

*О.М. БОРИСЕНКО<sup>1</sup>, Т.В. ПОЧУЄВА<sup>2</sup>, Г.Ю. МІНІНА<sup>1</sup>, І.І. ГРИНЬКО<sup>1</sup>,  
С.В. ВАЛЬЧИШИН<sup>1</sup>, Т.С. ЖУЛАЙ<sup>2</sup>*

## **СИНДРОМ «ТРЕТЬОГО РУХЛИВОГО ВІКНА» (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ І ВЛАСНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)**

*<sup>1</sup>Державна установа “Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка  
Національної академії медичних наук України”*

*(дир. – акад. НАМН України, проф. Д.І. Заболотний);*

*<sup>2</sup>Харківська медична академія післядипломної освіти*

Адекватна діагностика і повноцінна реабілітація пацієнтів з одночасним зниженням слухової функції і появою вестибулярних порушень є одним із повсякденних і наразі часто дуже складних питань в отіатрії.

В клінічній діяльності приглухуватість поділяють на кондуктивну, нейросенсорну і змішану. Відомо, що причиною кондуктивної приглухуватості в першу чергу стає ураження трансформаційного апарату середнього вуха (гострий і хронічний гнійний чи секреторний середній отит, травма середнього вуха, отосклероз, тимпаносклероз або адгезивний отит, стійка перфорація барабанної перетинки, тощо). Крім того, існує так звана скалярна форма змішаної форми приглухуватості, викликана ураженням звукопровідних структур внутрішнього вуха. Її появу пояснюють токсичним впливом патологічного вмісту барабанної порожнини при середньому отиті на біохімічні і біофізичні процеси внутрішнього вуха або блокадою вікон лабіринту, що аудіометрично проявляється у незначному підвищенні порогів кривої кістково проведених звуків на високих частотах на фоні вираженого кістково-повітряного інтервалу. Пороги кривої кістково проведених звуків самостійно повертаються до норми при регресі запалення в середньому вусі. Кондуктивну приглухуватість також можуть спровокувати захворювання зовнішнього вуха з

обтурацією з будь-яких причин просвіту зовнішнього слухового проходу більш ніж 90 % його діаметру (сірчана пробка, сторонні тіла, остеома чи екзостоз, зовнішній отит з отореєю, стеноз або атрезія тощо).

Синдром головокружіння має периферичне і центральне походження. Отоларингологам треба вміти виявити його периферичний варіант, пов'язаний з ураженням структур вестибулярного апарату в піраміді скроневої кістки, бажано визначити топіку і можливі шляхи корекції. Серед причин периферичного головокружіння в практичній діяльності частіше зустрічаються хвороба Мен'єра, доброякісне позиційне пароксизмальне головокружіння, вестибулярна шваннома та інші пухлиноподібні утворення цієї ділянки, травми голови і лабіринту, спазм чи оклюзія а. auditiva int., токсичне медикаментозне ураження VIII нерва, вестибулярний нейроніт тощо. Запальні процеси в середньому вусі (вірусний, гнійний гострий чи хронічний середній отит) також можуть викликати обмежений або дифузний лабіритит, який має типові ознаки периферійного вестибулярного синдрому. Але при цьому поруч з ураженням вестибулярної порції VIII нерва часто до патологічного процесу залучається і слуховий нерв, що проявляється втратою слуху. При цьому реєструється підвищенням порогів кривої кістково проведених звуків різного ступеню. Виключенням є тільки доброякісне позиційне пароксизмаль-

не головокружіння, яке виникає при зміні положення голови, і зниження слуху в цій ситуації не відбувається. А поєднання кондуктивної приглухуватості і головокружіння – досить нетиповий варіант, особливо при видимій відсутності запальних процесів у середньому вусі при отомікроскопії і радіологічному обстеженні. Одним із таких захворювань є дегісценція верхнього півкологового каналу, яку називають також «синдромом третього рухливого вікна». Даних про цю патологію в сучасній вітчизняній літературі ми не знайшли.

**Мета роботи** – визначити сучасний стан проблеми «синдрому третього рухливого вікна» і привести особисті клінічні спостереження з аналізом їх особливостей.

Для розуміння симптоматики та можливих підходів до визначення діагностичних методів і тактики лікування доцільно згадати анатоμο-фізіологічні особливості структур внутрішнього вуха [17, 27, 32]. Вертикальний півколовий канал орієнтований у вертикальній площині перпендикулярно довгій осі піраміди скроневої кістки, а горизонтальний – під кутом  $30^\circ$  до горизонталі, що і визначає напрямок ністагму (осцилопсії) при виникненні подразнення в одному з лабіринтів. Горизонтальний півколовий канал відкривається безпосередньо в присінок, він найкоротший, тоді як верхній і задній перед входом в присінок утворюють загальну ніжку. Вони мають різну та змінну довжину, але однаковий діаметр – приблизно 1 мм.

Кістка лабіринту має значно меншу інтенсивність кісткового обміну в порівнянні з іншими частинами скелету людини, хоча вважається, що вона продовжує розвиватись після народження дитини ще декілька років [14, 53, 73, 83]. В ній існують отвори чи вікна, які з'єднують рідинні простори внутрішнього вуха з порожниною як середнього вуха, так і черепа. Всередині кісткового розташований перетинчастий лабіринт, який занурений у рідину.

Периферичні відділи слухового і вестибулярного аналізаторів знаходяться в досить близькому розташуванні, омиваються однією і тією ж рідиною, але завдяки еволюційній адаптації зберігають свою функціональну незалежність [13]. Адекватним

подразником для чутливих волоскових клітин нейроепітелію півколових каналів і присінка стає зміна напрямку прискорення в кутовій чи прямолінійній площині, а звук різної інтенсивності – для Кортієва органу, що розташований у равлику. Овальне і кругле вікна, як частина системи звукопроведення, порівняно великі за площею і короткі за довжиною, що призводить до мінімальної протидії току рідини і забезпечує відповідну передачу звуку з середнього вуха до Кортієвого органу при адекватній рухливості мембран [32, 85]. Рідини внутрішнього вуха функціонально нестисливі, але наявність двох рухомих вікон сприяє тому, що зміщення всередину стремінця в овалному вікні супроводжується зміщенням назовні рівного об'єму в круглому вікні [74, 82, 85], створюючи градієнт тиску і приводячи в рух базиллярну мембрану.

В той же час, внутрішнє вухо із порожниною черепа з'єднують водогін равлика (відкривається в задню черепну ямку, а з іншого боку – в scala tympani поблизу мембрани круглого вікна), вестибулярний водогін (між задньою черепною ямкою і отвором медіальної стінки присінка), отвори кровеносних судин і нервів, які мають значно більшу довжину і менший діаметр, що вагомо збільшує імпеданс і робить їх функціонально закритими для звукового потоку [18, 31, 32, 82]. Тому звукова хвиля за звичайних анатоμο-фізіологічних умов не впливає на вестибулярну частину внутрішнього вуха.

Вертикальний півколовий канал на передній поверхні піраміди скроневої кістки утворює дугоподібне випинання, що безпосередньо контактує з твердою мозковою оболонкою. Тому існують припущення, що довготривале підвищення внутрішньочерепного тиску може викликати витончення, а надалі – і дефект кістки цієї зони [3, 25]. Горизонтальний півколовий канал своєю ампулою контактує безпосередньо зі структурами середнього вуха, а саме адітусом і антрумом, тому і витончення кістки тут виникає, як правило, внаслідок хронічних деструктивних гнійних середніх отитів (частіше холестеатомних).

В літературних джерелах останніх десятиліть з'явився термін «синдром третього

рухливого вікна» або, як називали спочатку, «синдром дегісценції верхнього півкологового каналу» (Superior Canal Dehiscence Syndrome – SCDS). «Верхнього півкологового каналу» – тому, що у більшості пацієнтів (натепер описано більше 600 випадків) типові симптоми і сам отвір виникали саме в цій локалізації [37, 51, 54, 56-58, 61], хоча деякі автори знаходили аналогічні процеси і в горизонтальному [18, 30, 81, 94], і в задньому [20, 22, 33, 46, 48, 49, 66] півколовому каналах. В даний час терміном «синдром третього рухливого вікна» називають дефект кісткової капсули внутрішнього вуха, який змінює гідродинамічний опір току рідини в перилімфатичному просторі [31, 37, 38, 54, 86, 89].

З'ясовано [6, 74, 86, 89], що наявність додаткового отвору в кістковій капсулі вестибулярної частини лабіринту змінює напрямок і силу току перилімфи з овального в кругле вікно, який виникає при повітряному шляху проведення звуку в середньому вусі, особливо для низькочастотних звуків високої інтенсивності (більш ніж 80 дБ). При цьому кількість акустичної енергії, яка подається у кругле вікно, розсіюється, градієнт тиску на базилярну мембрану в ductus cochlearis знижується [57, 89]. На аудіограмі це проявляється у вигляді кістково-повітряного інтервалу на низьких частотах, тобто виникнення «псевдокондуктивної приглухуватості» [34, 41, 42].

Крім того, в більшості випадків спостерігається покращення кісткової провідності, що аудіометрично визначається зниженням порогів кістково-проведених звуків нижче середньостатистичної норми саме на низьких частотах конвенціонального діапазону (від 0 до -20 дБ на частотах 250 і/або 500 Гц). Дослідники [64, 74, 89] припускають, що звук, який проводиться по кістці черепа, проникає в перилімфу внутрішнього вуха легше, його тиск стає потужнішим, і при достатній податливості рідини градієнт тиску на базилярну мембрану в ductus cochlearis збільшується. Це призводить до підвищення чутливості нейроепітелію Кортієва органа, додатковий отвір в кістці «діє як підсилювач звуку кісткової провідності» також переважно для інтенсивних звуків на низьких частотах.

Тобто шунтування акустичної енергії спричинює сприйняття звуку за подвійним механізмом, погіршуючи пороги повітряної провідності та поліпшуючи пороги кісткової провідності [12, 36, 56, 64]. Доказано, що переважання тих чи інших якісних та/або кількісних змін слухової функції у кожного конкретного пацієнта залежить від локалізації отвору, особливо його близькості чи віддаленості від овального і круглого вікон [34, 41, 42, 54].

Більш того, в результаті наявності отвору в капсулі лабіринту біомеханіка внутрішнього вуха змінюється настільки, що низькочастотні акустичні стимули високої інтенсивності можуть створювати хвилю, яка при визначених обставинах стимулює і вестибулярні рецептори [34, 71]. Тобто описана ситуація може порушити функціональну незалежність кохлеарного і вестибулярного відділів, що призведе як до зміни способу сприйняття звуків, так і до головокружіння у відповідь на гучний звук [54, 65, 90, 92].

На сьогодні встановлено [57, 60, 95], що типовими скаргами при «синдромі третього рухливого вікна» є закладеність вуха та аутофонія, яка імітує патологію слухової труби, а також виснажливий шум у вусі. Треба відмітити, що закладеність зменшується або зникає при проведенні проби Вальсальви і в положенні на спині; при цьому у пацієнтів одночасно не визначається ані порушення носового дихання, ані дисфункції слухової труби. Шум може мати пульсуючий характер, різко посилюється при кашлі, напрузі внутрішніх органів, фізичному навантаженні. Деякі з внутрішніх шумів, які чують пацієнти, відзначаються ними як особливо тривожні (відчуття руху очних яблук, гучних кроків, жування, відрижки, тощо). Деякі дослідники [2, 7, 45, 76] констатують, що внаслідок такого сприйняття внутрішніх шумів більшість пацієнтів тією чи іншою мірою мають обмеження у своєму повсякденному житті, намагаючись уникати інтенсивних звуків, формується підвищена стурбованість, навіть до відчуття «мозкового туману», поступової розумової відсталості, яка може бути пов'язана з впливом вестибулярного апарату на увагу та інші аспекти пізнання.

Крім того, спотворення сприйняття звуку виражається в гіперакузії до інтенсивних звуків, що супроводжується головокружінням. Іноді гучний звук може визивати не тільки шум у вухах, а й рухи голови в площині ураженого півкологового каналу [20, 63], що пояснюють напругою м'язів шиї за рахунок вестибуло-спинальних рефлексів. Тобто наявність додаткового отвору в кістковій стінці внутрішнього вуха створює новий низькоімпедансний шлях для звукового тиску, що поступає в овальне вікно для розсіювання через лабіринт, а не через равлик [59, 69, 71]. Для виявлення зниження порогів кістково-проведених звуків нижче загальної прийнятої норми вище названі науковці рекомендують, щоб в клінічних умовах аудіометр був відповідно відкалібрований, а дослідники безпосередньо орієнтовані саме в цьому напрямку.

При огляді у пацієнтів з «синдромом третього рухливого вікна» ні анамнестично, ні клінічно не виявляють патологію середнього вуха: мікроскопічно барабанна перетинка інтактна, а барабанна порожнина адекватно вентилявана [23, 27].

При «синдромі третього рухливого вікна» виникає головокружіння і ністагм або осцилопсії (частіше у вертикальній площині) при зовнішньому тиску на слуховий прохід (так званий феномен Хеннеберта), а також – головокружіння у відповідь на гучний звук (феномен Тулліо). Ключовим моментом, який призвів до відкриття цього синдрому, було спостереження: коли пацієнти піддавалися змінам тиску або гучним звукам, у них були рухи очей у площині іпсілатерального верхнього півкологового каналу, що пов'язували з особливостями анатомії [5, 11, 34, 86].

Аудіометрично при SCDS визначають низькочастотний кістково-повітряний інтервал із понад-нормальними порогоми кісткової провідності звуку приблизно на тих же частотах, що називають ще «псевдокондуктивна» або «загадкова кондуктивна приглухуватість» [40, 89]. Цікаво, що у таких пацієнтів при проведенні проби Вебера камертон 512 Гц буде краще чутний у вусі з гіперакузією кісткової провідності. При цьому, якщо встановити його на значній відстані від вуха, наприклад, на шиколотку,

то пацієнт бути чути його при «синдромі третього рухливого вікна» в ураженому вусі, що, на думку деяких авторів [16, 34, 57], підтверджує покращення порогів кісткової провідності звуку вище за середньостатистичну норму.

При проведенні імпедансометрії у випадку наявності «синдрому третього рухливого вікна» реєструється тимпанограма, як і у здорових людей, акустичний іпсілатеральний рефлекс збережений майже (до 90%) у всіх пацієнтів [35, 59, 61]. При проведенні отоакустичної емісії реєструється відповідний для норми результат [6, 17, 41, 42].

При дослідженні вестибулярного викликаного міогенного потенціалу (VEMP) констатують, що пацієнти часто мають нижчі, ніж зазвичай, пороги для цервікальних відповідей VEMP на чутне клацання або сплеск тону та підйоми очних амплітудних відповідей VEMP [24, 35, 43, 44, 55, 59, 61, 65, 75, 96].

На сьогодні доведено, що золотим стандартом при диференційній діагностиці «синдрому третього рухливого вікна» від інших причин кондуктивної приглухуватості неясного генезу з певним симптомокомплексом (головокружіння при проведенні проби Вальсальва чи гучних звуках, інтактність середнього вуха отомікроскопічно, гіперакузія для кістково-проведених звуків і наявність кістково-повітряного інтервалу на частотах 250, 500 до 1000 Гц) стає СКТ-графія саме високої роздільної здатності [11, 26, 69, 72, 86, 89], тобто з товщиною зрізу менше 1 мм (в ідеалі – 0,625 мм або менше). Для виявлення за допомогою томографії можливого місця знаходження отвору в півколових каналах необхідно звертати увагу на напрямок ністагму чи осцилопсії, ретельно оцінюючи як аксіальні, так і корональні зображення [50]. За досвідом Вруан К. Ward [11], оцінку руху очей краще проводити із застосуванням аудіометра, подаючи тони різної частоти і гучності, а також окулярів Френцеля чи відеокулографії.

Деякі дослідники [10, 39, 46] СКТ-графію доповнюють МРТ-графією в основному для виявлення м'яко-тканинних патологічних утворень в порожнині черепа: судинних мальформацій, пухлин або енцефалоцеле, тощо перед операцією. В той же

час, інші автори [49, 70, 77, 79] вважають, що цей метод доцільніше використовувати для перевірки ефективності хірургічного лікування.

Групою дослідників [68] запропонована класифікація «синдрому третього рухливого вікна», заснована на ретроспективному аналізі клінічних, анатомічних і рентгенологічних даних пацієнтів з кондуктивною приглухуватістю неясного генезу при виконанні СКТ-графії високої роздільної здатності за 6 років спостереження. При типових клінічних симптомах цього синдрому у всіх обстежуваних пацієнтів вони виявили томографічно інші анатомічні порушення у різних частинах внутрішнього вуха, причому різного ступеню і характеру. Так, вони виділили найбільшу групу хворих з екстралабіринтною локалізацією (тобто, отвір знаходиться в одному з півколових каналів, про що докладно описано вище). Інша група названа ними інтралабіринтною, яка поділяється на декілька підгруп. Одна з них – це, коли перетинчастий лабіринт вестибулярного чи равликового ходів контактує безпосередньо з судиною, частіше венозною, або венозним синусом, – тоді пульсація судини «може спричинити нефізіологічну стимуляцію равлика та/або найближчих локацій вестибулярного нейроепітелію». Симптоматика у другій підгрупі хворих пов'язана з гіперпневматизацією соскоподібного відростка, піраміди скроневої кістки в цілому, особливо в ділянці верхівки, коли повітря вміщуючи осередки діють як акустичний підсилувач, «аналогічний фізичному принципу резонатора Гельмгольца». Крім того, окремо виділені клінічні форми SCDS з множинною локалізацією отворів в кістковій капсулі внутрішнього вуха, а також варіанти, де, незважаючи на наявність у них явних клінічних ознак цього синдрому, дослідження при СКТ високої роздільної здатності мають негативний результат.

До теперішнього часу доказаних ефективних методів консервативного лікування «синдрому третього рухливого вікна» не визначено. Запропонована раніше часткова шліфовка цього місця давала нестійкий результат [60, 79]. Були спроби проводити ощадливі втручання по оклюзії круглого вікна, але отохірурги зіткнулись з пробле-

мою реверсії процесу і втрати слуху, за даними різних авторів – різного ступеню і різного характеру [8, 28, 80].

Натепер більшість отохірургів визнає дієвим метод тотального відмежування порожнин внутрішнього вуха від порожнини черепа шляхом повного надійного пломбування отвору [1, 4, 21, 49]. Для цього використовували різні матеріали (кістковий піл, крихта, віск з фібриновим клеєм, гідроксіапатитовий цемент тощо), і на сьогодні зроблений висновок, що результати операції в плані зниження або зникнення симптоматики суттєво не залежать від матеріалів для оклюзії отвору [15, 49, 52, 79]. Апробовані два основні підходи для проведення таких операцій: крізь середню черепну ямку і трансмастоїдальний, вибір яких залежить від досвіду і спеціалізації хірурга, а також анатомічних особливостей будови скроневої кістки пацієнта [1, 21, 22, 53, 67, 78].

Показаннями для хірургічного втручання є наявність типових для «синдрому третього рухливого вікна» скарг пацієнта, підтвержені доказаними за інформативністю інструментальними дослідженнями, чітка впевненість хірурга в наявності цієї патології, а також стан хворого, для якого перебіг захворювання стає надто виснажливим, різко погіршуючи якість життя [53, 60, 67, 77, 78].

#### *Наводимо власні спостереження*

Під нашим наглядом у відділенні мікрохірургії вуха і отонейрохірургії Державної установи «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка Національної академії медичних наук України» знаходилися троє хворих з діагнозом одностороння дегісценція верхнього півколового каналу. Всі пацієнти були чоловічої статі. Пацієнти були віком від 21 до 46 років. З правосторонньою патологією – 1, з лівобічною дегісценцією – 2 пацієнта. Розмір кісткового дефекту у верхньому півколовому каналі становив 0,5×2 мм.

Для підтвердження діагнозу хворим були проведені: отомікроскопія, тональна порогова аудіометрія, імпедансометрія, вестибулометрія, КТ скроневих кісток (зона інтересу – лабіринт), МРТ головного мозку для виключення супутньої патології.

Під час збору анамнезу було виявлено, що у одного хворого, 29 років, перші

клінічні симптоми з'явилися під час авіаперельоту. Пацієнт відзначав появу предметів, що рухаються в навколишньому середовищі та відчуття, що одним правим вухом він чує свою розмову – аутофонія. Зі слів хворого, він відчував у хворому вусі пульсацію свого серця та свій голос. Причому ці симптоми посилювалися під час фізичного навантаження. До цього моменту скарги з боку вестибулярного та слухового органів були відсутні. Через декілька днів після авіаперельоту пацієнт при жуванні їжі відчув головокружіння. У іншого пацієнта, 21 року симптоми з'явилися після відвідування концерту. Він пов'язує виникнення скарг з дуже гучними звуками, тому що знаходився біля епіцентру звуку. Першим клінічним симптомом було головокружіння на фоні гучних звуків або у шумному середовищі. Виникала важкість в голові та відчуття дискомфорту в половині голови на стороні ураження, постійний шум у лівому вусі. Третього пацієнта, 46 років, турбував сильний шум у лівому вусі протягом 12 років, а останні 6 місяців він посилювався і з'явилися ознаки аутофонії. Під час швидкої ходи та бігу відчував звуки кроків в хворому вусі та інтенсивний шум в ньому. Турбував також головний біль та відчуття тиску в лівій половині голови.

При огляді та проведенні отомікроскопії зовнішній слуховий хід і барабанна перетинка не мали патологічних змін. При зміні тиску в зовнішньому слуховому ході (натисканні на козелок) відмічали рух очних яблук (симптом Hennebert) у двох пацієнтів та у одного хворого спостерігали це явище під час гучних звуків (симптом Tullio).

За даними тональної порогової аудіометрії відмічали наявність порушення слуху за змішаним типом у 2 хворих з кістково-повітряним інтервалом від 10 до 25 дБ (рис. 1) та за нейросенсорним типом у 1 хворого з пониженням порогів кістково проведених звуків.

На тимпанометрії у всіх пацієнтів реєструвався тип А з обох боків з реєстрацією акустичного рефлексу.

За даними вестибулометрії у 2 хворих з вестибулярними проявами відмічалася зниження вестибулярної збудливості на

стороні ураження. Порушення в центральних відділах вестибулярного аналізатора 1-2 стадії, яке проявлялось порушенням статокінетичної рівноваги 1 стадії з вираженими сенсорною і ністагмальною реакцією. У хворого з наявністю вестибулярних симптомів були зареєстровані гіперрефлексія на стороні ураження, з порушеннями статокінетичної рівноваги 1-2 стадії, з вираженою ністагмальною реакцією. В усіх хворих реєстрували ністагм у площині верхнього півколового каналу на боці ураження при подачі звукового сигналу до хворого вуха та при підвищенні тиску повітря у зовнішньому слуховому проході при натисканні.

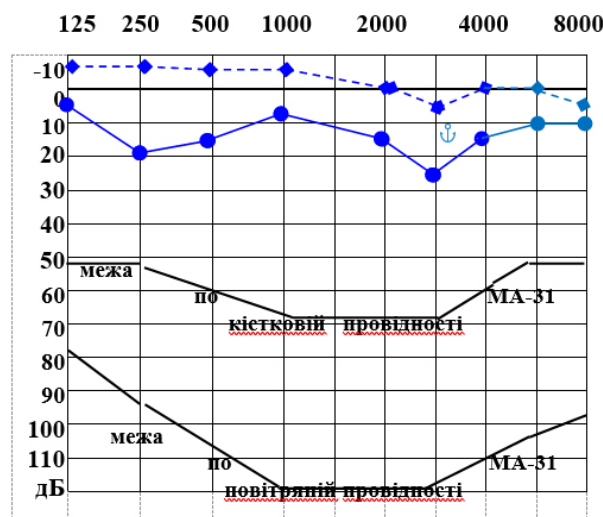


Рис. 1. Тональна порогова аудіограма лівого вуха хворого Б., 21 року з «синдромом третього рухливого вікна».

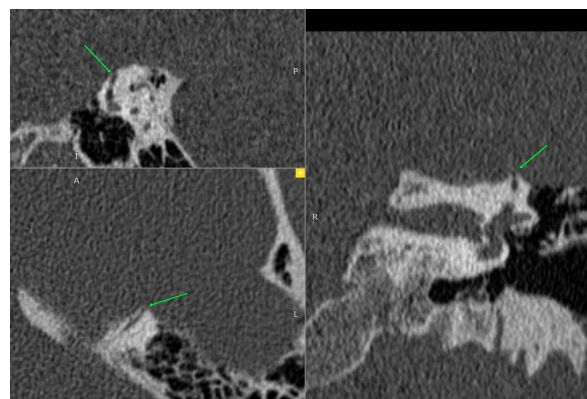


Рис. 2. СКТ лівої скроневої кістки хворого Б., 21 рік. Стрілками показаний дефект верхнього півколового каналу.

На серії знімків СКТ скроневих кісток проведеною з колімацією 0,5 мм в корональній площині у всіх трьох пацієнтів отримані дані, які говорять за наявність дефекту в ділянці верхнього півколового каналу. На рис. 2 представлено результати КТ скроневої кістки з видимим дефектом верхнього півколового каналу лівої скроневої кістки.

Всім хворим було проведено хірургічне лікування з використанням доступу через середню черепну ямку, який був запроваджений W. House у 60-х роках минулого століття. Після проведення S-подібного розтину шкіри у скроневій ділянці попереду від завитка вушної раковини довжиною 8-9 см, були відшаровані м'які тканини. За допомогою бора викраювалася кісткова пластинка у лусці скроневої кістки розміром 4×4 см. Повільно відшаровувалася тверда мозкова оболонка від поверхні піраміди скроневої кістки. Скронева доля мозку припіднімалася догори і утримувалася автоматичним ранорозширювачем. Після виявлення кісткового дефекту в ділянці верхнього півколового каналу, він був закритий кістковим воском та кістковим пилом. Скронева доля поверталася на місце. Між твердою мозковою оболонкою і поверхнею піраміди скроневої кістки вкладали трубчастий вакуумний аспіратор для запобігання утворенню гематоми. Пластинка луски скроневої кістки фіксувалася лігатурами на своєму місці. Вакуумний аспіратор видаляли на другий день після операції. Завдяки екстрадуральному доступу в жодному випадку не спостерігали ліквореї.

Через 6 місяців після операції всі хворі відмічали покращення стану, зменшення відчуття кроків у вусі при ходьбі, значно знизилась інтенсивність та прояви головного болю, зникла аутофонія. У хворого з вушним шумом після хірургічного закриття дегісценції знизилась інтенсивність шуму у вусі. Головокружіння під час покашлювання та жування, як симптоми SCDS, зникли вже через 2 тижні після проведення хірургічного втручання.

В заключенні маємо можливість зазначити, що натеper залишається дуже багато невизначених моментів в етіології та патогенезі цього синдрому, постійно йде пошук більш доступних, досконалих та інформативних методів діагностики. Так, то-

чно не з'ясовано причину виникнення додаткового отвору у внутрішньому вусі: чи це вроджена патологія [9, 57, 62, 76, 84, 93], чи це є наслідком періодичного та значного підвищення внутрішньочерепного тиску [3, 25], або це стан після перенесеної травми голови [60, 94].

Досить часто «синдром третього рухливого вікна» перебігає або виникає на тлі мігренозного головного болю, значно погіршуючи стан пацієнта і якість його життя як без і до операції, так і після досконало виконаного хірургічного втручання [29, 87, 88]. Було навіть проведено дослідження якості життя пацієнтів з тяжким перебігом цього захворювання [45], в результаті чого був зроблений висновок про вірогідність інвалідизації таких пацієнтів.

Насьогодні не зрозуміло, чому при «синдромі третього рухливого вікна», підтвердженого клініко-інструментальними методами, в різних випадках можна спостерігати або лише слухові, або лише вестибулярні прояви, але частіше за все – їх комбінацію [86, 89, 91, 95].

Дискутабельним залишається вплив розміру отвору на перебіг захворювання. В роботах багатьох дослідників [65, 69, 86-88,], з одного боку, констатується той факт, що будь-який отвір, навіть до 1 мм, підтверджений СКТ скроневих кісток високої роздільної здатності, може суттєво змінити імпеданс у внутрішньому вусі і викликати функціональні порушення, притаманні «синдрому третього рухливого вікна». В той же час, вони сповіщають про пацієнтів з типовими ознаками цього синдрому, у яких не знайшли ознак порушення цілісності кісткової капсули півколових каналів.

За даними останнього консенсусу Міжнародного Товариства Барані, встановлення діагнозу SCDS потребує поєднання таких симптомів:

А) щонайменше одного із симптомів, який відповідає патофізіології «третього рухливого вікна», а саме: 1) гіперакузія до кістково проведених звуків, 2) головокружіння і/або осцилопсія, які викликаються звуковим стимулом, 3) головокружіння і/або осцилопсія, які викликаються підвищенням тиску повітря у зовнішньому слуховому проході, 4) пульсуючий шум;

В) щонайменше один фізіологічний тест чи симптом, який підтверджує передачу звукового тиску «третім мобільним віном», а саме: 1) рухи ока у площині ушкодженого верхнього півкологового каналу при поданні звукового стимулу або підвищення тиску повітря у зовнішньому слуховому проході хворого вуха, 2) від'ємні порогові звуки низької частоти при проведенні тональної порогової аудіометрії, або 3) підтвердження результатами реєстрації VEMP (низький поріг реєстрації шийного VEMP або збільшена амплітуда VEMP, реєстрованого з ока);

С) мультипланарна реконструкція СКТ зображення лабіринту високої роздільної здатності у площині верхнього півкологового каналу з його дегісценцією. У хворих, які мають щонайменше по одному симптому (критерію) з кожної основної діагностичної категорії (симптоми, фізіологічні тести, діагностичне зображення), встановлюється діагноз SCDS [92].

Підсумовуючи викладене вище, вважаємо за необхідне зосередити пильність практикуючих лікарів на можливості існування такого синдрому, основними скаргами при якому стають зниження слуху і головокружіння у відповідь на гучний звук, що супроводжується виснажливими шумами, в тому числі «внутрішнього характеру». Для підтвердження підозри на «синдром третього рухливого вінка» ще в амбулаторних умовах можна провести отоскопію з пневматичною пробою, де на тлі відсутності будь-якої патології середнього вуха виникатимуть вище згадані скарги, а також тест Вебера, встановивши камертон на щиколотку. Звісно, що кінцевий клінічний діагноз і визначення тактики лікування встановлюються тільки після проведення аудіометрії у розширеному діапазоні частот і порогів сприйняття, імпедансометрії та отоакустичної емісії, СКТ-графії високої роздільної здатності, а при можливості – і вестибулярних викликаних міогенних потенціалів.

## Література

1. Agrawal SK, Parnes LS. Transmastoid superior semicircular canal occlusion. *Otol Neurotol.* 2008 Apr;29(3):363-7. doi: 10.1097/mao.0b013e3181616c9d.
2. Aw GE, Parker GD, Halmagyi GM, Saxby AJ. Pulsatile tinnitus in superior semicircular canal dehiscence cured by endovascular coil occlusion of the superior petrosal sinus. *Otol Neurotol.* 2021 Jun 1;42(5):e629-e630. doi: 10.1097/MAO.0000000000003012.
3. Bae JS, Lim HW, An YS, Park HJ. Acquired superior semicircular canal dehiscence confirmed by sequential CT scans. *Otol Neurotol.* 2013 Aug; 34(6):e45-6. doi: 10.1097/MAO.0b013e31828d6753.
4. Hartl BRM, Cass SP. Effectiveness of Transmastoid Plugging for Semicircular Canal Dehiscence Syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2018 Mar; 158(3): 534-540. doi: 10.1177/0194599817751092.
5. Belden CJ, Weg N, Minor LB, Zinreich SJ. CT evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal as a cause of sound and/or pressure-induced vertigo. *Radiology.* 2003 Feb;226(2):337-43. doi: 10.1148/radiol.2262010897.
6. Bi WL, Brewster R, Poe D, Vernick D, Lee DJ, Eduardo Corrales C, Dunn IFJ. Superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Neurosurg.* 2017 Dec; 127(6):1268-1276. doi: 10.3171/2016.9.JNS.16503.
7. Bigelow RT, Agrawal Y. Vestibular involvement in cognition: visuospatial ability, attention, executive function, and memory. *J Vestib Res.* 2015;25(2):73-89. doi: 10.3233/VES-150544.
8. Borrmann A, Arnold W. Non-syndromal round window atresia: an autosomal dominant genetic disorder with variable penetrance? *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2007 Sep;264(9):1103-8. doi: 10.1007/s00405-007-0305-1.
9. Brantberg K, Bergenius J, Mendel L, Witt H, Tribukait A, Ygge J. Symptoms, findings and treatment in patients with dehiscence of the superior semicircular canal. *Acta Otolaryngol.* 2001; 121(1):68-75. doi: 10.1080/000164801300006308.
10. Browaeys P, Larson TL, Wong ML, Patel U. Can MRI replace CT in evaluating semicircular canal



- dehiscence? *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013 Jul; 34(7):1421-7. doi: 10.3174/ajnr.A3459.
11. Ward BK, Otero-Millan J, Jareonsettasin P, Schubert MC, Roberts DC, Zee DS. Magnetic Vestibular Stimulation (MVS) As a Technique for Understanding the Normal and Diseased Labyrinth. *Front Neurol.* 2017;8:122. doi: 10.3389/fneur.2017.00122.
  12. Carey J, Hirvonen T, Minor L. Acoustic responses of vestibular afferents in a model of superior canal dehiscence. *Otol Neurotol.* 2004 May;25(3):345-52. doi: 10.1097/00129492-200405000-00024.
  13. Carey J, Amin N. Evolutionary changes in the cochlea and labyrinth: solving the problem of sound transmission to the balance organs of the inner ear. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol.* 2006 Apr; 288(4):482-9. doi: 10.1002/ar.a.20306.
  14. Chen EY, Paladin A, Phillips G, Raske M, Vega L, Peterson D, et al. Semicircular canal dehiscence in the pediatric population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009;73:321-7. doi: 10.1016/j.ijporl.2008.10.027.
  15. Cheng YS, Kozin ED, Remenschneider AK, Nakajima HH, Lee DJ. Characteristics of wax occlusion in the surgical repair of superior canal dehiscence in human temporal bone specimens. *Otol Neurotol.* 2016;37:83-8. doi: 10.1097/MAO.0000000000000916.
  16. Chi FL, Ren DD, Dai CF. Variety of Audiologic Manifestations in Patients with Superior Semicircular Canal Dehiscence. *Otol Neurotol.* 2010 Jan; 31(1):2-10. doi: 10.1097/mao.0b013e3181bc35ce.
  17. Chien W, Ravicz ME, Merchant SN, Rosowski JJ. Measurements of human middle- and inner-ear mechanics with dehiscence of the superior semicircular canal. *Otol Neurotol.* 2007 Feb;28(2):250-7. doi: 10.1097/01.mao.0000244370.47320.9a.
  18. Chien WW, Carey JP, Minor LB. Canal dehiscence. *Curr Opin Neurol.* 2011 Feb;24(1):25-31. doi: 10.1097/WCO.0b013e328341ef88.
  19. Cremer PD, Migliaccio AA, Pohl DV, Curthoys IS, Davies L, Yavor RA, et al. Posterior semicircular canal nystagmus is conjugate and its axis is parallel to that of the canal. *Neurology.* 2000 May 23; 54(10):2016-20. doi: 10.1212/wnl.54.10.2016.
  20. Cremer PD, Minor LB, Carey JP, Della Santina CC. Eye movements in patients with superior canal dehiscence syndrome align with the abnormal canal. *Neurology.* 2000 Dec 26;55(12):1833-41. doi: 10.1212/wnl.55.12.1833.
  21. Crovetto M, Areitio E, Elexpuru J, Aguayo F. Transmastoid approach for resurfacing of superior semicircular canal dehiscence. *Auris Nasus Larynx.* 2008;35(2):247-9. doi: 10.1016/j.anl.2007.06.010.
  22. Crovetto M, Whyte J, Rodriguez OM, Lecumberri I, Martinez C, Elexpuru J. Anatomico-radiological study of the Superior Semicircular Canal Dehiscence Radiological considerations of Superior and Posterior Semicircular Canals. *Eur J Radiol.* 2010; 76(2):167-72. doi: 10.1016/j.ejrad.2009.05.038.
  23. Curtin HD. Imaging of conductive hearing loss with a normal tympanic membrane. *AJR Am J Roentgenol.* 2016 Jan;206(1):49-56. doi: 10.2214/AJR.15.15060.
  24. Curthoys IS. The interpretation of clinical tests of peripheral vestibular function. *Otol Neurotol.* 2013;34(6):974-9. doi: 10.1097/MAO.0b013e31828d676d.
  25. Davey S, Kelly-Morland C, Phillips JS, Nunney I, Pawaroo D. Assessment of superior semicircular canal thickness with advancing age. *Laryngoscope.* 2015 Aug;125(8):1940-5. doi: 10.1002/lary.25243.
  26. Duman IS, Dogan SN. Contribution of reformatted multislice temporal computed tomography images in the planes of stenvens and pöschl to the diagnosis of superior semicircular canal dehiscence. *J Comput Assist Tomogr.* 2020 Jan/Feb;44(1):53-58. doi: 10.1097/RCT.0000000000000957.
  27. Eberhard KE, Chari DA, Nakajima HH, Klokker M, Cayé-Thomasen P, Lee DJ. Current Trends, Controversies, and Future Directions in the Evaluation and Management of Superior Canal Dehiscence Syndrome. *Front Neurol.* 2021 Apr 6;12:638574. doi: 10.3389/fneur.2021.638574.
  28. Elliott SJ, Ni G, Verschuur CA. Modelling the effect of round window stiffness on residual hearing after cochlear implantation. *Hear Res.* 2016; 341:155-167. doi: 10.1016/j.heares.2016.08.006.
  29. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Vestibular migraine: clinical aspects and pathophysiology. *Lancet Neurol.* 2013 Jul;12(7):706-15. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70107-8.
  30. Gianoli G, Soileau J, Shore B. Description of a New Labyrinthine Dehiscence: Horizontal Semicircular Canal Dehiscence at the Tympanic Segment of the Facial Nerve. *Front Neurol.* 2022 Jun 27;13: 879149. doi: 10.3389/fneur.2022.879149.
  31. Gianoli G, Soileau J, Shore B. Proposal for a Unitary Anatomico-Clinical and Radiological Classification of Third Mobile Window Abnormalities. *Front Neurol.* 2022 Jun 27;13:879149. doi: 10.3389/fneur.2022.879149.
  32. Gopen Q, Rosowski JJ, Merchant SN. Anatomy of the normal human cochlear aqueduct with functional implications. *Hear Res.* 1997 May;107(1-2): 9-22. doi: 10.1016/s0378-5955(97)00017-8.
  33. Gopen Q, Zhou G, Poe D, Kenna M, Jones D. Posterior semicircular canal dehiscence: first reported case series. *Otol Neurotol.* 2010 Feb;31(2):339-44. doi: 10.1097/MAO.0b013e3181be65a4.
  34. Grieser BJ, Kleiser L, Obrist D. Identifying mechanisms behind the tullio phenomenon: a computational study based on first principles. *J Assoc Res Otolaryngol.* 2016 Apr;17(2):103-18. doi: 10.1007/s10162-016-0553-0.
  35. Halmagyi GM, Aw ST, McGarvie LA, et al. Superior semicircular canal dehiscence simulating oto-

- sclerosis. *J Laryngol Otol.* 2003 Jul;117(7):553-7. doi: 10.1258/002221503322113003.
36. Hirvonen TP, Carey JP, Liang CJ, Minor LB. Superior canal dehiscence: mechanisms of pressure sensitivity in a chinchilla model. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001 Nov;127(11):1331-6. doi: 10.1001/archotol.127.11.1331.
  37. Ho ML, Moonis G, Halpin CF, Curtin HD. Spectrum of Third Window Abnormalities: Semicircular Canal Dehiscence and Beyond. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2017;38(1):2-9. doi: 10.3174/ajnr.A4922.
  38. Ho ML. Third window lesions. *Neuroimaging Clin N Am.* 2019;29(1):57-92. doi: 10.1016/j.nic.2018.09.005.
  39. Inal M, Burulday V, Bayar Muluk N, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography for diagnosing semicircular canal dehiscence. *J Craniomaxillofac Surg.* 2016 Aug;44(8):998-1002. doi: 10.1016/j.jcms.2016.06.006.
  40. Ionescu EC, Al Tamami N, Neagu A, Ltaief-Boudrigua A, Gallego S, Hermann R, et al. Superior semicircular canal ampullae dehiscence as part of the spectrum of the third window abnormalities: a case study. *Front Neurol.* 2017 Dec 19;8:683. doi: 10.3389/fneur.2017.00683.
  41. Iversen MM, Rabbitt RD. Wave mechanics of the vestibular semicircular canals. *Biophys J.* 2017; 113(5):1133-49. doi: 10.1016/j.bpj.2017.08.001.
  42. Iversen MM, Rabbitt RD. Biomechanisms of third window syndrome. *Front Neurol.* 2020 Aug 25;11:891. doi: 10.3389/fneur.2020.00891.
  43. Janky KL, Nguyen KD, Welgampola M, Zuniga MG, Carey JP. Air-conducted oVEMPs provide the best separation between intact and superior canal dehiscent labyrinths. *Otol Neurotol.* 2013; 34(1):127-34. doi: 10.1097/MAO.0b013e318271c32a.
  44. Janky KL, Zuniga MG, Ward B, Carey JP, Schubert MC. Canal plane dynamic visual acuity in superior canal dehiscence. *Otol Neurotol.* 2014;35(5):844-9. doi: 10.1097/MAO.0000000000000336.
  45. Ohman J, Forss A, Sorlin A, Tanoa K. Patients' experiences of living with superior canal dehiscence syndrome. *Int J Audiol.* 2018;57(11):825-830. doi: 10.1080/14992027.2018.1487086.
  46. Krombach GA, DiMartino E, Schmitz-Rode T, Prescher A, Haage P, Kinzel S, et al. Posterior semicircular canal dehiscence: a morphologic cause of vertigo similar to superior semicircular canal dehiscence. *Eur Radiol.* 2003;13(6):1444-50. doi: 10.1007/s00330-003-1828-5.
  47. Krombach GA, Martino E, Martiny S, Prescher A, Haage P, Buecker A, et al. Dehiscence of the superior and/or posterior semicircular canal: delineation on T2-weighted axial three-dimensional turbo spin-echo images, maximum intensity projections and volume-rendered images. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2006;263(2):111-7. doi: 10.1007/s00405-005-0970-x.
  48. Lee JA, Liu YF, Nguyen SA, McRackan TR, Meyer TA, Rizk HG. Posterior semicircular canal dehiscence: case series and systematic review. *Otol Neurotol.* 2020 Apr;41(4):511-521. doi: 10.1097/MAO.0000000000002576.
  49. Lee SY, Bae YJ, Kim M, Song JJ, Choi BY, Koo JW. Changes in vestibulo-ocular reflex gain after surgical plugging of superior semicircular canal dehiscence. *Front Neurol.* 2020 Jul 21;11:694. doi: 10.3389/fneur.2020.00694.
  50. Zhang L-C, Sha Y, Dai C-F. Another etiology for vertigo due to idiopathic lateral semicircular canal bony defect. *Auris Nasus Larynx.* 2011 Jun; 38(3):402-5. doi: 10.1016/j.anl.2010.11.003.
  51. Mau C, Kamal N, Badeti S, Reddy R, Ying YM, Jyung RW, et al. Superior semicircular canal dehiscence: diagnosis and management. *J Clin Neurosci.* 2018;48:58-65. doi: 10.1016/j.jocn.2017.11.019.
  52. May-Lan H. Third window lesions. *Neuroimaging Clin N Am.* 2019 Feb;29(1):57-92. doi: 10.1016/j.nic.2018.09.005.
  53. Meiklejohn DA, Corrales CE, Boldt BM, Sharon JD, Yeom KW, Carey JP, et al. Pediatric semicircular canal dehiscence: radiographic and histologic prevalence, with clinical correlations. *Otol Neurotol.* 2015 Sep;36(8):1383-9. doi: 10.1097/MAO.0000000000000811.
  54. Merchant SN, Rosowski JJ. Conductive hearing loss caused by third-window lesions of the inner ear. *Otol Neurotol.* 2008 Apr;29(3):282-9. doi: 10.1097/mao.0b013e318161ab24.
  55. Mikulec AA, McKenna MJ, Ramsey MJ, Rosowski JJ, Herrmann BS, Rauch SD, et al. Superior semicircular canal dehiscence presenting as conductive hearing loss without vertigo. *Otol Neurotol.* 2004; 25(2):121-9. doi: 10.1097/00129492-200403000-00007.
  56. Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;124(3):249-58. doi: 10.1001/archotol.124.3.249.
  57. Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. *Am J Otol.* 2000;21(1):9-19. doi: 10.1016/S0196-0709(00)80105-2.
  58. Minor LB, Cremer PD, Carey JP, Della Santina CC, Streubel SO, Weg N. Symptoms and signs in superior canal dehiscence syndrome. *Ann N Y Acad Sci.* 2001;942:259-73. doi: 10.1111/j.1749-6632.2001.tb03751.x.
  59. Minor LB, Carey JP, Cremer PD, Lustig LR, Streubel S-O, Ruckenstein MJ. Dehiscence of bone overlying the superior canal as a cause of apparent conductive hearing loss. *Otol Neurotol.* 2003;24(2): 270-8. doi: 10.1097/00129492-200303000-00023.
  60. Minor LB. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope.*

- 2005; 115(10):1717-27. doi: 10.1097/01.mlg.0000178324.55729.b7.
61. Modugno G, Brandolini C, Savastio G, Ceroni AR, Pirodda A. Superior semicircular canal dehiscence: a series of 13 cases. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2005;67(3):180-4. doi: 10.1159/000086573.
  62. Nadaraja GS, Gurgel RK, Fischbein NJ, Anglemeyer A, Monfared A, Jackler RK, et al. Radiographic evaluation of the tegmen in patients with superior semicircular canal dehiscence. *Otol Neurotol.* 2012; 33(7):1245-50. doi: 10.1097/MAO.0b013e3182634e27.
  63. Nam E-C, Lewis R, Nakajima HH, Merchant SN, Levine RA. Head rotation evoked tinnitus due to superior semicircular canal dehiscence. *J Laryngol Otol.* 2010 Mar;124(3):333-5. doi: 10.1017/S0022215109991241.
  64. Naert L, Van de Berg R, Van de Heyning P, Bisdorff A, Sharon JD, Ward BK, et al. Aggregating the symptoms of superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Laryngoscope.* 2018 Aug; 128(8): 1932-1938. doi: 10.1002/lary.27062.
  65. Niesten MEF, McKenna MJ, Herrmann BS, Grolman W, Lee DJ. Utility of cVEMPs in bilateral superior canal dehiscence syndrome. *Laryngoscope.* 2013 Jan;123(1):226-32. doi: 10.1002/lary.23550.
  66. Nomiya S, Cureoglu S, Kariya S, Morita N, Nomiya R, Schachern PA, et al. Posterior semicircular canal dehiscence: a histopathologic human temporal bone study. *Otol Neurotol.* 2010 Sep; 31(7):1122-7. doi: 10.1097/MAO.0b013e3181eb3309.
  67. Powell HRF, Khalil SS, Saeed SR. Outcomes of transmastoid surgery for superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol.* 2016 Aug; 37(7):e228-33. doi: 10.1097/MAO.0000000000001103.
  68. Reynard P, Idriss S, Ltaief-Boutrigou A, Bertholon P, Pirvan A, Truy E, Thai-Van H, Ionescu EC. Proposal for a Unitary Anatomic-Clinical and Radiological Classification of Third Mobile Window Abnormalities. *Front Neurol.* 2022 Jan 11;12: 792545. doi: 10.3389/fneur.2021.792545.
  69. Pisano DV, Niesten MEF, Merchant SN, Nakajima HH. The effect of superior semicircular canal dehiscence on intracochlear sound pressures. *Audiol Neurootol.* 2012;17(5):338-48. doi: 10.1159/000339653.
  70. Ray A, Hautefort C, Guichard JP, Horion J, Herman P, Kania R, Houdart E, Verillaud B, Vitaux H, Attyé A, Eliezer M MRI contribution for the detection of endolymphatic hydrops in patients with superior canal dehiscence syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2021 Jul;278(7):2229-2238. doi: 10.1007/s00405-020-06282-3.
  71. Rosowski JJ, Songer JE, Nakajima HH, Brinsko KM, Merchant SN. Clinical, experimental, and theoretical investigations of the effect of superior semicircular canal dehiscence on hearing mechanisms. *Otol Neurotol.* 2004 May;25(3):323-32. doi: 10.1097/00129492-200405000-00021.
  72. Merchant SN, Rosowski JJ. Conductive hearing loss caused by third-window lesions of the inner ear. *Otol Neurotol.* 2008 Apr;29(3):282-9. doi: 10.1097/mao.0b013e318161ab24.
  73. Saxby AJ, Gowdy C, Fandiño M, Chadha NK, Kozak FK, Sargent MA, et al. Radiological prevalence of superior and posterior semicircular canal dehiscence in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2015 Mar;79(3):411-8. doi: 10.1016/j.ijporl.2015.01.001.
  74. Scarpa A, Ralli M, Cassandro C, Gioacchini FM, Greco A, Di Stadio A, Cavaliere M, Troisi D, de Vincentiis M, Cassandro E. Inner-Ear Disorders Presenting with Air-Bone Gaps: A Review. *J Int Adv Otol.* 2020 Apr;16(1):111-116. doi: 10.5152/iao.2020.7764.
  75. Schmuziger N, Allum J, Buitrago-Téllez C, Probst R. Incapacitating hypersensitivity to one's own body sounds due to a dehiscence of bone overlying the superior semicircular canal. A case report. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2006 Jan;263(1):69-74. doi: 10.1007/s00405-005-0939-9.
  76. Schutt CA, Neubauer P, Samy RN, Pensak ML, Kuhn JJ, Herschovitch M, et al. The correlation between obesity, obstructive sleep apnea, and superior semicircular canal dehiscence. *Otol Neurotol.* 2015; 36(3):551-4. doi: 10.1097/MAO.000000000000555.
  77. Seroussi J, Hautefort C, Gillibert A, Kania R, Guichard JP, Vitaux H et al. Postoperative MR imaging features after superior semicircular canal plugging in minor syndrome. *Diagn Interv Imaging.* 2018;99(11):679-87. doi: 10.1016/j.diii.2018.08.008.
  78. Shaia WT, Diaz RC. Evolution in Surgical Management of Superior Canal Dehiscence Syndrome. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;21(5):497-502. doi: 10.1097/MOO.0b013e328364b3ff.
  79. Sharon JD, Pross SE, Ward BK, Carey JP. Revision surgery for superior canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol.* 2016 Sep;37(8):1096-103. doi: 10.1097/MAO.0000000000001113.
  80. Silverstein H, Ojo R, Daugherty J, Nazarian R, Wazen J. Minimally invasive surgery for the treatment of hyperacusis. *Otol Neurotol.* 2016;37(10):1482-1488. doi: 10.1097/MAO.0000000000001214.
  81. Spasic M, Trang A, Chung LK. Clinical characteristics of posterior and lateral semicircular canal dehiscence. *J Neurol Surg B Skull Base.* 2015; 76(6):421-5. doi:10.1055/s-0035-1551667.
  82. Stenfelt S, Goode RL. Bone-conducted sound: physiological and clinical aspects. *Otol Neurotol.* 2005 Nov;26(6):1245-61. doi: 10.1097/01.mao.0000187236.10842.d5.
  83. Sugihara EM, Babu SC, Kitsko DJ, Hauptert MS, Thottam PJ. Incidence of pediatric superior semi-

- circular canal dehiscence and inner ear anomalies. *Otol Neurotol.* 2016 Oct;37(9):1370-5. doi: 10.1097/MAO.0000000000001194.
84. Suryanarayanan R, Lesser TH. "Honeycomb" tegmen: multiple tegmen defects associated with superior semicircular canal dehiscence. *J Laryngol Otol.* 2010;124(5):560-3. doi: 10.1017/S0022215109991411.
  85. Voss SE, Rosowski JJ, Peake WT. Is the pressure difference between the oval and round windows the effective acoustic stimulus for the cochlea? *J Acoust Soc Am.* 1996 Sep;100(3):1602-16. doi: 10.1121/1.416062.
  86. Wackym PA, Wood SJ, Siker DA, Carter DM. Otic capsule dehiscence syndrome: superior semicircular canal dehiscence syndrome with no radiographically visible dehiscence. *Ear Nose Throat J.* 2015; 94(8):E8-E24. doi: 10.1177/014556131509400802.
  87. Wackym PA, Balaban CD, Mackay HT, Carter DM. Migraine headache and the migraine variants of hemiplegic migraine, ocular migraine and vestibular migraine in otic capsule dehiscence syndrome: outcomes after targeted repair. In: Barbara M and Filipo R, editors. 7<sup>th</sup> International Symposium on Menière's Disease and Inner Ear Disorders. Amsterdam: Kugler Publications (2016). p. 77-86.
  88. Wackym PA, Mackay-Promitas HT, Demirel S, Gianoli GJ, Gizzi MS, Carter DM, et al. Comorbidities confounding the outcomes of surgery for third window syndrome: outlier analysis. *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 2017 Aug 22;2(5): 225-53. doi: 10.1002/lio2.89.
  89. Wackym PA, Agrawal Y, Ikezono T, Balaban CD. Editorial: third window syndrome. *Front Neurol.* 2021 Jun 18;12:704095. doi: 10.3389/fneur.2021.704095.
  90. Ward BK, Wenzel A, Ritzl EK, Gutierrez-Hernandez S, Della Santina CC, Minor LB, et al. Near-dehiscence: clinical findings in patients with thin bone over the superior semicircular canal. *Otol Neurotol.* 2013 Oct;34(8):1421-8. doi: 10.1097/MAO.0b013e318287efe6.
  91. Ward BK, Carey JP, Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome: lessons from the first 20 years. *Front Neurol.* 2017;8:177. doi: 10.3389/fneur.2017.00177.
  92. Ward BK, van de Berg R, van Rompaey V, Bisdorff A, Hullar TE, Welgampola MS, et al. Superior semicircular canal dehiscence syndrome: diagnostic criteria consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res.* 2021; 31(3):131-141. doi: 10.3233/VES-200004.
  93. Watters KF, Rosowski JJ, Sauter T, Lee DJ. Superior semicircular canal dehiscence presenting as postpartum vertigo. *Otol Neurotol.* 2006 Sep; 27(6):756-68. doi: 10.1097/01.mao.0000227894.27291.9f.
  94. Zhang L-C, Sha Y, Dai C-F. Another etiology for vertigo due to idiopathic lateral semicircular canal bony defect. *Auris Nasus Larynx.* 2011 Jun; 38(3):402-5. doi: 10.1016/j.anl.2010.11.003.
  95. Zhou G, Gopen Q, Poe DS. Clinical and diagnostic characterization of canal dehiscence syndrome: a great otologic mimicker. *Otol Neurotol.* 2007 Oct; 28(7):920-926. doi: 10.1097/MAO.0b013e31814b25f2.
  96. Zuniga MG, Janky KL, Nguyen KD, Welgampola MS, Carey JP. Ocular versus Cervical VEMPs in the Diagnosis of Superior Semicircular Canal Dehiscence Syndrome. *Otol Neurotol.* 2013;34(1): 121-6. doi: 10.1097/MAO.0b013e31827136b0.

Надійшла до редакції 28.11.2022

© О.М. Борисенко, Т.В. Почуєва, Г.Ю. Мініна, І.І. Гринько, С.В. Вальчишин, Т.С. Жулай, 2022

**СИНДРОМ «ТРЕТЬОГО РУХЛИВОГО ВІКНА»  
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ І ВЛАСНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)**

<sup>1</sup>Борисенко ОМ, <sup>2</sup>Почуєва ТВ, <sup>1</sup>Мініна ГЮ, <sup>1</sup>Гринько ІІ, <sup>1</sup>Вальчишин СВ, <sup>2</sup>Жулай ТС

<sup>1</sup>Державна установа “Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка  
Національної академії медичних наук України”;

<sup>2</sup>Харківська медична академія післядипломної освіти

Email: oleg\_borysenko@ukr.net

*А н о т а ц і я*

В повідомленні представлено сучасні погляди на синдром «третього рухливого вікна», починаючи з анатомо-фізіологічних особливостей функціонування середовища внутрішнього вуха як в нормі, так і при наявності додаткового отвору в його кістковій капсулі, який змінює гідродинамічний опір току рідини в перилімфатичному просторі. Докладно описано кожен притаманний йому симптом і сучасні погляди (інколи гіпотези) на причини його виникнення. Зосереджено увагу на методах діагностики як на амбулаторному рівні, так в клінічних умовах високо спеціалізованого відділення. Наведено сучасну класифікацію цього синдрому та висновки останнього консенсусу Міжнародного Товариства Барані в 2021 р.

Представлено власні спостереження з докладним описом особливостей кожного випадку, ілюстраціями аудіометричного і томографічного плану та успішними результатами проведених хірургічних втручань. У висновках зосереджено увагу практикуючих лікарів на ознаках синдрому «третього рухливого вікна», які можуть бути виявлені на амбулаторному рівні – головокружіння, яке викликається пресорною пробою або гучним звуком, гіперакузія кістково проведених звуків і пульсуючий вушний шум.

**Ключові слова:** синдром «третього рухливого вікна», анатомічні особливості, діагностика, класифікація.

**THIRD MOBILE WINDOW SYNDROME  
(LITERATURE REVIEW AND OWN SERIES)**

<sup>1</sup>Borysenko OM, <sup>2</sup>Pochueva TV, <sup>1</sup>Minina GY, <sup>1</sup>Grinko II, <sup>1</sup>Valchyshyn SV, <sup>2</sup>Zhulai TS

<sup>1</sup>State Institution «O. S. Kolomyichenko Institute of otolaryngology  
of National academy of medical sciences of Ukraine»

<sup>2</sup>Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

Email: oleg\_borysenko@ukr.net

*Abstract*

The report presents modern views on the “third mobile window syndrome”, starting with the anatomical and physiological features of the inner ear function, both in normal conditions and in the presence of an additional opening in the bony labyrinth, which changes the hydrodynamic resistance of fluid flow in the perilymphatic space. Characteristic symptoms and modern views (sometimes hypothesis) on the causes of its occurrence are described in detail. Attention focused on diagnostic methods at the outpatient and clinical conditions of a highly specialized department. The latest data on the modern classification of this syndrome and the conclusions of the consensus of the International Barani Society in 2021 are presented.

Own series with a detailed description of the features of each case, illustration of the audiometric and tomographic images and successful results of surgical treatment are presented. In the conclusions, the attention of practicing doctors is focused on the signs of the “third mobile window syndrome” which can be detected at the outpatient service – pressure or sound-induced vertigo, bone conduction hyperacusis, and pulsatile tinnitus.

**Key words:** "third mobile window syndrome" syndrome, anatomical features, diagnosis, classification.