

Инфаркт лабиринта как причина острого кохлеовестибулярного синдрома

Монак А.А.¹, Кайлева Н.А.¹, Кулеш А.А.^{1,2}, Гусева А.Л.³, Усманов В.Б.¹, Парфенов В.А.⁴

¹ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера»

Минздрава России, Пермь; ²ГАОУЗ ПК «Городская клиническая больница №4», Пермь;

³ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»

Минздрава России, Москва; ⁴кафедра нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины

им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет

им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва

¹Россия, 614990, Пермь, ул. Петропавловская, 26; ²Россия, 614107, Пермь, ул. КИМ, 2;

³Россия, 117997, Москва, ул. Островитянова, 1; ⁴Россия, 119021, Москва, ул. Россоломо, 11, стр. 1

Инфаркт лабиринта представляет собой редкий вариант вертебробазилярного инсульта. Заболевание требует дифференциации с другими причинами острого кохлеовестибулярного дефицита, в частности, с вирусным лабиринтитом, что представляет серьезные клинические сложности. В статье приведено описание клинического случая инфаркта лабиринта у пациента с множественными сердечно-сосудистыми факторами риска. Постановка диагноза стала возможна благодаря использованию магнитно-резонансной томографии с отсроченным контрастированием. Представлены современные данные по клинической и инструментальной диагностике заболевания.

Ключевые слова: инфаркт лабиринта; острая кохлеовестибулопатия; диагностика; магнитно-резонансная томография.

Контакты: Алексей Александрович Кулеш; aleksey.kulesh@gmail.com

Для ссылки: Монак АА, Кайлева НА, Кулеш АА, Гусева АЛ, Усманов ВБ, Парфенов ВА. Инфаркт лабиринта как причина острого кохлеовестибулярного синдрома. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2023;15(1):71–76. DOI: 10.14412/2074-2711-2023-1-71-76

Labyrinthine infarction as a cause of acute cochleovestibular syndrome

Monak A.A.¹, Kaileva N.A.¹, Kulesh A.A.^{1,2}, Guseva A.L.³, Usmanov V.B.¹, Parfenov V.A.⁴

¹Acad. E.A. Vagner Perm State Medical University, Ministry of Health of Russia, Perm; ²City Clinical Hospital Four, Perm;

³N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow;

⁴Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine,

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Ministry of Health of Russia, Moscow

¹26, Petropavlovskaya St., Perm 614990, Russia; ²2, KIM St., Perm 614107, Russia;

³1, Ostrovityanova St., Moscow 117997, Russia; ⁴11, Rossolimo St., Build. 1, Moscow 119021, Russia

Labyrinthine infarction is a rare variant of vertebrobasilar stroke. The disease requires differentiation from other causes of acute cochleovestibular deficiency, in particular, with viral labyrinthitis, which presents serious clinical difficulties. The article describes a clinical case of labyrinthine infarction in a patient with multiple cardiovascular risk factors. The diagnosis was made possible by the use of magnetic resonance imaging with delayed contrast enhancement. Modern data on clinical and instrumental diagnosis of the disease are presented.

Keywords: labyrinthine infarction; acute cochleovestibulopathy; diagnostics; magnetic resonance imaging.

Contact: Aleksey Aleksandrovich Kulesh; aleksey.kulesh@gmail.com

For reference: Monak AA, Kaileva NA, Kulesh AA, Guseva AL, Usmanov VB, Parfenov VA. Labyrinthine infarction as a cause of acute cochleovestibular syndrome. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2023;15(1):71–76. DOI: 10.14412/2074-2711-2023-1-71-76

Инфаркт лабиринта, как одна из грозных причин острой односторонней кохлеовестибулопатии, представляет серьезную клиническую проблему как для оториноларингологов, так и для неврологов. С одной стороны, инфаркт лабиринта может служить первым проявлением церебральной сосудистой катастрофы в вертебробазилярном бассейне, дальнейшее развитие которой чревато инвалидизацией или даже летальным исходом. С другой стороны, ишемическое поражение лабиринта требует дифференциации с другими причинами острого кохлеовестибулярного дефицита, в частности,

с вирусным лабиринтитом, который подразумевает принципиально иное лечение. При этом дифференциальная диагностика данных состояний носит преимущественно клинический характер и определяется детальным анализом факторов риска, коморбидности и сопутствующих симптомов, указывающих на очаговое поражение головного мозга [1–5]. К сожалению, постановка диагноза нередко определяется профилем госпитализации пациента — в неврологическое (если предполагается инсульт) или в оториноларингологическое отделение (при доминировании симптомов поражения внут-

ренного уха). В данной статье мы задались целью на примере клинического случая проиллюстрировать и обсудить возможности инструментальной диагностики, а также дать современное представление о проблеме инфаркта лабиринта.

Пациент К., 70 лет, в анамнезе имеет артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца, фибрилляцию предсердий и хроническую сердечную недостаточность. В 2018 г. перенес эпизод транзиторной монокулярной слепоты справа, при обследовании по поводу которого выявлена окклюзия правой внутренней сонной артерии и 80% стеноз внутренней сонной артерии слева. В октябре 2018 г. пациенту выполнена каротидная эндартерэктомия слева. Назначенные с целью вторичной профилактики препараты (дабигатран, аторвастатин) не принимал. Эпизодически использовал антигипертензивные препараты.

22.01.2021 у пациента внезапно развились интенсивное головокружение, выраженная неустойчивость при ходьбе и снижение слуха на правое ухо. За медицинской помощью не обращался. Через 2 дня ввиду сохранения данных жалоб родственниками вызвана бригада скорой медицинской помощи, пациент доставлен в приемное отделение городской клинической больницы №4 Перми, госпитализирован в неврологическое отделение. На момент осмотра состояние пациента средней степени тяжести, артериальное давление составляло 150/90 мм рт. ст., пульс аритмичный, частота сердечных сокращений — 98 ударов в минуту.

В неврологическом статусе наблюдался спонтанный горизонтальный нистагм с выраженным торсионным компонентом влево (верхний полюс глаза поворачивался в сторону левого уха), который существенно усиливался при взгляде в сторону быстрого компонента (закон Александра). При выполнении импульсного теста поворота головы (теста Хальмаги) выявлена выраженная компенсаторная саккада при повороте головы вправо, свидетельствующая о выпадении вестибулоокулярного рефлекса справа. Функции других черепных нервов не нарушены. В то же время при осмотре зафиксировано значительное снижение слуха на правое ухо (восприятие разговорной речи — 0,5 м, восприятие шепотной речи отсутствует). Также обращал на себя внимание наклон головы вправо. Двигательных и сенсорных нарушений не выявлено. В пробе Ромберга наблюдалась умеренная атаксия. Пальценосовую и пяточно-коленную пробу пациент выполнял удовлетворительно. Адиadoхокинез не зафиксирован.

Пациент консультирован оториноларингологом: при отоскопии с двух сторон наружные слуховые проходы широкие, свободные. Барабанные перепонки серые, опознавательные знаки на них контурируются, перфорации не выявлено.

В соответствии с алгоритмом STANDING (однонаправленный спонтанный нистагм, положительный тест Хальмаги, отсутствие выраженной атаксии) установлен периферический острый вестибулярный синдром [6], тогда как в соответствии с протоколом HINTS+ (положительный тест Хальмаги, однонаправленный нистагм, отсутствие косой девиации и острое одностороннее снижение слуха) [7] — «центральный» острый вестибулярный

синдром. Степень неврологического дефицита по шкале тяжести инсульта NIHSS составила 0 баллов, по шкале e-NIHSS [8] — 4 балла.

При поступлении пациента в стационар проведена компьютерная томография головного мозга, инфаркта мозга и кровоизлияния не выявлено. В день поступления выполнена тональная пороговая аудиометрия (рис. 1).

По результатам эхокардиографии, фракция выброса составила 32%, наблюдались дилатация левого предсердия, дегенеративные изменения митрального и аортального клапанов, диффузная гипокинезия миокарда. При дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий выявлена окклюзия правой внутренней сонной артерии от устья, слева — состояние после каротидной эндартерэктомии. На электрокардиограмме определена фибрилляция предсердий. На 3-й день стационарного лечения выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, острого инфаркта мозга не визуализировано. По данным реконструкции постконтрастных T1-взвешенных изображений (T1-ВИ), позвоночные артерии и основная артерия проходимы (рис. 2).

С учетом цереброваскулярного анамнеза пациент получал препараты для вторичной профилактики острого нарушения мозгового кровообращения (дабигатран, аторвастатин, антигипертензивная терапия), также ex juvantibus (в силу невозможности исключить лабиринтит) — дексаметазон внутривенно в дозе 16 мг/сут.

Для уточнения диагноза и подтверждения центрального генеза вестибулярного синдрома на 5-й день заболевания пациенту проведена МРТ головного мозга и структур внутреннего уха с использованием импульсной последовательности 3D-FLAIR и T1-ВИ через 10 мин и через 4 ч после однократного внутривенного введения контрастного вещества (Гадовист 0,1 мл/кг). Для визуализации артерии лабиринта использована тонкосрезовая импульсная последовательность T1-ВИ (в артериальную фазу) с отсутствием зазора между срезами, дополненная 3D-реконструкцией. Визуализированы изменения, соответствующие инфаркту правого лабиринта (рис. 3).

По результатам обследования пациенту установлен диагноз: «Инфаркт лабиринта с острым кохлеовестибулярным синдромом. Ишемический кардиоэмболический инсульт в бассейне правой лабиринтной артерии от 22.01.2022». Пациент выписан через 2 нед с рекомендациями приема препаратов для вторичной профилактики инсульта. На момент выписки головокружение и атаксия регрессировали, снижение слуха сохранялось на прежнем уровне.

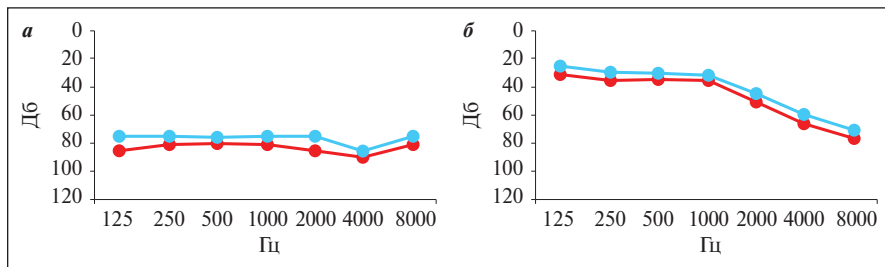


Рис. 1. Тональная пороговая аудиометрия пациента К.: а — правое ухо; б — левое ухо. Двусторонняя сенсоневральная тугоухость: справа — IV степени, слева — II степени
Fig. 1. Pure-tone threshold audiometry of patient K.: а — right ear; б — left ear.
 Bilateral sensorineural hearing loss: on the right — degree IV, on the left — degree II

Обсуждение

Анализ отечественной литературы не позволил обнаружить ни одного клинического описания инфаркта лабиринта. Известно, что лабиринт кровоснабжается внутренней слуховой артерией (*arteria auditiva interna*, или артерия лабиринта), которая в 80% случаев отходит от передней нижней мозжечковой артерии (ПНМА), у части пациентов — от основной артерии, у 2–3% — от задней нижней мозжечковой артерии. Инфаркты в бассейне ПНМА, как правило, связаны со стенозом или тромбозом самой артерии, а также со стенозом основной артерии в месте отхождения ПНМА [2]. В представленном нами случае основная артерия, по данным бесконтрастной МР-ангиографии, оказалась проходима. Однако у пациента имелись фибрилляция предсердий и хроническая сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса без приема оральных антикоагулянтов, что могло вызвать кардиоэмболический инсульт.

В силу особенностей кровоснабжения, инфаркт лабиринта, проявляющийся острым снижением слуха и периферической вестибулярной недостаточностью, обычно сопровождается поражением ствола и/или мозжечка в зонах кровоснабжения ПНМА [1], однако в разбираемом клиническом случае у пациента не было очаговой неврологической симптоматики, свидетельствующей о поражении данных зон. Z. Liqun и соавт. [9] описана серия из 10 пациентов с эмболическим инфарктом лабиринта. У шести пациентов отмечалась комбинированная кохлеовестибулопатия, тогда как у трех — изолированная вестибулопатия. При этом у всех пациентов визуализированы множественные инфаркты мозжечка или полушарий мозга при проведении МРТ. В обсуждаемом случае, по данным МРТ, проведенной в оптимальный срок, не выявлено острого инфаркта ствола, мозжечка и других отделов головного мозга.

Описано восемь подгрупп инфарктов в бассейне ПНМА в соответствии с паттерном кохлеовестибулярной дисфункции. Наиболее частым является комбинированное нарушение слуха и вестибулярной функции (60% пациентов) [1, 10]. У описанного пациента имелась острая периферическая гипопункция правого лабиринта (угнетение вестибулоокулярного рефлекса в пробе Хальмаги; горизонтально-торсионный нистагм с быстрым компонентом, направленным от пораженного уха, подчиняющийся закону Александра; наклон головы в сторону пораженного уха в сочетании с выраженным снижением слуха справа).

Следует отметить, что описаны случаи изолированного инфаркта/ишемии лабиринта как инициального проявления инсульта в бассейне ПНМА с дальнейшим развитием полной клинической картины, а также примеры изолированного поражения лабиринта без сопутствующих симптомов [9]. Примечательно, что у пациента ранее имел место эпизод монокулярной слепоты с этой же стороны вследствие артерио-артериальной эмболии на фоне окклюзии внутренней сонной артерии. В доступной литературе нам не встретилось подобных наблюдений, поэтому настоящий случай может быть единственным описанием эмболического поражения сетчатки глаза (артерио-артериальная эмболия) и лабиринта (кардиальная эмболия) у одного пациента.

Истинная частота инфаркта лабиринта как причины острой кохлеовестибулярной дисфункции неизвестна [2]. Изолированное поражение лабиринта может быть не в последнюю очередь связано с его повышенной чувствительно-

стью к ишемии, обусловленной тем, что внутреннее ухо требует высокоэнергетического метаболизма, а лабиринтная артерия при этом практически лишена коллатералей [1, 11].

Разрабатывая дальше «сосудистую» версию острого кохлеовестибулярного синдрома у пациента, следует заметить, что альтернативным участком, поражение которого может привести к изолированной кохлеовестибулярной дисфункции, является зона входа корешка кохлеовестибулярного нерва в ствол мозга [12, 13], однако очага инфаркта в этой области не визуализировано.

Дифференциальная диагностика инфаркта лабиринта в описанном случае должна проводиться с острым лабиринтитом. Основой дифференциальной диагностики двух заболеваний является анамнез: у молодых пациентов с перенесенной накануне вирусной инфекцией следует подозревать лабиринтит, тогда как у пожилых пациентов с сосудистыми факторами риска — инфаркт лабиринта. Кроме того, одновременное развитие симптомов головокружения и нарушения слуха также характерно для ишемического поражения, в то время как при вирусном поражении ганглиев вестибулярной и кохлеарной порций VIII пары черепных нервов может наблюдаться постепенная манифестация симптомов: например, сначала снижение слуха, а на следующий день — присоединение головокружения. В случае бактериального лабиринтита анамнестически выявляется предшествующее

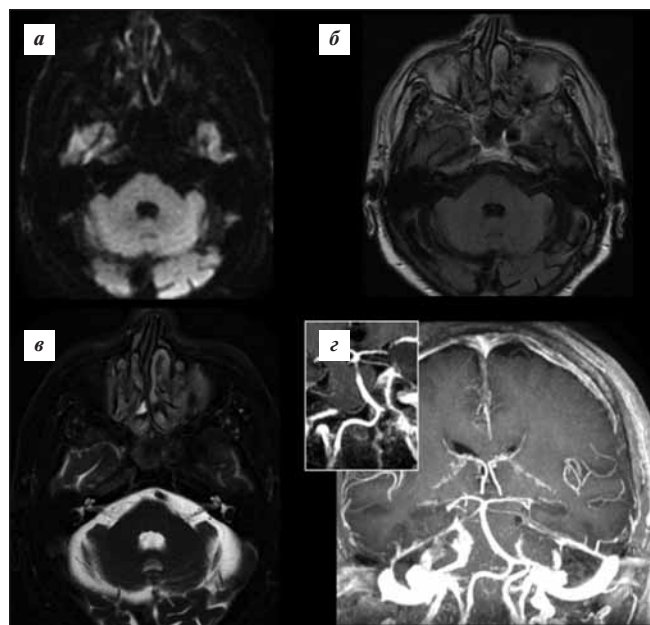


Рис. 2. МРТ головного мозга пациента К., DWI (а), T2 FLAIR (б), T2-ВИ (в): в аксиальной плоскости на уровне моста мозга — зона выхода кохлеовестибулярного нерва; постконтрастные T1-ВИ (г): сегмент V_{IV} позвоночных артерий и основная артерия визуализируются на всем протяжении, прослеживается правая передняя нижняя мозжечковая артерия

Fig. 2. MRI of the brain of patient K. DWI (a), T2 FLAIR (б), T2-WI (в): in the axial plane at the level of the brain bridge — the emergence zone of the cochleovestibular nerve; post-contrast T1-WI (г): the V_{IV} segment of the vertebral arteries and the basilar artery are visualized throughout their length, the right anterior inferior cerebellar artery is traced

дебюту симптомов заболевание среднего уха (острый или хронический средний отит), а при отоскопии определяются такие характерные изменения, как гиперемия, инфильтрация и/или перфорация барабанной перепонки, гнойное отделяемое в наружном слуховом проходе [2, 14].

По мнению Н. Kim и соавт. [2], инфаркт в бассейне ПНМА должен быть заподозрен у пациентов с сосудистыми факторами риска и острым снижением слуховой и вестибулярной функций, особенно при наличии стеноза основной артерии по данным МРТ.

В настоящем случае большая клиническая вероятность инфаркта лабиринта связана в первую очередь с наличием неконтролируемых сердечно-сосудистых заболеваний, способных привести к поражению лабиринтной артерии как по эмболическому (что более вероятно), так и по тромботическому механизму.

Несмотря на то что протокол HINTS имеет высокую чувствительность при дифференциации центрального и периферического острого вестибулярного синдрома, его использование не позволяет заподозрить инсульт в бассейне ПНМА [7, 15]. Однако же входящая в алгоритм HINTS+ скрининговая оценка шепотной и разговорной речи и выявление выраженной атаксии (пациент не может самостоя-

тельно сидеть) нивелируют этот недостаток [16]. Именно использование алгоритма HINTS+ в обсуждаемом случае позволило уже при поступлении пациента заподозрить инфаркт лабиринта.

Однако, как считают многие эксперты, сугубо клиническая диагностика, в особенности без использования дополнительных инструментальных методов (видеонистагмография, видеоимпульсный тест, калорическая проба, вестибулярные вызванные миогенные потенциалы), не позволяет надежно разграничить инфаркт лабиринта и лабиринтит. Так, J.M. Rogson и соавт. [17] изучили функцию пяти вестибулярных рецепторов (ампулярных рецепторов в полукружных каналах при помощи видеоимпульсного теста, отолитовых рецепторов преддверия при помощи цервикальных и окулярных вестибулярных вызванных миогенных потенциалов) у 27 пациентов с острым головокружением и внезапным развитием сенсоневральной тугоухости и пришли к выводу, что у 23 пациентов паттерн кохлеовестибулярной дисфункции соответствует лабиринтиту или инфаркту лабиринта, однако отличить заболевания друг от друга даже на основании столь детального обследования невозможно. Следует отметить, что данные дополнительные методы обследования, как правило, не доступны в учреждениях, оказывающих экстренную помощь пациентам с острой кохлеовестибулярной патологией.

В качестве одного из путей решения проблемы обсуждается использование МРТ с оценкой как проходимости артерии лабиринта, так и признаков повреждения структур внутреннего уха. Однако в доступной литературе нами не обнаружено публикаций, иллюстрирующих окклюзию лабиринтной артерии при помощи контрастной МРТ у пациентов с инфарктом лабиринта. В представленном случае зафиксировано локальное снижение кровотока в правой лабиринтной артерии при интактной ПНМА, что ангиографически может указывать на эмболическую окклюзию сосуда. Известно, что артерия лабиринта плохо доступна для визуализации из-за своего малого диаметра, который в среднем равен 0,2 мм [18, 19]. Описаны случаи успешной визуализации артерии при помощи 7 Т МРТ с гадолинием [20]. Таким образом, заподозренную окклюзию внутренней слуховой артерии следует оценивать критически.

Информативность же второго подхода аргументирована рядом публикаций последних лет. Известно, что капилляры во внутреннем ухе формируют особый полупроницаемый так называемый «гематолабиринтный» барьер. Проницаемость этого барьера ниже, чем в других зонах организма. Исследования с использованием МРТ с контрастированием на здоровых добровольцах и животных показали по-

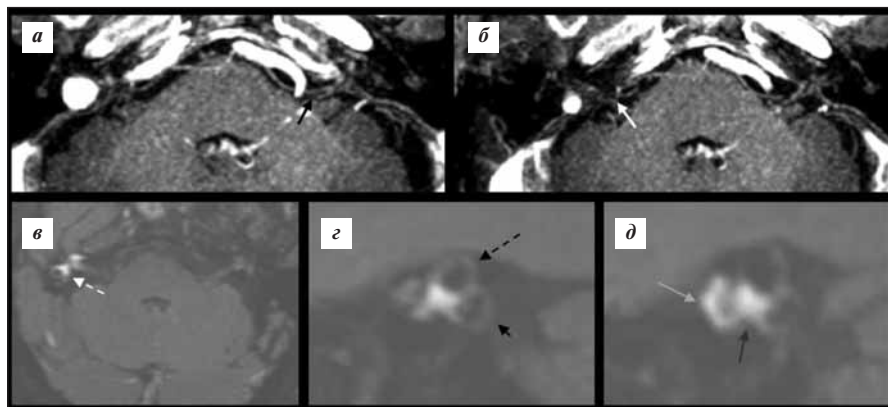


Рис. 3. МРТ головного мозга и структур внутреннего уха пациента К. с контрастированием. Постконтрастные T1-ВИ через 10 мин после внутривенного введения контрастного препарата: а — левая лабиринтная артерия визуализируется как ветвь левой передней нижней мозжечковой артерии без изменения МР-сигнала от просвета (черная стрелка); б — отсутствует контрастирование правой лабиринтной артерии в начальных отделах, что свидетельствует о нарушении кровотока (белая стрелка). В режиме 3D-FLAIR через 4 ч после внутривенного контрастирования определяется накопление контрастного вещества структурами внутреннего уха справа: в — горизонтальный полукружный канал (белая пунктирная стрелка); г — передний полукружный канал (черная пунктирная стрелка), задний полукружный канал (черная головка стрелки); д — улитка (светло-серая стрелка), преддверие (темно-серая стрелка)

Fig. 3. MRI of the brain and structures of the inner ear of patient K. with contrast. Post-contrast T1-WI 10 min after intravenous administration of a contrast agent: а — the left labyrinthine artery is visualized as a branch of the left anterior inferior cerebellar artery without any changes in the MR signal from its lumen (black arrow); б — there is no contrasting of the right labyrinthine artery in the initial sections, which indicates a disturbance of blood flow (white arrow). In the 3D-FLAIR mode, 4 hours after intravenous contrasting, the accumulation of the contrast agent by the structures of the inner ear on the right is determined: в — the horizontal semicircular canal (white dotted arrow); г — anterior semicircular canal (black dotted arrow), posterior semicircular canal (black arrowhead); д — cochlea (light gray arrow), vestibule (dark gray arrow)

степенное повышение интенсивности сигнала от внутреннего уха, ограниченное перилимфой. Пик накопления контрастного препарата у человека составляет 4 ч [21]. Показано, что 3D-FLAIR является более чувствительной МР-последовательностью в сравнении со стандартными [22, 23]. Отсроченное контрастирование позволяет оценить даже небольшое нарушение проницаемости гематолабиринтного барьера [24]. Эффективность методики отсроченного контрастирования показана в отношении внезапной потери слуха, болезни Меньера и синдрома Рамсея Ханта [25]. Н. Вуун и соавт. [26] при помощи 3 Т 3D-FLAIR с отсроченным на 4 ч контрастированием показали, что при вестибулярном нейроните распространенность накопления двойной дозы контрастного препарата внутренним ухом ассоциирована с продолжительностью спонтанного нистагма.

МРТ с отсроченным контрастированием позволяет дифференцировать поражение лабиринта и невралных структур. Так, в исследовании М. Eliezer и соавт. 2019 г. [27] показано, что при использовании 4-часовой 3D-FLAIR у пациентов с острой периферической вестибулопатией наблюдается асимметричное накопление контраста полукружными каналами, тогда как накопления вестибулярным нервом не зафиксировано. В обсуждаемом случае накопление контраста также ограничено только структурами внутреннего уха и не вовлекает кохлеовестибулярный нерв.

В отношении проблемы инфаркта лабиринта методика МРТ с отсроченным контрастированием имеет дополнительное преимущество, связанное с особенностями ангиоархитектоники. Известно, что передняя вестибулярная артерия осуществляет кровоснабжение утрикулуса, ампулярного рецептора верхнего и горизонтального каналов, тогда как кохлеовестибулярная артерия — базального завитка улитки, саккулюса и ампулы заднего полукружного канала. Соответственно, их окклюзия, равно как и поражение самой лабиринтной артерии, будет обладать уникальным МРТ-паттерном. В представленном случае отмечалось выраженное накопление контрастного вещества всеми структурами внутреннего уха справа (полукружные каналы, саккулюс, утрикулус и улитка), что свидетельствует об окклюзии лабиринтной артерии и соотносится с данными МР-ангиографии. Ранее М. Eliezer и соавт. [28] описан случай инфаркта лабиринта (вращательное головокружение, внезапное снижение слуха,

тиннитус, спонтанный горизонтально-торсионный нистагм, высокочастотная сенсоневральная тугоухость, нарушение вестибулоокулярного рефлекса со всех полукружных каналов, снижение ответа от саккулюса и утрикулуса) вследствие диссекции позвоночной артерии. МРТ с отсроченным контрастированием по вышеописанной методике позволила визуализировать повышенное накопление контраста улиткой, преддверием и всеми полукружными каналами, в точности как нашем случае. Авторы предположили, что произошла артерио-артериальная эмболия в артерию лабиринта.

Однако инфаркт лабиринта может возникать и при окклюзии более дистальной ветви — кохлеовестибулярной (или задней вестибулярной) артерии, что описано Т. Murofushi и соавт. [29]. В данной ситуации развивается острая высокочастотная сенсоневральная тугоухость в сочетании с головокружением и нарушением функции заднего полукружного канала. М. Eliezer и соавт. [30] также описан клинический случай инфаркта внутреннего уха вследствие окклюзии кохлеовестибулярной артерии. У 60-летнего пациента с острым головокружением (спонтанный нистагм против часовой стрелки, снижение вестибулоокулярного рефлекса с заднего полукружного канала, нарушение функции саккулюса) и односторонним снижением слуха на высокие частоты при помощи 3 Т МРТ 3D-FLAIR зафиксировано повышенное накопление контраста правым задним полукружным каналом, улиткой и перилимфой вокруг саккулюса через 4 ч [17, 31]. К ограничениям описанного случая следует отнести тот факт, что, в отличие от аналогичных зарубежных работ, мощность МРТ составила только 1,5 Т.

Представленный клинический случай демонстрирует редкий вариант ишемического инсульта в вертебробазилярном бассейне в виде инфаркта лабиринта с развитием острого кохлеовестибулярного дефицита у пациента с множественными сердечно-сосудистыми факторами риска. Клиническая дифференциальная диагностика острого кохлеовестибулярного дефицита имеет существенные ограничения и требует проведения углубленного отоневрологического обследования, что зачастую невозможно в рутинной практике. МРТ с отсроченным контрастированием может рассматриваться в качестве простого и информативного в диагностике инфаркта лабиринта метода, применение которого возможно в остром периоде заболевания.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Lee H, Kim JS, Chung EJ, et al. Infarction in the territory of anterior inferior cerebellar artery: spectrum of audiovestibular loss. *Stroke*. 2009 Dec;40(12):3745-51. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.564682
2. Kim HA, Lee H. Recent Advances in Understanding Audiovestibular Loss of a Vascular Cause. *Stroke*. 2017 Jan;19(1):61-6. doi: 10.5853/jos.2016.00857
3. Кулеш АА, Демин ДА, Гусева АЛ и др. Вестибулярное головокружение в неотложной неврологии. *Российский неврологический журнал*. 2021;26(4):50-9. doi: 10.30629/2658-7947-2021-26-4-50-59 [Kulesh AA, Dyomin DA, Guseva AL, et al. Vestibular vertigo in emergency neurology. *Rossiiskiy neurologicheskiy zhurnal*. 2021;26(4):50-9. doi: 10.30629/2658-7947-2021-26-4-50-59 (In Russ.)].
4. Парфенов ВА, Кулеш АА, Демин ДА и др. Вестибулярное головокружение при инсульте и вестибулярном нейроните. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2021;121(12-2):41-9. doi: 10.17116/jnevro202112112241 [Parfenov VA, Kulesh AA, Demin DA, et al. Vestibular vertigo in stroke and vestibular neuronitis. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2021;121(12-2):41-9. doi: 10.17116/jnevro202112112241 (In Russ.)].
5. Антоненко ЛМ, Парфенов ВА. Вестибулярное головокружение. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020;120(6):125-30. doi: 10.17116/jnevro2020120061125 [Antonenko LM, Parfenov VA. Vestibular vertigo. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2020;120(6):125-30. doi: 10.17116/jnevro2020120061125 (In Russ.)].
6. Vanni S, Pecci R, Edlow JA, et al. Differential Diagnosis of Vertigo in the Emergency Department: A Prospective Validation Study of the STANDING Algorithm. *Front Neurol*. 2017 Nov;8:590. doi: 10.3389/fneur.2017.00590
7. Newman-Toker DE, Kerber KA, Hsieh YH, et al. HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and dizziness. *Acad Emerg Med*. 2013 Oct;20(10):986-96. doi: 10.1111/acem.12223

8. Olivato S, Nizzoli S, Cavazzuti M, et al. e-NIHSS: an Expanded National Institutes of Health Stroke Scale Weighted for Anterior and Posterior Circulation Strokes. *Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016 Dec;25(12):2953-7. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.08.011
9. Liqun Z, Park KH, Kim HJ, et al. Acute Unilateral Audiovestibulopathy due to Embolic Labyrinthine Infarction. *Front Neurol*. 2018 May;9:311. doi: 10.3389/fneur.2018.00311
10. Lee H. Audiovestibular loss in anterior inferior cerebellar artery territory infarction: a window to early detection? *J Neurol Sci*. 2012 Feb;313(1-2):153-9. doi: 10.1016/j.jns.2011.08.039
11. Kim JS, Lee H. Inner ear dysfunction due to vertebrobasilar ischemic stroke. *Semin Neurol*. 2009 Nov;29(5):534-40. doi: 10.1055/s-0029-1241037
12. Choi SY, Park JH, Kim HJ, Kim JS. Vestibulocochlear nerve infarction documented with diffusion-weighted MRI. *J Neurol*. 2015 May;262(5):1363-5. doi: 10.1007/s00415-015-7715-6
13. Byun S, Lee JY, Kim BG, Hong HS. Acute vertigo and sensorineural hearing loss from infarction of the vestibulocochlear nerve: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Oct;97(41):e12777. doi: 10.1097/MD.00000000000012777
14. Гуров АВ, Левина ЮВ, Гусева АЛ и др. Микробиологические и клинические особенности острого среднего отита. *Вестник оториноларингологии*. 2018;83(1):36-9. doi: 10.17116/otorino201883136-39 [Gurov AV, Levina YuV, Guseva AL, et al. The specific microbiological and clinical features of acute otitis media. *Vestnik otorinolaringologii*. 2018;83(1):36-9. doi: 10.17116/otorino201883136-39 (In Russ.)].
15. Carmona S, Martinez C, Zalazar G, et al. The Diagnostic Accuracy of Truncal Ataxia and HINTS as Cardinal Signs for Acute Vestibular Syndrome. *Front Neurol*. 2016 Aug 8;7:125. doi: 10.3389/fneur.2016.00125
16. Newman-Toker DE, Curthoys IS, Halmagyi GM. Diagnosing Stroke in Acute Vertigo: The HINTS Family of Eye Movement Tests and the Future of the "Eye ECG". *Semin Neurol*. 2015 Oct;35(5):506-21. doi: 10.1055/s-0035-1564298
17. Pogson JM, Taylor RL, Young AS, et al. Vertigo with sudden hearing loss: audio-vestibular characteristics. *J Neurol*. 2016 Oct;263(10):2086-96. doi: 10.1007/s00415-016-8214-0
18. Haidara A, Peltier J, Zunon-Kipre Y, et al. Microsurgical Anatomy of the Labyrinthine Artery and Clinical Relevance. *Turk Neurosurg*. 2015;25(4):539-43. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.9136-13.0
19. Zhang K, Wang F, Zhang Y, et al. [Anatomic investigation of the labyrinthine artery]. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi*. 2002 Apr;37(2):103-5 (In Chinese).
20. Sato H, Kawagishi K. Labyrinthine artery detection in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss by 7-T MRI. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014 Mar;150(3):455-9. doi: 10.1177/0194599813517990. Epub 2013 Dec 31.
21. Song CI, Pogson JM, Andresen NS, Ward BK. MRI With Gadolinium as a Measure of Blood-Labyrinth Barrier Integrity in Patients With Inner Ear Symptoms: A Scoping Review. *Front Neurol*. 2021 May;12:662264. doi: 10.3389/fneur.2021.662264
22. Naganawa S. The Technical and Clinical Features of 3D-FLAIR in Neuroimaging. *Magn Reson Med Sci*. 2015;14(2):93-106. doi: 10.2463/mrms.2014-0132
23. Mugler JP 3rd, Bao S, Mulkern RV, et al. Optimized single-slab three-dimensional spin-echo MR imaging of the brain. *Radiology*. 2000 Sep;216(3):891-9. doi: 10.1148/radiology.216.3.r00au46891
24. Tagaya M, Yamazaki M, Teranishi M, et al. Endolymphatic hydrops and blood-labyrinth barrier in Meniere's disease. *Acta Otolaryngol*. 2011 May;131(5):474-9. doi: 10.3109/00016489.2010.534114
25. Kim TY, Park DW, Lee YJ, et al. Comparison of Inner Ear Contrast Enhancement among Patients with Unilateral Inner Ear Symptoms in MR Images Obtained 10 Minutes and 4 Hours after Gadolinium Injection. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015 Dec;36(12):2367-72. doi: 10.3174/ajnr.A4439
26. Byun H, Chung JH, Lee SH, et al. Clinical value of 4-hour delayed gadolinium-Enhanced 3D FLAIR MR Images in Acute Vestibular Neuritis. *Laryngoscope*. 2018 Aug;128(8):1946-51. doi: 10.1002/lary.27084
27. Eliezer M, Maquet C, Horion J, et al. Detection of intralabyrinthine abnormalities using post-contrast delayed 3D-FLAIR MRI sequences in patients with acute vestibular syndrome. *Eur Radiol*. 2019 Jun;29(6):2760-9. doi: 10.1007/s00330-018-5825-0
28. Eliezer M, Verillaud B, Guichard JP, et al. Labyrinthine infarction caused by vertebral artery dissection: consideration based on MRI. *J Neurol*. 2019 Oct;266(10):2575-7. doi: 10.1007/s00415-019-09456-0
29. Murofushi T, Tsubota M, Suzuki D. Idiopathic acute high-tone sensorineural hearing loss accompanied by vertigo: vestibulocochlear artery syndrome? Consideration based on VEMP and vHIT. *J Neurol*. 2019 Aug;266(8):2066-7. doi: 10.1007/s00415-019-09353-6
30. Eliezer M, Toupet M, Guichard JP, et al. Cochleovestibular artery syndrome: consideration based on VHIT, VEMP, and inner ear MRI. *J Neurol*. 2019 Sep;266(9):2327-9. doi: 10.1007/s00415-019-09407-9
31. Rambold H, Boenki J, Stritzke G, et al. Differential vestibular dysfunction in sudden unilateral hearing loss. *Neurology*. 2005 Jan 11;64(1):148-51. doi: 10.1212/01.WNL.0000148599.18397.D2

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

27.08.2022/15.11.2022/18.11.2022

Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Монак А.А. <https://orcid.org/0000-0002-1419-3443>

Кайлева Н.А. <https://orcid.org/0000-0002-3785-1154>

Кулеш А.А. <https://orcid.org/0000-0001-6061-8118>

Гусева А.Л. <https://orcid.org/0000-0002-7988-4229>

Усманов В.Б. <https://orcid.org/0000-0001-7044-1707>

Парфенов В.А. <https://orcid.org/0000-0002-1992-7960>