

Этиологические факторы стимуляции лицевого нерва у пользователей кохлеарных имплантов

В.Е. Кузовков^{1✉}, v_kuzovkov@mail.ru, А.С. Лиленко¹, С.Б. Сугарова¹, В.А. Танасчишина¹, Д.Д. Каляпин¹, Д.С. Луппов¹, И.Н. Скирпичников²

¹ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи; 190013, Россия, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9

² Челябинская областная клиническая больница; 454048, Россия, Челябинск, ул. Воровского, 70

Резюме

Кохлеарная имплантация представляет собой высокотехнологичный метод реабилитации лиц с полной глухотой. Однако ее проведение может сопровождаться рядом трудностей у пациентов из-за особенностей строения улитки, взаиморасположения относительно нее анатомических структур и характера приобретенной патологии внутреннего уха. Реакция лицевого нерва при стимуляции одного из электродов системы кохлеарного импланта является часто встречаемым осложнением, которое может приводить к ухудшению качества жизни пациента ввиду значительного дискомфорта и ограничений по использованию системы кохлеарного импланта. Дебют подергиваний мимической мускулатуры у пациентов после проведения кохлеарной имплантации может возникнуть на этапах как подключения речевого процессора, так и дальнейшей реабилитации, что, по данным мировой литературы, может достигать промежутка 10 лет с момента операции. Анатомические особенности улитки, ее взаиморасположение с лицевым нервом, изменения в костном лабиринте, дальнейшее прогрессирование ремоделирования или оссификации улитки играют значительную роль в развитии симптомов стимуляции лицевого нерва у пациентов с сенсоневральной тугоухостью IV степени, в том числе на этапе последующих настроек речевого процессора. Частота встречаемости данного осложнения в различных источниках варьирует от 1 до 14,9%. В работе проводится обзор литературы на тему этиологии стимуляции лицевого нерва у пользователей кохлеарных имплантов, выделение основных теорий происхождения неслуховых ощущений у такой категории пациентов, поскольку данные различных исследований вариабельны, а при определенной этиологии эта патология достигает 38%.

Ключевые слова: кохлеарная имплантация, стимуляция лицевого нерва, ремоделирование улитки, оссификация улитки, аномалия улитки

Для цитирования: Кузовков В.Е., Лиленко А.С., Сугарова С.Б., Танасчишина В.А., Каляпин Д.Д., Луппов Д.С., Скирпичников И.Н. Этиологические факторы стимуляции лицевого нерва у пользователей кохлеарных имплантов. *Медицинский совет.* 2022;16(20):170–176. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-20-170-176>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Etiological factors of facial nerve stimulation in cochlear implant users

Vladislav E. Kuzovkov^{1✉}, v_kuzovkov@mail.ru, Andrey S. Lilenko¹, Serafima B. Sugarova¹, Victoria A. Tanaschishina¹, Denis D. Kaliapin¹, Dmitry S. Luppov¹, Ilya N. Skirpichnikov²

¹ Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech; 9, Bronnitskaya St., St Petersburg, 190013, Russia

² Chelyabinsk Regional Clinical Hospital; 70, Vorovsky St., Chelyabinsk, 453048, Russia

Abstract

Cochlear implantation is a high-tech method of rehabilitation of persons with complete deafness. However, cochlear implantation in patients may be accompanied by a number of difficulties due to the peculiarities of the structure of the cochlea, the relative position of anatomical structures relative to it and the nature of the acquired pathology of the inner ear. The reaction of the facial nerve during stimulation of one of the electrodes of the cochlear implant system is a common complication that can lead to a deterioration in the patient's quality of life due to significant discomfort and restrictions on the use of the cochlear implant system. The debut of twitching of facial muscles in patients after cochlear implantation can occur both at the stage of connecting the speech processor and at the stages of further rehabilitation, which according to world literature can reach an interval of 10 years from the moment of surgery. Anatomical features of the cochlea, its interposition with the facial nerve, changes in the bone labyrinth, further progression of remodeling or ossification of the cochlea play a significant role in the development of symptoms of facial nerve stimulation in patients with sensorineural hearing loss of the IV degree, including at the stage of subsequent settings of the speech processor. The frequency of occurrence of this complication in various literature sources varies from 1 to 14.9%. The purpose of this work is to review the world literature on the etiology of facial nerve stimulation in users of cochlear implants, highlighting the main theories of the origin of non-auditory sensations in this category of patients, since the data conducted in various studies are variable, and with a certain etiology reaches 38%.

Keywords: cochlear implantation, facial nerve stimulation, remodeling of the cochlear, ossification of the cochlear, cochlear malformation

For citation: Kuzovkov V.E., Lilenko A.S., Sugarova S.B., Tanaschishina V.A., Kaliapin D.D., Luppov D.S., Skirpichnikov I.N. Etiological factors of facial nerve stimulation in cochlear implant users. *Meditsinskiy Sovet.* 2022;16(20):170–176. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-20-170-176>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Стимуляция лицевого нерва после кохлеарной имплантации является распространенным осложнением [1]. При активации речевого процессора кохлеарный имплант (КИ) генерирует электрическое поле, которое позволяет некоторому количеству тока распространяться за пределы улитки и стимулировать лицевой нерв (D.C. Bigelow et al., 1998) [2]. Дебют стимуляции лицевого нерва может быть немедленным или отсроченным (до 10 лет с момента операции) с симптомами, варьирующими от простого ощущения движения мимических мышц до сильного спазма [1, 2]. Частота встречаемости данного осложнения в различных источниках литературы варьирует от 1 до 14,9% [3]. В некоторых исследованиях сообщалось, что у пациентов с кохлеарной формой отосклероза стимуляция лицевого нерва после установки КИ достигает 38% [4].

ОСНОВНЫЕ ТЕОРИИ

Было предложено несколько теорий этиологии стимуляции лицевого нерва после кохлеарной имплантации. Самыми распространенными гипотезами являются:

- снижение сопротивляемости костной ткани к электрическим раздражителям (при аномалиях улитки, отосклерозе, отосифилисе, переломе височной кости);
- низкая сопротивляемость у основания модиолуса и необходимость высоких уровней стимуляции КИ (при гипоплазии слуховых нервов, после перенесенного менингита, длительном периоде потери слуха, плохо функционирующих электродах) [1, 5].

Близость лабиринтной части лицевого нерва к верхнему сегменту поворота базального завитка улитки приводит к стимуляции [2, 6], что подтверждается тем фактом, что электроды средней части электродной решетки, ближайшие к лабиринтному сегменту, с наибольшей вероятностью будут задействованы в стимуляции лицевого нерва. Было выдвинуто предположение, что костное разделение между лицевым нервом и тимпанальной лестницей разрушается под давлением электрода [2], что явилось объяснением признанного феномена пареза лицевого нерва с отсроченным началом. Результаты анализа интраоперационных находок и исследования на животных также показывают низкую сопротивляемость в области основания модиолуса, что может привести к утечке тока из тимпанальной лестницы [7]. Наконец, было доказано, что повышенная проводимость в мягкой ремоделированной кости на ранних этапах развития кохлеарной формы отосклероза увеличивает

частоту стимуляции лицевого нерва [8]. В связи с этим было предложено использовать препараты фтора, чтобы вызвать созревание отосклероза и уменьшить выраженность данного осложнения [9].

НОРМАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ УЛИТКИ

В ретроспективном когортном исследовании Y.C. Rah et al. основной целью была оценка корреляции между узким костным каналом лицевого нерва и возникновением стимуляции лицевого нерва после кохлеарной имплантации. С помощью полученных данных была произведена попытка установить основные механизмы и спрогнозировать риск развития данного осложнения на дооперационном этапе. В экспериментальную группу были включены 32 ребенка в возрасте до 12 лет, у которых были признаки стимуляции лицевого нерва после кохлеарной имплантации в период с 1998 по 2013 г. в больнице Сеульского национального университета. Примечательным является то, что были исключены пациенты со следующими причинами потери слуха: аномалия среднего или внутреннего уха и отосклероз в анамнезе (21 случай), чтобы избежать неточности в сравнении из-за различных единиц измерения, используемых для стимуляции на текущих уровнях среди компаний-производителей. Такое же количество пациентов (32 случая) было отобрано в контрольную группу методом стратифицированной случайной выборки по возрасту и полу из общей когорты детей (817 пациентов), у которых не было признаков стимуляции лицевого нерва, аномалии внутреннего и среднего уха и которым была проведена кохлеарная имплантация. В данном исследовании стимуляция лицевого нерва определялась как видимый спазм мимических мышц или субъективные симптомы ощущения движения мимической мускулатуры или ощущения покалывания во время использования КИ. Исследование основывалось на компьютерной томографии височной кости с использованием системы архивирования изображений и связи (INFINTT, Сеул, Республика Корея). Авторы пришли к выводу, что узкая костная капсула улитки может быть причиной стимуляции лицевого нерва после кохлеарной имплантации. При этом ширина костной капсулы могла быть несимметричной, что требовало более тщательного отбора стороны для проведения кохлеарной имплантации [10].

I.A. Aljazeera et al. провели ретроспективный обзор 1700 предоперационных компьютерных томографий височных костей пациентов, которым впоследствии была проведена кохлеарная имплантация в период с января

2010 по январь 2020 г. Авторы сравнили толщину и плотность кости, разделяющей восходящий сегмент базального завитка улитки и лабиринтный сегмент канала лицевого нерва, у пациентов после установки КИ со стимуляцией лицевого нерва и без данного осложнения. Было отобрано 35 случаев стимуляции лицевого нерва, из которых 29 было включено в исследование. Контрольная группа состояла из того же числа случайно отобранных пациентов. Компьютерная томография височных костей была оценена независимо. Была измерена толщина в аксиальной и коронарной проекциях и плотность кости, разделяющей базальный завиток улитки и лабиринтный сегмент канала лицевого нерва. В итоге был получен аналогичный результат, а именно расстояние (в мм) между базальным завитком улитки и лабиринтным сегментом канала лицевого нерва в коронарной ($0,43 \pm 0,24$ против $0,63 \pm 0,2$) и аксиальной ($0,42 \pm 0,25$ против $0,6 \pm 0,18$) проекциях было статистически ниже в группе со стимуляцией лицевого нерва после установки КИ ($p = 0,001$ и $0,005$ соответственно). Плотность (в HU) костной перегородки также была статистически ниже в группе со стимуляцией лицевого нерва (1038 ± 821 против 1409 ± 519 ; $p = 0,029$). Таким образом, у пациентов с наблюдаемой после операции стимуляцией лицевого нерва отмечались значительно меньшее расстояние и плотность костной ткани между базальным завитком улитки и лабиринтным сегментом канала лицевого нерва [11].

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ВНУТРЕННЕГО УША

В.С. Papsin et al. обнаружили, что у большинства (80% – 8 из 10) пациентов с пороками развития улитки была отмечена индуцируемая стимуляция лицевого нерва [12, 13]. Известно, что наличие аномалий улитки является фактором риска аберрантной стимуляции лицевого нерва, препятствующей программированию оптимальных уровней стимуляции, по сравнению с детьми с нормальной улиткой [14].

Расхождение или аномальный ход лицевого нерва, проходящего вблизи окна преддверия или по промонториуму, влияет на доставку электродов в спиральный канал улитки, риск повреждения лицевого нерва, а также послеоперационной аберрантной стимуляции лицевого нерва. У детей с аномалиями лабиринта улитки в 9 случаях сообщалось о стимуляции лицевого нерва в результате эксплуатации КИ.

МЕНИНГИТ

Н.Г. Kempf et al. также обнаружили, что у большинства детей со стимуляцией лицевого нерва основной причиной потери слуха был менингит [15].

В нескольких исследованиях было высказано предположение, что пониженное сопротивление или повышенная проводимость капсулы лабиринта является наиболее вероятной причиной стимуляции лицевого нерва, поскольку она создает возможные пути для утечки тока из улитки в другие близлежащие структуры [14–21].

ТРАВМЫ ВИСОЧНОЙ КОСТИ

А.Е. Camilleri et al. считают, что при кохлеарной имплантации у пациентов, перенесших перелом височной кости с повреждением улитки, остеогенез может следовать за кровоизлиянием в просвет улитки или быть результатом реактивных явлений в точке, где линия перелома проходит через улитку. Как и у пациентов после менингита, новая кость чаще всего встречается в базальном завитке улитки [22]. Эта гипотеза ранее подтвердилась в работе S. Maas et al. [23]. Процесс заживления кости в лабиринтной капсуле после перелома височной кости может влиять на вероятность развития стимуляции лицевого нерва при использовании КИ. По сравнению с окружающей височной костью, капсула лабиринта имеет уникальную форму костного метаболизма. Ранее было продемонстрировано, что высокие уровни экспрессии остеопротегерина (OPG), остеобластической активности наблюдаются в кости, мягких тканях и перилимфе капсулы лабиринта. Этот гормон подавляет традиционное костное ремоделирование путем снижения функции остеокластов. Данный механизм является защитным, однако предотвращение окостенения заполненной жидкостью внутренней улитки может стать предиктором стимуляции лицевого нерва при использовании КИ [22, 24, 25]. На линиях переломов может наблюдаться замедленное или неполное заживление, в результате происходит образование протяженного участка с низкой электрической сопротивляемостью, что способствует распространению тока от электродов КИ. По этой причине предполагалось, что относительно более короткое время между повреждением капсулы лабиринта и кохлеарной имплантацией будет предиктором стимуляции лицевого нерва, но это предположение так и не было четко обосновано.

ОТОСКЛЕРОЗ

В исследовании М. Seyyedi et al. была выдвинута гипотеза о том, что непреднамеренная электрическая стимуляция лицевого нерва у пользователей КИ возникает, когда прогрессирующий отосклероз поражает как эндост восходящего сегмента базального завитка улитки, так и канал лицевого нерва и всю костную ткань между ними [25]. Отосклеротическое поражение энхондральной кости капсулы лабиринта приводит к очаговой резорбции кости, образованию новой кости, пролиферации сосудов и стромы соединительной ткани. Это может снизить сопротивляемость тканей, способствуя утечке тока к лицевому нерву.

Причина стимуляции лицевого нерва до конца не выяснена, и сообщалось о значительных различиях в показателях стимуляции лицевого нерва при использовании различных типов электродных решеток. Исследователи произвели гистологический анализ 13 височных костей после проведенной установки КИ 11 пациентам с отосклерозом, при этом в 10 случаях был применен имплант с жесткой электродной решеткой и в 3 – с перимодиолярной. Данные были проанализи-

рованы с помощью точного критерия Фишера. В группе прямых электродов ($n = 10$) только у тех пациентов, у кого ремоделирование затрагивало восходящий сегмент базального завитка улитки и эндост канала лицевого нерва и костной ткани между этими двумя структурами ($n = 4$; 40%), в течение жизни наблюдалась стимуляция лицевого нерва, что соответствовало расположению проблемных электродов. Ни у одного из пациентов в перимодиолярной группе не было стимуляции лицевого нерва даже с поражением эндоста отосклерозом. Авторы пришли к выводу, что стимуляция лицевого нерва чаще встречается у пациентов с отосклерозом, особенно при применении импланта с жесткой электродной решеткой. Однако эти данные подвергаются сомнению, поскольку количество височных костей с установленной перимодиолярной электродной решеткой было представлено намного меньше, чем аналогичных случаев с жесткой электродной решеткой. Эти же данные противоречат опыту Санкт-Петербургского научно-исследовательского института уха, горла, носа и речи, поскольку КИ с жесткой электродной решеткой применяются у пациентов с двусторонней хронической сенсоневральной тугоухостью IV степени на фоне отосклероза ввиду возможности дополнительного бужирования ремоделированной костной ткани в улитке [26–29].

Интересный опыт был предложен T.J. Yoo et al.: отоспонгиозные поражения были вызваны у крыс путем иммунизации их нативным коллагеном II типа [30]. У иммунизированных крыс наблюдалась реакция антител, специфичная для данного вида коллагена, и развивались отоспонгиозоподобные поражения. Спонгиотическое поражение характеризовалось многочисленными остеоцитами и остеобластами в сосудистых пространствах и темным окрашиванием, вероятно, из-за химического изменения грунтовых веществ. Резорбция кости и образование новой кости были хорошо видны. Иммунофлуоресцентные исследования показали отложение иммуноглобулина и комплемента на костном матриксе и стенке кости в области спонгиоза. Был заподозрен антитело-опосредованный этиопатогез. Была описана экспериментальная модель отоспонгиозоподобного поражения у крыс, вызванного иммунизацией нативным коллагеном II типа. У иммунизированных крыс развились спонгиотические изменения в кости наружного слухового прохода вблизи барабанного кольца и в среднем слое капсулы улитки.

Гистологическое сходство между экспериментально полученным поражением и отосклерозом человека существует, но поражение менее выражено в лабиринтной капсуле, а в области подножной пластинки стремени не наблюдается. Однако эти области были покрыты антителами, что выявляется с помощью иммунофлуоресценции. Возможно, патология была недостаточно развита, чтобы быть очевидной в конкретной области. Однако иммунофлуоресцентные отложения обнаружены как в энхондральном слое капсулы лабиринта, так и на передней границе кости наружного слухового прохода вблизи барабанного кольца.

Данное исследование находит свое подтверждение в работе С.С. Huang et al., которые аналогично вызвали отоспонгиозоподобные поражения у крыс путем иммунизации их коллагеном II типа [31]. После 7 мес. иммунизации крысы были убиты и подготовлены для гистологического исследования. Были обнаружены отоспонгиотические поражения в костной капсуле улитки, преддверии лабиринта, полукружных каналах, а также в областях около окон преддверия и улитки. Спонгиотические поражения в капсулах лабиринта были похожи на отоспонгиоз человека и характеризовались схожими микроскопическими характеристиками. Полученные результаты позволили предположить, что эта животная модель может предоставить важную информацию для понимания процесса кохлеарной формы отосклероза у человека.

ГОРМОНАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ СТИМУЛЯЦИИ

В ходе многолетних наблюдений за пациентами в период неоднократных реабилитаций была отмечена закономерность возникновения стимуляции лицевого нерва у девочек-подростков при достижении пубертатного возраста (в среднем 14–17 лет) на фоне нормальной анатомии среднего и внутреннего уха, отсутствия эпизодов стимуляции лицевого нерва на более ранних сроках. Было выдвинуто предположение, что данный феномен происходит ввиду повышения уровней эстрогена и пролактина.

Гормональный контроль метаболизма костной ткани приобрел новое измерение после того, как была описана основная система контроля, ингибирующая остеокласты. RANKL – лиганд рецепторного активатора ядерного фактора κB (NF- κB), вырабатываемый клетками остеобластной линии, должен связываться со своим рецептором RANK, расположенным на остеокластах, чтобы обеспечить созревание и активацию остеокластов. Потенциальная непрерывная потеря костной ткани контролируется рецептором-приманкой OPG, который конкурентно связывается с RANKL и, следовательно, блокирует взаимодействие RANKL – RANK. Эстроген снижает реакцию остеокластов на RANKL и индуцирует апоптоз остеокластов [32]. Однако эстроген сам по себе и особенно в синергии с прогестероном является мощным стимулятором высвобождения пролактина. Пролактин влияет на метаболизм кальция, и гиперпролактинемия, связанная с беременностью, лактацией, лечением антипсихотическими препаратами или старением, отражается в снижении минеральной плотности костной ткани. Длительное лечение морской свинки эстрогенами приводит к гиперпролактинемии и, как было доказано, к потере слуха, а также к костной дисморфологии капсулы лабиринта. Последние данные показывают, что пролактин снижает OPG и повышает RANKL. Было продемонстрировано, что OPG экспрессируется на высоком уровне в улитке, а у мышей с нокаутом OPG действительно наблюдается аномальное ремоделирование капсулы лабиринта и резорбция слуховых косточек. Таким образом, эстроген-индуцированная гиперпролактинемия

может противостоять эстрогеновой защите путем нокаута системы защиты костей OPG. Это может объяснить, почему лечение оральными контрацептивами и заместительная гормональная терапия, включающая эстроген вместе с прогестинном, повышает риск развития кохлеарной формы отосклероза и вестибулярных нарушений. Гиперпролактинемия, связанная с беременностью и лактацией, также может лежать в основе ассоциации повышенного риска отосклероза с многоплодной беременностью.

Хотя система RANKL – RANK – OPG в настоящее время представляется определяющей в контроле костного метаболизма, она регулируется гормонами. Эстроген оказывает защитное действие на кость, поскольку может ингибировать ее резорбцию, вызывая апоптоз остеокластов [33] и блокируя их созревание [34]. В настоящее время установлено, что эстроген стимулирует OPG в остеобластных клетках [35] и снижает реакцию остеокластов на RANKL [36]. С другой стороны, эстроген является мощным активатором высвобождения пролактина [37], и последние интересные данные показывают, что пролактин также оказывает большое влияние на метаболизм костной ткани. Он является важным регулятором кишечного транспорта кальция и оказывает прямое ингибирующее действие на функцию остеобластов [38], усиливает резорбцию костной ткани путем увеличения экспрессии соотношения RANKL/OPG остеобластами, полученными от взрослых людей или пропорционального снижения экспрессии как RANKL, так и OPG от взрослых крыс. Напротив, в клетках фетальных остеобластов было обнаружено, что пролактин снижает соотношение экспрессии RANKL/OPG. Ралоксифен – селективный модулятор эстрогеновых рецепторов, используемый для лечения остеопороза у женщин, стимулирует секрецию пролактина у овариэктомированных крыс. Эстроген, а также прогестерон способствует высвобождению пролактина, уменьшая дофаминергическое торможение секреции пролактина из гипофиза. Действительно, синергическое взаимодействие между эстрогеном и прогестероном вызывает гиперпролактинемия у обезьян. Гиперпролактинемия, возникающая в результате лечения антипсихотическими препаратами, в течение многих лет практически игнорировалась. К счастью, недавно было признано, что она лежит в основе снижения минеральной

плотности костной ткани у психически больных пациентов, и были предложены новые клинические рекомендации [39]. Исходя из вышесказанного, подтверждается предположение, что гиперпролактинемия может быть результатом некоторых видов гормональной терапии с последующим неблагоприятным воздействием на костный метаболизм и капсулу ушной раковины, но эта возможность никогда не рассматривалась в литературе в контексте стимуляции лицевого нерва у пользователей КИ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, основными предрасполагающими факторами стимуляции лицевого нерва являются:

- 1) анатомическая близость верхнего сегмента базального завитка улитки и лабиринтного сегмента канала лицевого нерва;
- 2) снижение сопротивляемости основания модиолуса, приводящее к утечке тока из тимпанальной лестницы;
- 3) анатомически узкая костная капсула улитки;
- 4) толщина и плотность костной ткани между базальным завитком улитки и лабиринтным сегментом канала лицевого нерва;
- 5) аномалии развития (расхождение или аномальный ход лицевого нерва, пороки развития улитки);
- 6) менингит в анамнезе;
- 7) травмы височной кости с признаками оссификации улитки и (или) линией перелома, проходящей через базальный завиток улитки;
- 8) кохлеарная форма отосклероза;
- 9) гормональные изменения, связанные с обменом пролактина и эстрогена.

Мы считаем, что важным фактором риска является плотность ткани костной капсулы улитки, пространства между лабиринтным сегментом и улиткой, а также расстояние между этими анатомическими структурами.

Хотим отметить значимость дальнейших исследований влияния коллагена II типа и половых гормонов на изменение плотности костной ткани внутреннего уха.



Поступила / Received 07.09.2022

Поступила после рецензирования / Revised 29.09.2022

Принята в печать / Accepted 12.10.2022

Список литературы / References

1. Berrettini S, Vito de A., Bruschini L., Passetti S., Forli F. Facial nerve stimulation after cochlear implantation: our experience. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2011;31(1):11–16. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3146332>.
2. Bigelow D.C., Kay D.J., Rafters K.O., Montes M., Knox G.W., Yousem D.M. Facial nerve stimulation from cochlear implants. *Am J Otol.* 1998;19(2):163–169. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9520052/>.
3. Rayner M.G., King T., Djalilian H.R., Smith S., Levine S.C. Resolution of facial stimulation in otosclerotic cochlear implants. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;129(5):475–480. <https://doi.org/10.1016/s0194-59980301444-x>.
4. Rotteveel L.J., Proops D.W., Ramsden R.T., Saeed S.R., van Olphen A.F., Mylanus E.A. Cochlear implantation in 53 patients with otosclerosis: demographics, computed tomographic scanning, surgery, and complications. *Otol Neurotol.* 2004;25(6):943–952. <https://doi.org/10.1097/00129492-200411000-00014>.
5. Tavakoli M., Jalilevand N., Kamali M., Modarresi Y., Zarandy M.M. Language sampling for children with and without cochlear implant: MLU, NDW, and NTW. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2015;79(12):2191–2195. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2015.10.001>.
6. Kelsall D.C., Shalloo J.K., Brammeier T.G., Prenger E.C. Facial nerve stimulation after Nucleus 22-channel cochlear implantation. *Am J Otol.* 1997;18(3):336–341. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9149828>.
7. Niparko J.K., Oviatt D.L., Coker N.J., Sutton L., Waltzman S.B., Cohen N.L. Facial nerve stimulation with cochlear implantation. VA Cooperative Study Group on Cochlear Implantation. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991;104(6):826–830. <https://doi.org/10.1177/019459989110400610>.
8. Weber B.P., Lenarz T., Battmer R.D., Hartrampf R., Dahm M.C., Dietrich B. Otosclerosis and facial nerve stimulation. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* 1995;166:445–447. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7668746>.
9. Muckle R.P., Levine S.C. Facial nerve stimulation produced by cochlear implants in patients with cochlear otosclerosis. *Am J Otol.* 1994;15(3):394–398. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8579147/>.
10. Rah Y.C., Yoon Y.S., Chang M.Y., Lee J.Y., Suh M.W., Lee J.H. et al. Facial nerve stimulation in the narrow bony cochlear nerve canal after cochlear

- implantation. *Laryngoscope*. 2016;126(6):1433–1439. <https://doi.org/10.1002/lary.25655>.
11. Aljazeera I.A., Khurayzi T., Al-Amro M., Alzhani F., Alsanosi A. Evaluation of computed tomography parameters in patients with facial nerve stimulation post-cochlear implantation. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2021;278(10):3789–3794. <https://doi.org/10.1007/s00405-020-06486-7>.
 12. Cushing S.L., Papsin B.C., Gordon K.A. Incidence and characteristics of facial nerve stimulation in children with cochlear implants. *Laryngoscope*. 2006;116(10):1787–1791. <https://doi.org/10.1097/01.mlg.0000231303.85828.20>.
 13. Papsin B.C. Cochlear implantation in children with anomalous cochleoves-tibular anatomy. *Laryngoscope*. 2005;115(Suppl.106):1–26. <https://doi.org/10.1097/00005537-200501001-00001>.
 14. Horner K.C. The effect of sex hormones on bone metabolism of the otic capsule – an overview. *Hear Res*. 2009;252(1-2):56–60. <https://doi.org/10.1016/j.heares.2008.12.004>.
 15. Kempf H.G., Johann K., Lenarz T. Complications in pediatric cochlear implant surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1999;256(3):128–132. <https://doi.org/10.1007/s004050050124>.
 16. Ahn J.H., Oh S.H., Chung J.W., Lee K.S. Facial nerve stimulation after cochlear implantation according to types of Nucleus 24-channel electrode arrays. *Acta Otolaryngol*. 2009;129(6):588–591. <https://doi.org/10.1080/00016480802325965>.
 17. Battmer R., Pesch J., Stöver T., Lesinski-Schiedat A., Lenarz M., Lenarz T. Elimination of facial nerve stimulation by reimplantation in cochlear implant subjects. *Otol Neurotol*. 2006;27(7):918–922. <https://doi.org/10.1097/01.mao.0000235374.85739.c6>.
 18. Broomfield S., Mawman D., Woolford T.J., O'driscoll M., Luff D., Ramsden R.T. Non-auditory stimulation in adult cochlear implant users. *Cochlear Implants Int*. 2000;1(1):55–66. <https://doi.org/10.1179/cim.2000.1.1.55>.
 19. Frijns J.H., Kalkman R.K., Briare JJ. Stimulation of the facial nerve by intracochlear electrodes in otosclerosis: a computer modeling study. *Otol Neurotol*. 2009;30(8):1168–1174. <https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e3181b12115>.
 20. Kruschinski C., Weber B.P., Pabst R. Clinical relevance of the distance between the cochlea and the facial nerve in cochlear implantation. *Otol Neurotol*. 2003;24(5):823–827. <https://doi.org/10.1097/00129492-200309000-00022>.
 21. Makizumi Y., Kashio A., Sakamoto T., Karino S., Kakigi A., Iwasaki S., Yamasoba T. Cochlear implantation in a patient with osteogenesis imperfecta. *Auris Nasus Larynx*. 2013;40(5):510–513. <https://doi.org/10.1016/j.anl.2012.10.006>.
 22. Camilleri A.E., Toner J.G., Howarth K.L., Hampton S., Ramsden R.T. Cochlear implantation following temporal bone fracture. *J Laryngol Otol*. 1999;113(5):454–457. <https://doi.org/10.1017/s0022215100144202>.
 23. Maas S., Bance M., O'Driscoll M., Mawman D., Ramsden R.T. Explantation of a nucleus multichannel cochlear implant and re-implantation into the contralateral ear. A case report of a new strategy. *J Laryngol Otol*. 1996;110(9):881–883. <https://doi.org/10.1017/s0022215100135236>.
 24. Marshall A.H., Fanning N., Symons S., Shipp D., Chen J.M., Nedzelski J.M. Cochlear implantation in cochlear otosclerosis. *Laryngoscope*. 2005;115(10):1728–1733. <https://doi.org/10.1097/01.mlg.0000171052.34196.ef>.
 25. Seyyedi M., Herrmann B.S., Eddington D.K., Nadol J.B. Jr. The pathologic basis of facial nerve stimulation in otosclerosis and multi-channel cochlear implantation. *Otol Neurotol*. 2013;34(9):1603–1609. <https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e3182979398>.
 26. Асташенко С.В., Кузовков В.Е., Ильин С.Н., Сапоговская А.С., Павлова С.С. Кохлеарная форма отосклероза: диагностика и тактика хирургического лечения. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2019;3(9-2):52–55. Режим доступа: http://www.rmj.ru/articles/otorinolaringologiya/Kohlearnaya_forma_otoskleroza_diagnostika_i_taktika_hirurgicheskogo_lecheniya. Astashchenko S.V., Kuzovkov V.E., Ilyin S.N., Sapogovskaya A.S., Pavlova S.S. Cochlear otosclerosis: diagnostics and surgical tactics. *RMJ. Medical Review*. 2019;3(9-2):52–55. (In Russ.) Available at: http://www.rmj.ru/articles/otorinolaringologiya/Kohlearnaya_forma_otoskleroza_diagnostika_i_taktika_hirurgicheskogo_lecheniya.
 27. Кузовков В.Е., Лиленко А.С., Сугарова С.Б., Костевич И.В. Приобретенная патология внутреннего уха как фактор, осложняющий хирургический этап кохлеарной имплантации. *Consilium Medicum*. 2018;20(3):80–84. Режим доступа: <https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/95065>. Kuzovkov V.E., Lilenko A.S., Sugarova S.B., Kostevich I.V. Acquired pathology of the inner ear, as a factor complicating the surgical stage of cochlear implantation. *Consilium Medicum*. 2018;20(3):80–84. (In Russ.) Available at: <https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/95065>.
 28. Кузовков В.Е., Костевич И.В., Лиленко А.С., Сугарова С.Б., Несипбаева А.А. Способ хирургического лечения пациентов с оксификацией улитки. *Таврический медико-биологический вестник*. 2017;20(3-3):117–123. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=30014981>. Kuzovkov V.E., Kostevich I.V., Lilenko A.S., Sugarova S.B., Nesipbaeva A.A. Surgical tactic of cochlear implantation in patients with cochlear obliteration. *Tavricheskiy Mediko-Biologicheskiy Vestnik*. 2017;20(3-3):117–123. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=30014981>.
 29. Кузовков В.Е., Лиленко А.С., Сугарова С.Б., Лиленко С.В., Чернушевич И.И., Клячко Д.С. и др. Кохлеарная имплантация при кохлеарной форме отосклероза. *Российская оториноларингология*. 2021;20(6):84–92. <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2021-6-84-92>. Kuzovkov V.E., Lilenko A.S., Sugarova S.B., Lilenko S.V., Chernushevich I.I., Klyachko D.S. et al. Cochlear implantation in cochlear otosclerosis patients. *Rossiiskaya Otorinolaringologiya*. 2021;20(6):84–92. <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2021-6-84-92>.
 30. Yoo T.J., Tomoda K., Stuart J.M., Kang A.H., Townes A.S. Type II collagen-induced autoimmune otospongiosis. A preliminary report. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1983;92(2-1):103–108. <https://doi.org/10.1177/000348948309200201>.
 31. Huang C.C., Yi Z.X., Abramson M. Type II collagen-induced otospongiosis-like lesions in rats. *Am J Otolaryngol*. 1986;7(4):258–266. [https://doi.org/10.1016/s0196-0709\(86\)80048-5](https://doi.org/10.1016/s0196-0709(86)80048-5).
 32. Kameda T., Mano H., Yuasa T., Mori Y., Miyazawa K., Shiokawa M. et al. Estrogen inhibits bone resorption by directly inducing apoptosis of the bone-resorbing osteoclasts. *J Exp Med*. 1997;186(4):489–495. <https://doi.org/10.1084/jem.186.4.489>.
 33. Pacifici R. Estrogen, cytokines, and pathogenesis of postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res*. 1996;11(8):1043–1051. <https://doi.org/10.1002/jbmr.5650110802>.
 34. Hofbauer L.C., Khosla S., Dunstan C.R., Lacey D.L., Spelsberg T.C., Riggs B.L. Estrogen stimulates gene expression and protein production of osteoprotegerin in human osteoblastic cells. *Endocrinology*. 1999;140(9):4367–4370. <https://doi.org/10.1210/endo.140.9.7131>.
 35. Srivastava S., Toraldo G., Weitzmann M.N., Cenci S., Ross F.P., Pacifici R. Estrogen decreases osteoclast formation by down-regulating receptor activator of NF-kappa B ligand (RANKL)-induced JNK activation. *J Biol Chem*. 2001 Mar 23;276(12):8836–8840. <https://doi.org/10.1074/jbc.M010764200>.
 36. Raymond V., Beaulieu M., Labrie F., Boissier J. Potent antiproliferative activity of estradiol at the pituitary level on prolactin release. *Science*. 1978;200(4346):1173–1175. <https://doi.org/10.1126/science.418505>.
 37. Charoenphandhu N., Krishnamra N. Prolactin is an important regulator of intestinal calcium transport. *Can J Physiol Pharmacol*. 2007;85(6):569–581. <https://doi.org/10.1139/y07-041>.
 38. Charoenphandhu N., Teeparornpantakit J., Methawasin M., Wongdee K., Thongchote K., Krishnamra N. Prolactin decreases expression of Runx2, osteoprotegerin, and RANKL in primary osteoblasts derived from tibiae of adult female rats. *Can J Physiol Pharmacol*. 2008;86(5):240–248. <https://doi.org/10.1139/y08-037>.
 39. Seriwatanachai D., Thongchote K., Charoenphandhu N., Pandaranandaka J., Tudpor K., Teeparornpantakit J. et al. Prolactin directly enhances bone turnover by raising osteoblast-expressed receptor activator of nuclear factor kappaB ligand/osteoprotegerin ratio. *Bone*. 2008;42(3):535–546. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2007.11.008>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Кузовков В.Е.
 Концепция и дизайн исследования – Лиленко А.С., Сугарова С.Б.
 Написание текста – Танасчишина В.А.
 Сбор и обработка материала – Танасчишина В.А.
 Обзор литературы – Танасчишина В.А.
 Перевод на английский язык – Лиленко А.С.
 Анализ материала – Каляпин Д.Д.
 Статистическая обработка – Скрипичников И.Н.
 Редактирование – Луппов Д.С.
 Утверждение окончательного варианта статьи – Лиленко А.С.

Contribution of authors:

Concept of the article – **Vladislav E., Kuzovkov**
Study concept and design – **Andrey S. Lilenko, Serafima B. Sugarova**
Text development – **Victoria A. Tanaschishina**
Collection and processing of material – **Victoria A. Tanaschishina**
Literature review – **Victoria A. Tanaschishina**
Translation into English – **Andrey S. Lilenko**
Material analysis – **Denis D. Kaliapin**
Statistical processing – **Ilya N. Skirpichnikov**
Editing – **Dmitry S. Luppov**
Approval of the final version of the article – **Andrey S. Lilenko**

Информация об авторах:

Кузовков Владислав Евгеньевич, д.м.н., эксперт Международного объединения ведущих медицинских центров слуховой имплантации HEARRING, главный научный сотрудник, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи; 190013, Россия, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; <https://orcid.org/0000-0002-2581-4006>; v_kuzovkov@mail.ru

Лиленко Андрей Сергеевич, к.м.н., научный сотрудник отдела диагностики и реабилитации нарушений слуха, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи; 190013, Россия, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; <https://orcid.org/0000-0003-1641-506X>; aslilenko@gmail.com

Сугарова Серафима Борисовна, к.м.н., руководитель отдела диагностики и реабилитации нарушений слуха, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи; 190013, Россия, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; <https://orcid.org/0000-0003-0856-8680>; sima.sugarova@gmail.com

Танасчишина Виктория Андреевна, аспирант отдела диагностики и реабилитации нарушений слуха, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи; 190013, Россия, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; <https://orcid.org/0000-0001-6345-020X>; tanasic95@yandex.ru

Каляпин Денис Дмитриевич, к.м.н., сурдолог, младший научный сотрудник отдела диагностики и реабилитации нарушений слуха, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи; 190013, Россия, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; <https://orcid.org/0000-0002-2768-6036>; kalyapin92@gmail.com

Луппов Дмитрий Степанович, аспирант отдела диагностики и реабилитации нарушений слуха, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи; 190013, Россия, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; <https://orcid.org/0000-0003-3022-1499>; dmitryluppov.ent@gmail.com

Скирпичников Илья Николаевич, главный внештатный оториноларинголог Министерства здравоохранения Челябинской области, заведующий отделением оториноларингологии, Челябинская областная клиническая больница; 454048, Россия, Челябинск, ул. Воровского, 70; <https://orcid.org/0000-0003-1564-7555>; 070173@mail.ru

Information about the authors:

Vladislav E. Kuzovkov, Dr. Sci. (Med.), Expert of the International Association of Leading Medical Centers for Hearing Implantation HEARRING, Chief Researcher, Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech; 9, Bronnitskaya St., St Petersburg, 190013, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2581-4006>; v_kuzovkov@mail.ru

Andrey S. Lilenko, Cand. Sci. (Med.), Researcher, Department of Diagnosis and Rehabilitation of Hearing Disorders, Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech; 9, Bronnitskaya St., St Petersburg, 190013, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-1641-506X>; aslilenko@gmail.com

Serafima B. Sugarova, Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Diagnosis and Rehabilitation of Hearing Disorders, Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech; 9, Bronnitskaya St., St Petersburg, 190013, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-0856-8680>; sima.sugarova@gmail.com

Victoria A. Tanaschishina, Postgraduate Student, Department of Diagnosis and Rehabilitation of Hearing Disorders, Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech; 9, Bronnitskaya St., St Petersburg, 190013, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-6345-020X>; tanasic95@yandex.ru

Denis D. Kaliapin, Cand. Sci. (Med.), Audiologist, Junior Researcher at the Department of Diagnosis and Rehabilitation of Hearing Disorders, Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech; 9, Bronnitskaya St., St Petersburg, 190013, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2768-6036>; kalyapin92@gmail.com

Dmitry S. Luppov, Postgraduate Student, Department of Diagnosis and Rehabilitation of Hearing Disorders, Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech; 9, Bronnitskaya St., St Petersburg, 190013, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-3022-1499>; dmitryluppov.ent@gmail.com

Ilya N. Skirpichnikov, Chief Freelance Otorhinolaryngologist of the Ministry of Health of the Chelyabinsk Region, Head of the Department of Otorhinolaryngology, Chelyabinsk Regional Clinical Hospital; 70, Vorovsky St., Chelyabinsk, 453048, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-1564-7555>; 070173@mail.ru