



Острое изолированное вестибулярное головокружение, сопровожающееся потерей слуха: инсульт или периферическая вестибулопатия

Косивцова О.В., Лебедева Н.В., Старчина Ю.А.

Кафедра нервных болезней Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского
ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва
119021, Москва, ул. Россолимо, 11

Острое вестибулярное головокружение (ОВГ), сопровождающееся потерей слуха, может быть вызвано ишемическим инсультом в вертебробазилярной системе, инфарктом лабиринта, приступом болезни Меньера (БМ), лабиринтитом и вторичным гидропсом. Из-за клинического сходства с триадой симптомов, характерных для БМ (ОВГ, снижение слуха и шум в ушах), таким пациентам, если исключается БМ, часто устанавливается диагноз «меньероподобный синдром», при этом не проводится полноценная дифференциальная диагностика. У пациентов с меньероподобным синдромом повышается риск хронического течения головокружения и развития коморбидных состояний, таких как тревожно-депрессивный синдром, болевые синдромы в области шеи, головная боль напряжения, неустойчивость с падениями. Повышение знаний врачей в области дифференциальной диагностики ОВГ, сопровождающегося острой потерей слуха, необходимо для оптимизации лечения и профилактики хронического течения заболевания. Обсуждаются проявления и диагностика основных причин развития ОВГ с потерей слуха.

Ключевые слова: головокружение; острая потеря слуха; нейросенсорная тугоухость; лечение; неустойчивость; вестибулосупрессивная терапия; болезнь (синдром) Меньера; вестибулярный нейронит; лабиринтит; инфаркт лабиринта; инсульт в вертебробазилярной системе; дименгидринат; циннаризин; Арлеверт; вестибулярная реабилитация.

Контакты: Ольга Владимировна Косивцова; kosivtsova_o_v@staff.sechenov.ru

Для цитирования: Косивцова О.В., Лебедева Н.В., Старчина Ю.А. Острое изолированное вестибулярное головокружение, сопровождающееся потерей слуха: инсульт или периферическая вестибулопатия. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2025;17(6):127–134. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2025-6-127-134>

Acute isolated vestibular vertigo accompanied by hearing loss: stroke or peripheral vestibulopathy

Kosivtsova O.V., Lebedeva N.V., Starchina Yu.A.

Department of Nervous Diseases, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov
First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Sechenov University), Moscow
11, Rossolimo St., Build. 1, Moscow 119021, Russia

Acute vestibular vertigo (AVV) accompanied by hearing loss may be caused by ischemic stroke in the vertebrobasilar system, labyrinthine infarction, Meniere's disease (MD) attack, labyrinthitis, and secondary hydrops. Due to the clinical similarity to the triad of symptoms characteristic of MD (AVV, hearing loss, and tinnitus), such patients, if MD is excluded, are often diagnosed with 'Meniere-like syndrome' without a full differential diagnosis. Patients with Meniere-like syndrome have an increased risk of chronic vertigo and the development of comorbid conditions such as anxiety-depressive syndrome, neck pain syndromes, tension headaches, and instability with falls. Improving physicians' knowledge of the differential diagnosis of AVV accompanied by acute hearing loss is necessary to optimise treatment and prevent the chronic course of the disease. The manifestations and diagnosis of the main causes of AVV with hearing loss are discussed.

Keywords: vertigo; acute hearing loss; sensorineural hearing loss; treatment; instability; vestibular suppression therapy; Meniere's disease (syndrome); vestibular neuronitis; labyrinthitis; labyrinth infarction; stroke in the vertebrobasilar system; dimenhydrinate; cinnarizine; Arlevert; vestibular rehabilitation.

Contact: Olga Vladimirovna Kosivtsova; kosivtsova_o_v@staff.sechenov.ru

For citations: Kosivtsova OV, Lebedeva NV, Starchina YuA. Acute isolated vestibular vertigo accompanied by hearing loss: stroke or peripheral vestibulopathy. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2025;17(6):127–134 (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2025-6-127-134>

Острое вестибулярное головокружение (ОВГ) характеризуется непрерывным головокружением с тошнотой и рвотой, которое обычно усиливается при движениях голо-

вой, сопровождается неустойчивостью и нистагмом и длится от несколько секунд до нескольких суток. При развитии ОВГ пациенты, как правило, госпитализируются с подозре-

нием на инсульт. При отсутствии в клинической картине при поступлении очаговой неврологической симптоматики, изменений на компьютерной или магнитно-резонансной томографии (МРТ) пациенту часто устанавливается диагноз «меньероподобный синдром» или «вертебробазилярная недостаточность» [1].

В клинической картине у таких пациентов помимо ОВГ могут присутствовать слуховые симптомы в виде снижения слуха, ощущения шума или заложенности уха, но данные симптомы не облигатны. ОВГ, особенно сопровождающееся слуховыми симптомами, напоминает рецидивирующее головокружение, характерное для болезни Меньера (БМ), но на момент обследования таких пациентов убедительных анамнестических и клинических данных, свидетельствующих о вероятной или возможной идиопатической БМ, не выявляется и данная симптоматика расценивается многими неврологами как меньероподобный синдром. В таких случаях необходим поиск причин развития ОВГ, и если он не проводится, то возникают ошибки ведения пациентов, выбирается неверная лечебная тактика, что ухудшает прогноз и увеличивает риск хронизации головокружения.

Ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне

Около 20 % случаев ОВГ связаны с патологией ствола головного мозга и/или мозжечка и в большинстве случаев сопровождаются сопутствующей очаговой неврологической симптоматикой. Наиболее частыми локализациями инсульта в вертебробазилярной системе являются латеральная часть продолговатого мозга (60%) и нижняя ножка мозжечка (73%). В некоторых случаях наблюдается изолированное острое вестибулярное головокружение, развивающееся при повреждениях в области входа корешка вестибулокохлеарного нерва, в вестибулярных ядрах, узелке или клочке. Изолированное вестибулярное головокружение, вызванное ишемическим инсультом, часто не диагностируется, так как отсутствует очаговая неврологическая симптоматика и в течение 6–48 ч почти у половины пациентов не обнаруживаются изменения на МРТ головного мозга. Специальное

отоневрологическое обследование (батарея тестов HINTS «плюс») позволяет заподозрить центральное позиционное головокружение, характерное для инсульта; оно более информативно, чем МРТ в диффузионно-взвешенном режиме (DWI) в первые 48 ч ОВГ [2]. Ранее изолированное вестибулярное головокружение считалось редким проявлением ишемического инсульта, однако недавно опубликованные исследования демонстрируют что изолированное ОВГ встречается относительно часто и в случаях относительно быстрого исчезновения может быть проявлением транзиторной ишемической атаки в вертебробазилярной системе [1, 3–5].

В диагностике центрального вестибулярного головокружения помогает клинический набор тестов – HINTS «плюс»: проверка вестибулоокулярного рефлекса при проведении теста импульсного поворота головы (проба Хальмаги), оценка характеристик нистагма, тест на выявление кривой девиации взора и оценка слуха. Острое снижение слуха в момент развития ОВГ позволяет заподозрить ишемический инсульт в бассейне передней нижней мозжечковой артерии (ПНМА) [5]. Дифференциальная диагностика центрального и периферического ОВГ с помощью HINTS «плюс» представлена в табл. 1.

Таким образом, всем пациентам старшего возраста, имеющим факторы риска инсульта, при впервые в жизни развившемся ОВГ со снижением слуха или без развития слуховых симптомов необходимо помимо стандартного неврологического осмотра проводить клиническое тестирование по протоколу HINTS «плюс». При выявлении признаков центрального повреждения вестибулярного анализатора следует повторить МРТ головного мозга через 48 ч после развития ОВГ.

Инфаркт лабиринта

Инфаркт лабиринта развивается при нарушении мозгового кровообращения во внутренней слуховой артерии, конечной ветви ПНМА и является редкой причиной внезапной односторонней потери слуха и ОВГ. Диагностика инфаркта лабиринта представляет большие трудности, так как отсутствуют специфические клинические

признаки и МРТ не позволяет идентифицировать ишемическое повреждение лабиринта. В клинической картине преобладает ОВГ, длящееся от нескольких часов до нескольких суток, с выраженными вегетативными расстройствами, а также острая нейросенсорная тугоухость. При проведении протокола HINTS «плюс» выявляются признаки периферической вестибулопатии – положительная проба Хальмаги (как следствие периферического повреждения лабиринта), односторонний нистагм, отрицательный тест на выявление кривой девиации. При неврологическом осмотре очаговая неврологическая симптоматика не выявляется. На возможную центральную причину указывают острое снижение или потеря слу-

Таблица 1. Дифференциальная диагностика центрального и периферического ОВГ с помощью HINTS «плюс»

Table 1. Differential diagnosis of central and peripheral AVG using HINTS 'plus'

Тест	Центральное поражение	Периферическое поражение
Проба Хальмаги	Норма, саккад нет	Во время резкого поворота головы возникают корректирующие саккады
Оценка нистагма	Вертикальный, чисто торсионный, меняющий свое направление при взгляде в разные стороны	Односторонний горизонтальный нистагм, усиливающийся при взгляде в сторону быстрого компонента
Тест на выявление кривой девиации	Вертикальное смещение одного глаза	Смещения нет
Оценка слуха	Снижение слуха возможно при инсульте в бассейне ПНМА	Возможно снижение слуха

ха, развившиеся одновременно с ОВГ. Проведение дополнительных методов обследования не помогает в точной диагностике инфаркта лабиринта: на аудиограмме выявляется нейросенсорная тугоухость, МРТ головного мозга — без особенностей [6].

В литературе можно встретить единичные описания изолированного инфаркта лабиринта [6–8]. Отечественные авторы при наблюдении за пациенткой с инфарктом лабиринта предлагают в качестве диагностики использовать МРТ с отсроченным 4-часовым контрастированием в остром периоде [7].

В большинстве случаев подтвержденный инфаркт лабиринта сопровождается ишемическими очагами в стволе головного мозга и/или мозжечке, так как внутренняя слуховая артерия берет начало от ПНМА [9].

В работе корейских авторов описаны 10 пациентов с ОВГ и нейросенсорной тугоухостью, без очаговой неврологической симптоматики и повреждения ствола головного мозга и мозжечка [8]. У всех пациентов на МРТ были выявлены эмболические инфаркты головного мозга в разных бассейнах, что позволило авторам предположить, что ОВГ и снижение слуха возникли на фоне эмболии и инфаркта лабиринта. У шести пациентов в клинической картине наблюдалось ОВГ, сопровождающееся острым снижением слуха. У трех пациентов развилось ОВГ без признаков нарушения слуха, у одного пациента наблюдалась потеря слуха без признаков ОВГ [8].

Разнообразие описанной клинической картины инфаркта лабиринта можно объяснить особенностями кровоснабжения лабиринта. Внутренняя улитковая артерия, которая обычно берет начало от ПНМА, разделяется во внутреннем слуховом проходе на две основные ветви: общую улитковую и переднюю вестибулярную. Общая улитковая артерия далее разветвляется на главную улитковую и вестибулокохлеарную артерии, последняя из которых дает начало задней вестибулярной артерии улитковой ветви. Передняя вестибулярная артерия кровоснабжает ампулы переднего и горизонтального полукружных каналов, маточку и верхнюю часть мешочка, в то время как задняя вестибулярная артерия кровоснабжает нижнюю часть мешочка и ампулу заднего полукружного канала [10].

Таким образом, возможно как поражение всего лабиринта, так и избирательное поражение какого-либо одного отдела лабиринта при эмболии определенной ветви внутренней улитковой артерии: при поражении передней вестибулярной артерии может наблюдаться изолированное вестибулярное головокружение, при поражении общей улитковой артерии — только потеря слуха.

Эмболический инфаркт лабиринта можно заподозрить при развитии ОВГ, сочетающегося с острой нейросенсорной тугоухостью, или при остром развитии каждого из симптомов по отдельности у пациентов с возможными источниками эмболии и наличием эмболических инфарктов в других бассейнах.

В литературе описаны несколько возможных источников эмболии при инфаркте лабиринта — кардиальные эмболии, артерио-артериальные эмболии, а также эмболии во время эмболизации менингиомы, двустороннего эндопротезирования коленных суставов, кардиопульмонарного шунтирования, на фоне системных заболеваний (васкулита, злокачественных новообразований) [11–18].

Болезнь Меньера

БМ представляет собой хроническое заболевание, характеризующееся спонтанными рецидивирующими приступами вестибулярного головокружения, снижением слуха, шумом в ушах, заложенностью уха. БМ может возникнуть в любом возрасте, но наиболее часто симптомы появляются в возрасте от 20 до 50 лет, у 10% пациентов дебют БМ наблюдается в возрасте 65 лет и старше [19].

Принято считать, что в основе патогенеза БМ лежит эндолимфатический гидропс, который присутствует у всех пациентов. Гистологическое исследование височной кости у пациентов с БМ выявляет универсальное расширение эндолимфатических структур нижних отделов внутреннего уха (мешочек и улитка), значительно реже — верхних отделов (маточки и полукружных каналов). Однако не у всех пациентов с эндолимфатическим гидропсом имеются симптомы БМ и выявляется достоверная корреляция между продолжительностью головокружения, шумом в ушах, частотой приступов головокружения и величиной эндолимфатического гидропса в улитке и вестибулярном аппарате [20]. Последние исследования показывают, что эндолимфатический гидропс имеет причинно-следственную связь с БМ, но требуются дополнительные кофакторы (мигрень, аллергия, аутоиммунная дисфункция, генетическая предрасположенность, анатомические вариации височной кости, измененная внутрилабиринтная гидродинамика, клеточные и молекулярные механизмы), чтобы проявились клинические симптомы БМ [21, 22]. Гистологическое исследование улитки показывает увеличение количества эндолимфы и вздутие мембраны Рейснера. Световая микроскопия не выявляет структурных изменений в сенсорных волосковых клетках, электронная микроскопия показывает значительное уменьшение афферентных синапсов в основании волосковых клеток и дегенерацию спиральных ганглиев. Показано, что степень повреждения спиральных ганглиев напрямую связана с возникновением и прогрессированием симптомов [23] и отражается в данных электрокохлеографии (потенциал действия кохлеарного нерва снижается больше, чем суммарный потенциал сенсорных клеток) [20]. В некоторых исследованиях степень потери слуха коррелирует с тяжестью гидропса, но не прослеживается корреляция с головокружением и шумом в ушах [24].

В настоящее время нет однозначного понимания, почему накапливается эндолимфа, что объясняет клиническую гетерогенность БМ [24]. Рассматриваются несколько этиологических механизмов. Одна теория предполагает возникновение гидропса из-за нарушения нормального тока эндолимфы и нарушения резорбции [25]. По другой гипотезе, гидропс возникает в результате отслоения отокониев, которые блокируют нормальный ток эндолимфы [20]. Обсуждается наличие гипоплазии вестибулярного водопровода [25]. Анатомические вариации височной кости заключаются в изменении анатомии и расположения вестибулярного водопровода, сужении перешейка эндолимфатического протока и мешка, а также пневматизации височной кости [21]. Другие авторы рассматривают иммунологический механизм с аутоантителами против некоторых компонентов эндолимфатического мешка [26]. Было высказано предположение, что БМ может развиваться в результате каналопатии, особенно в тех

случаях, когда имеется явное семейное проявление болезни [21]. Аутосомно-доминантный тип наследования наблюдается у 8–15% пациентов, однако конкретный ген не идентифицирован. Среди пациентов с семейным анамнезом отмечаются более ранний возраст начала и более выраженные клинические проявления [26]. Прослежена коморбидность с мигренью, что позволяет предполагать наличие общей сосудистой патофизиологии, а также доказана роль кальцитонин-ген-связанного пептида при вестибулярных расстройствах [27].

Течение БМ вариабельно: у некоторых пациентов (15%) наблюдается прогрессирующая потеря слуха с редкими вестибулярными симптомами, у части пациентов (41%) — выраженные частые головокружения с минимальными слуховыми симптомами, у некоторых пациентов в равной степени выражены слуховые и вестибулярные симптомы. Частота приступов головокружения может со временем снижаться [20].

Снижение слуха в начале заболевания происходит только на низкие частоты [20], потеря слуха прогрессирует и приводит к снижению на все частоты в течение 8–10 лет и коррелирует со степенью выраженности гидропса. В ответ на звуковые раздражители внутри улитки отмечается вибрация базилярной мембраны, наружные волосковые клетки улавливают вибрацию мембраны и передают колебания на чувствительные к звуку внутренние волосковые клетки. Низкочастотные волны вызывают колебания мембраны на вершине улитки, тогда как высокочастотные волны в основном воздействуют на основание улитки. Базилярная мембрана на вершине шире и мягче, чем в основании, и, как следствие, растяжение мембраны при эндолимфатическом гидропсе начинается возле верхушки, как и потеря слуха на низкие частоты [28].

Головокружение при БМ возникает из-за аномально-го раздражения или прекращения сенсорной информации от пораженного уха и длится от 20 мин до нескольких часов. В качестве причины начала приступа головокружения предполагается разрыв мембраны Рейснера или перепончатого лабиринта и вытекание эндолимфы с высоким содержанием калия в перилимфу, что приводит к деполяризации и активизации кохлеарного нерва. МРТ внутреннего уха с контрастированием выявила разрыв мембраны лишь у части пациентов. Предполагается, что у другой части пациентов головокружение обусловлено перемещением эндолимфы из улитки в сторону полукружных каналов, что приводит к уменьшению гидропса в улитке, но увеличению давления в полукружных каналах. В клинической картине у таких пациентов отмечается улучшение слуха во время или после приступа головокружения [29]. Возникающие в результате тошнота и рвота обусловлены раздражением ядра одиночного тракта и фастигиального ядра в мозжечке [30].

У 72% пациентов с БМ на поздних стадиях наблюдаются дроп-атаки, обусловленные нарушением в отолитовых органах маточки и мешочка. Интенсивный шум в ушах чаще отмечается на поздних стадиях заболевания [31].

Ранняя диагностика БМ позволяет назначить патогенетическую терапию (гипосолеую диету, диуретики) и уменьшить частоту приступов вестибулярного головокружения.

Вторичный гидропс

Вторичный эндолимфатический гидропс (ВЭГ) — это патологический процесс, сопровождающийся эпизодическими ОВГ и флуктуирующей потерей слуха. Более глубокое понимание этиологии и гистопатологии ВЭГ, безусловно, необходимо для лечения пациентов с этим заболеванием. ВЭГ возникает при нарушении обратной резорбции эндолимфы в результате различных причин — травматического повреждения, воспалительного процесса, изменения давления цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), отосклероза, васкулита, шванном. Однако точные причины в настоящее время не установлены и требуются дальнейшие исследования. В литературе описаны случаи развития ВЭГ травматического генеза вследствие послеоперационных травм после кохлеарной имплантации, стапедэктомии при отосклерозе, абляции эндолимфатического мешка, а также акустической и механической травмы [32–35]. Другие авторы рассматривают в качестве основного патофизиологического механизма изменение давления перилимфы вследствие изменения давления ЦСЖ [36]. Результаты МРТ пациентов с отосклерозом выявили различную степень эндолимфатического гидропса, но не установлена корреляция между выраженностью гидропса и ОВГ. У некоторых пациентов с гидропсом наблюдались характерные симптомы — ОВГ и эпизодическая сенсоневральная тугоухость. Однако у ряда пациентов с отосклерозом и выраженным гидропсом не наблюдалось симптомов головокружения и снижения слуха [37]. Сообщается о связи развития ВЭГ с сосудистыми заболеваниями, васкулитами [38, 39]. Другие заболевания, в том числе те, которые приводят к системному васкулиту и/или воспалению, также могут приводить к ВЭГ. Описан клинический случай пациента с болезнью Когана (аутоиммунным воспалительным заболеванием), приведшей к сенсоневральной тугоухости, головокружению и интерстициальному кератиту. В этом клиническом случае гистопатология височной кости, выявила двусторонний эндолимфатический гидропс, а также некротизированные кортиева орган и сосудистую полосу [39]. Обсуждается влияние интракохлеарных шванном, приводящих к ВЭГ и развитию таких симптомов, как односторонний шум в ушах, головокружение, нарушение равновесия и ощущение заложенности в ушах [40, 41]. Ведущими симптомами у таких пациентов являются нарушения равновесия и головокружение, что помогает поставить диагноз шванномы, а также, как следствие, эндолимфатического гидропса. Недавнее исследование, анализирующее посмертные височные кости человека, обнаружило значительное увеличение эндолимфатической водянки вторично по отношению к серозному лабиринтиту и среднему отиту [42].

Таким образом, вторичный гидропс может проявляться ОВГ и острой потерей слуха. Как показывают приведенные исследования, причины многообразны, но для определения правильной тактики ведения пациентов с ВЭГ необходимо выяснить причину и назначить этиотропную и патогенетическую терапию.

Лабиринтит

Лабиринтит представляет собой острое спонтанное воспаление лабиринта, проявляющееся острым началом вестибулярного головокружения с тошнотой, рвотой, не-

устойчивостью походки и снижением слуха. Хотя большинство случаев имеют вирусную природу, причиной могут быть также бактериальные инфекции, аутоиммунные или системные заболевания [43].

Наиболее частой причиной лабиринтита является вирусная инфекция верхних дыхательных путей. Местные медиаторы воспаления вырабатываются в ответ на вирусную инфекцию и попадают в улитку через круглое или овальное окно, что приводит к воспалению. Реже вирусы могут напрямую проникать в улитку и инфицировать ее, что может привести к ухудшению слуха [44]. Синдром Рамсея Ханта, обусловленный латентной инфекцией вируса ветряной оспы, реактивирующейся часто через годы после первичной вирусной инфекции, вызывает векикулярную сыпь, обычно на слизистой оболочке полости рта или уха, сопровождающуюся периферическим параличом лицевого нерва. В 25% случаев вирус может поражать вестибулярный и кохлеарный нервы [45, 46]. Более того, воспаление, вызванное цитомегаловирусом, может быть причиной внезапной сенсоневральной потери слуха, хотя причина обычно остается неустановленной [47, 48].

Бактериальный лабиринтит возникает на фоне острого бактериального среднего отита или бактериального менингита [49]. Бактерии попадают во внутреннее ухо из среднего уха через круглое окно (чаще всего) или овальное окно. Они также могут проникать в центральную нервную систему через кохлеарный водопровод или слуховой проход. Врожденные или приобретенные дефекты костного лабиринта могут predisполагать к дальнейшей бактериальной инфекции [50]. Узелковый полиартериит и гранулематоз с полиангиитом являются редкими аутоиммунными заболеваниями, связанными с лабиринтитом [51].

При обследовании пациента с предполагаемым лабиринтитом важно выявить факторы риска — недавние вирусные инфекции верхних дыхательных путей, холестеатому, перенесенные операции на ухе, перелом височной кости, менингит, а также острый или хронический средний отит. В большинстве случаев диагноз устанавливается клинически при проведении отоневрологического обследования. В неврологическом статусе очаговой неврологической симптоматики не выявляется. Характерен спонтанный нистагм, однонаправленный, горизонтальный или горизонтально-ротаторный, подавляющийся при фиксации взора и не меняющий направление при движениях глаз. Быстрая фаза нистагма направлена в здоровую сторону. Проба Хальмаги положительная на стороне поражения. Положительный тест на импульсное движение головы подтверждает диагноз периферической вестибулопатии, но не исключает окончательно наличие заболевания центральной нервной системы. Отмечается неустойчивость при ходьбе в направлении пораженной стороны. Тест на косую девиацию — отрицательный. Обязательным симптомом является односторонняя потеря слуха, что клинически отличает лабиринтит от вестибулярного нейронита [52].

Аудиометрия проводится для оценки наличия или степени сенсоневральной тугоухости. Специфические исследования вестибулярного аппарата (например, вызванные миогенные потенциалы, электронистагрография и тест с вращающимся креслом) не показаны в острой фазе забо-

левания. Лабораторные исследования подбираются с учетом симптомов пациента и диагностического поиска. При подозрении на бактериальный менингит проводится анализ ЦСЖ. У пациентов с системными или атипичными проявлениями заболевания, даже при отрицательных титрах серологических антител, рассматривается возможность проведения теста на аутоиммунные заболевания [53]. Нейровизуализация показана для исключения других патологий головного мозга и не позволяет идентифицировать лабиринтит.

Лечение вирусного лабиринтита обычно включает гидратацию и постельный режим в амбулаторных условиях. Эффективность противовирусных препаратов и глюкокортикоидов не подтверждена современными данными [54, 55]. Лечение бактериального лабиринтита зависит от источника инфекции. Пероральные антибиотики являются терапией первой линии при остром среднем отите с интактной барабанной перепонкой. При резистентных инфекциях рекомендуется внутривенное введение антибиотиков. Если результаты исследований указывают на бактериальный менингит, внутривенное введение антибиотиков назначают немедленно, одновременно с подтверждающим исследованием ЦСЖ и визуализирующими методами исследования. Аутоиммунный лабиринтит первоначально лечат глюкокортикоидами. Если заболевание рефрактерно к глюкокортикоидной терапии, рассматриваются назначение иммунодепрессантов. По сравнению с глюкокортикоидами, эти препараты предпочтительнее в хронических случаях благодаря благоприятному профилю безопасности и меньшему количеству побочных эффектов. Лечение иммунодепрессантами требует направления к специалисту [56].

Дифференциальная диагностика и оптимизация терапии

Под маской «меньероподобного синдрома» могут скрываться различные заболевания — инсульты в вертебробазилярном бассейне, инфаркт лабиринта, дебют БМ, вторичный гидропс, лабиринтит. Необходимо отоневрологическое обследование для поиска основной причины, которое вызвало ОВГ. В табл. 2 представлена дифференциальная диагностика основных заболеваний, которые сопровождаются ОВГ и потерей слуха.

Тактика ведения пациентов, независимо от этиологии головокружения, включает в себя в первую очередь купирование ОВГ, что значительно улучшит состояние пациентов и позволит провести дальнейшую диагностику. В дальнейшем при сохранении головокружения ведущее значение имеет вестибулярная реабилитация.

В качестве препарата для быстрого купирования ОВГ используется Арлеверт, который представляет собой фиксированную комбинацию дименгидрината и циннаризина, обладает минимальным седативным эффектом по сравнению с другими вестибулолитическими препаратами и помогает быстро избавиться от изнуряющего головокружения с вегетативными симптомами. Арлеверт эффективен при ОВГ как периферического, так и центрального генеза. Дименгидринат используется для купирования приступа головокружения и не замедляет процессы естественного восстановления [57]. Его действие направлено на блокаду гистаминовых H_1 -рецепторов и холинергических мускарино-

Таблица 2. Дифференциальная диагностика основных заболеваний, сопровождающихся ОВГ и потерей слуха

Table 2. Differential diagnosis of major diseases accompanied by AVV and hearing loss

Показатель	Инсульт в вертебробазилярном бассейне	Инфаркт лабиринта	БМ	Вторичный гидропс	Лабиринтит
Клиническая картина	Внезапное начало, симптомы сохраняются в течение нескольких дней или недель	Единичный эпизод ОВГ, острое начало, продолжительность — несколько дней	Повторяющиеся эпизоды ОВГ, длящиеся от нескольких минут до нескольких часов	Повторяющиеся эпизоды ОВГ, длящиеся от нескольких минут до нескольких часов	Единичный эпизод ОВГ, острое начало, продолжительность — несколько дней
Сопутствующие заболевания	Артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, кардиальная патология	Артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, кардиальная патология	Мигрень, аллергия, аутоиммунная дисфункция, генетическая предрасположенность, анатомические вариации височной кости	Травма, воспалительный процесс, изменения давления ЦСЖ, отосклероз, васкулит, шваннома	Вирусные заболевания, отиты, бактериальная инфекция
Неврологическая симптоматика	Обычно другие симптомы поражения ствола мозга, особенно латеральные медуллярные признаки	Не характерна	Не характерна	Не характерна	Не характерна
Характеристика нистагма	Нистагм, меняющий свое направление, вертикальный	Однонаправленный нистагм	Однонаправленный нистагм	Однонаправленный нистагм	Однонаправленный нистагм
Проба Хальмаги	Отрицательная	Положительная	Положительная	Положительная	Положительная
Тест на косую девиацию	Положительный	Отрицательный	Отрицательный	Отрицательный	Отрицательный
Слуховые симптомы	Обычно нет; исключение составляет синдром ПНМА	Острое развитие нарушения слуха, в некоторых случаях слуховые симптомы могут отсутствовать	Эпизодам может предшествовать заложенность уха / боль, сопровождающаяся головокружением, односторонней потерей слуха, шумом в ушах. С течением времени отмечается медленное прогрессирование нарушений слуха	Преходящие эпизоды нарушений слуха	Острое развитие нарушения слуха
МРТ головного мозга	МРТ или МР-ангиография могут показать сосудистое поражение	МРТ с отсроченным контрастированием	МРТ с отсроченным контрастированием	Не позволяет идентифицировать поражение	Не позволяет идентифицировать поражение
Другие возможные методы обследования	Дуплексное сканирование магистральных артерий головы. Кардиологическое обследование	Дуплексное сканирование магистральных артерий головы. Кардиологическое обследование	Аудиометрия показывает одностороннюю низкочастотную сенсоневральную тугоухость. Электрокохлеография	Электрокохлеография (?)	По показаниям — исследование ЦСЖ

вых рецепторов, подавляет передачу сигнала в вестибулярных ядрах и в центрах вегетативной регуляции, блокирует возбуждающие импульсы из лабиринта, что позволяет применять препарат при головокружении как центрального, так и периферического генеза. Дополнительным преимуществом при головокружениях различной этиологии является комбинация дименгидрината с циннаризином, блоком кальциевых каналов. Среди антагонистов кальцие-

вых каналов чаще используется и изучается циннаризин. Он обладает дополнительными антигистаминными и антихолинергическими эффектами и продемонстрировал положительный эффект при лечении головокружения [58]. Более того, когда циннаризин применяется в сочетании с дименгидрином, его эффективность в уменьшении головокружения и нейровегетативных симптомов значительно возрастает.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Лепков АС, Антоненко ЛМ. Диагности-ка и лечение острого головокружения в неотложной неврологической практике. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2025;17(4):134-40. doi: 10.14412/2074-2711-2025-4-134-140
- Lepkov AS, Antonenko LM. Diagnosis and treatment of acute vertigo in emergency neurological practice. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika* = *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2025;17(4):134-40 (In Russ.). doi: 10.14412/2074-2711-2025-4-134-140
2. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G, et al. Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms. *Neurology*. 2014 Jul 8;83(2):169-73. doi: 10.1212/WNL.0000000000000573
3. Антоненко ЛМ. Острое вестибулярное головокружение: современные методы диагностики и лечения. *Медицинский Совет*. 2023;(10):73-9.
- Antonenko LM. Acute vestibular vertigo: modern methods for diagnosis and treatment. *Meditsinskiy sovet* = *Medical Council*. 2023;(10):73-9 (In Russ.).
4. Paul NL, Simoni M, Rothwell PM. Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: a population-based study. *Lancet Neurol*. 2013 Jan;12(1):65-71. doi: 10.1016/S1474-4422(12)70299-5
5. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculo-motor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009 Nov;40(11):3504-10. doi: 10.1161/STROKEA-HA.109.551234
6. Choi SY, Park JH, Kim HJ, Kim JS. Vestibulocochlear nerve infarction documented with diffusion-weighted MRI. *J Neurol*. 2015;262:1363-5. doi: 10.1007/s00415-015-7715-6
7. Монак АА, Кайлева НА, Кулеш АА и др. Инфаркт лабиринта как причина острого кохлеовестибулярного синдрома. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(1):71-6. doi: 10.14412/2074-2711-20231-71-76
- Monak AA, Kaileva NA, Kulesh AA, et al. Labyrinthine infarction as a cause of acute cochleovestibular syndrome. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika* = *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(1):71-6 (In Russ.). doi: 10.14412/2074-2711-2023-1-71-76
8. Liqun Z, Park KH, Kim HJ, et al. Acute Unilateral Audiovestibulopathy due to Embolic Labyrinthine Infarction. *Front Neurol*. 2018 May 2;9:311. doi: 10.3389/fneur.2018.00311
9. 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/STROKEA-HA.109.564682
10. Mazzoni A. The vascular anatomy of the vestibular labyrinth in man. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1990;472:1-83. doi: 10.3109/00016489009121137
11. Amarenco P, Rosengart A, DeWitt LD, et al. Anterior inferior cerebellar artery territory infarcts. Mechanisms and clinical features. *Arch Neurol*. 1993;50:154-61. doi: 10.1001/arch-neur.1993.00540020032014
12. Adams RD. Occlusion of anterior inferior cerebellar artery. *Arch Neurol Psychiatry*. 1943;49:765-70. doi: 10.1001/arch-neurpsyc.1943.02290170135010
13. Kumral E, Kisabay A, Atac C. Lesion patterns and etiology of ischemia in the anterior inferior cerebellar artery territory involvement: a clinical – diffusion weighted – MRI study. *Eur J Neurol*. 2006;13:395-401. doi: 10.1111/j.1468-1331.2006.01255.x
14. Amarenco P, Hauw JJ. Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery. A clinicopathological study of 20 cases. *Brain*. 1990;113(Pt1):139-55. doi: 10.1093/brain/113.1.139
15. Watanabe Y, Ohi H, Shojaku H, Mizukoshi K. Sudden deafness from vertebrobasilar artery disorder. *Am J Otol*. 1994 May;15(3):423-6.
16. Phillips JS, Prinsley PR. Sudden unilateral deafness after bilateral knee replacement. *J Laryngol Otol*. 2003;117:310-1. doi: 10.1258/00222150360600940
17. Wright JL, Saunders SH. Sudden deafness following cardio-pulmonary bypass surgery. *J Laryngol Otol*. 1975;89:757-9. doi: 10.1017/S0022215100080956
18. Raupp SF, Jellema K, Sluzewski M, et al. Sudden unilateral deafness due to a right vertebral artery dissection. *Neurology*. 2004;62:1442. doi: 10.1212/01.WNL.0000120757.35082.35
19. Tyrrell JS, Whinney DJ, Ukoumunne OC, et al. Prevalence, associated factors, and comorbid conditions for Meniere's disease. *Ear Hear*. 2014 Jul-Aug;35(4):e162-9. doi: 10.1097/AUD.0000000000000041
20. Zhang W, Hui L, Zhang B, et al. The Correlation Between Endolymphatic Hydrops and Clinical Features of Meniere Disease. *Laryngoscope*. 2021 Jan;131(1):E144-E150. doi: 10.1002/lary.28576
21. Foster CA, Breeze RE. Endolymphatic hydrops in Meniere's disease: cause, consequence, or epiphenomenon? *Otol Neurotol*. 2013 Sep;34(7):1210-4. doi: 10.1097/MAO.0b013e31829e83df
22. Парфенов ВА. Болезнь Меньера и хронические цереброваскулярные заболевания. *Медицинский Совет*. 2021;(19):35-40. doi: 10.21518/2079-701X-2021-19-35-40
- Parfenov VA. Meniere's disease and chronic cerebrovascular diseases. *Meditsinskiy sovet* = *Medical Council*. 2021;(19):35-40 (In Russ.). doi: 10.21518/2079-701X-2021-19-35-40
23. Yamamoto M, Teranishi M, Naganawa S, et al. Relationship between the degree of endolymphatic hydrops and electrocochleography. *Audiol Neurotol*. 2010;15(4):254-60. doi: 10.1159/000258681
24. Coelho DH, Lalwani AK. Medical management of Meniere's disease. *Laryngoscope*. 2008;118(6):1099-108. doi: 10.1097/MLG.0b013e31816927f0
25. Kimura RS. Experimental blockage of the endolymphatic duct and sac and its effect on the inner ear of the guinea pig. A study on endolymphatic hydrops. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1967 Aug;76(3):664-87. doi: 10.1177/000348946707600311
26. Alleman AM, Dornhoffer JL, Arenberg IK, Walker PD. Demonstration of autoantibodies to the endolymphatic sac in Meniere's disease. *Laryngoscope*. 1997 Feb;107(2):211-5. doi: 10.1097/00005537-199702000-00013
27. Radtke A, Lempert T, Gresty MA, et al. Migraine and Meniere's disease: is there a link? *Neurology*. 2002 Dec 10;59(11):1700-4. doi: 10.1212/01.wnl.0000036903.22461.39
28. Hoa M, Friedman RA, Fisher LM, Derebery MJ. Prognostic implications of and audiometric evidence for hearing fluctuation in Meniere's disease. *Laryngoscope*. 2015 Dec;125 Suppl 12:S1-12. doi: 10.1002/lary.25579
29. Wu Q, Dai C, Zhao M, Sha Y. The correlation between symptoms of definite Meniere's disease and endolymphatic hydrops visualized by magnetic resonance imaging. *Laryngoscope*. 2016 Apr;126(4):974-9. doi: 10.1002/lary.25576
30. Gibson WP. Hypothetical mechanism for vertigo in Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am*. 2010 Oct;43(5):1019-27. doi: 10.1016/j.otc.2010.05.013
31. Ozeki H, Iwasaki S, Murofushi T. Vestibular drop attack secondary to Meniere's disease results from unstable otolithic function. *Acta Otolaryngol*. 2008 Aug;128(8):887-91. doi: 10.1080/00016480701767390
32. Chen YJ, Young YH. Secondary Endolymphatic Hydrops After Acoustic Trauma. *Otol Neurotol*. 2016 Jun;37(5):428-33. doi: 10.1097/MAO.0000000000001036
33. Smeds H, Eastwood HT, Hapson AJ, et al. Endolymphatic hydrops is prevalent in the first weeks following cochlear implantation. *Hearing Res*. 2015 Sep;327:48-57. doi: 10.1016/j.heares.2015.04.017
34. Handzel O, Burgess BJ, Nadol JB Jr. Histopathology of the peripheral vestibular system after cochlear implantation in the human. *Otol Neurotol*. 2006 Jan;27(1):57-64. doi: 10.1097/01.mao.0000188658.36327.8f

35. Ishai R, Halpin CF, McKenna MJ, Quesnel AM. How Often Does Stapedectomy for Otosclerosis Result in Endolymphatic Hydrops? *Otol Neurotol*. 2016 Aug;37(7):984-90. doi: 10.1097/MAO.0000000000001116
36. Fontaine N, Charpiot A, Debry C, Gentile A. A case of spontaneous intracranial hypotension: from Meniere-like syndrome to cerebral involvement. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2012 Jun;129(3):153-6. doi: 10.1016/j.anorl.2011.08.005
37. Mukaida T, Sone M, Yoshida T, et al. Magnetic Resonance Imaging Evaluation of Endolymphatic Hydrops in Cases With Otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2015 Aug;36(7):1146-50. doi: 10.1097/MAO.0000000000000685
38. Salt AN, Plontke SK. Endolymphatic hydrops: pathophysiology and experimental models. *Otolaryngol Clin North Am*. 2010 Oct;43(5):971-83. doi: 10.1016/j.otc.2010.05.007
39. Jung DH, Nadol JB Jr, Folkert RD, Merola JF. Histopathology of the Inner Ear in a Case With Recent Onset of Cogan's Syndrome: Evidence for Vasculitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2016 Jan;125(1):20-4. doi: 10.1177/0003489415595426
40. Bittencourt AG, Alves RD, Ikari LS, et al. Intracochlear schwannoma: diagnosis and management. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2014 Jul;18(3):322-4. doi: 10.1055/s-0033-1364170
41. Grayeli AB, Fond C, Kalamarides M, et al. Diagnosis and management of intracochlear schwannomas. *Otol Neurotol*. 2007 Oct;28(7):951-7. doi: 10.1097/MAO.0b013e3181514485
42. Kaya S, Tsuprun V, Hizli O, et al. Cochlear changes in serous labyrinthitis associated with silent otitis media: a human temporal bone study. *Am J Otolaryngol*. 2016 Mar-Apr;37(2):83-8. doi: 10.1016/j.amjoto.2015.10.002
43. Thompson TL, Amedee R. Vertigo: a review of common peripheral and central vestibular disorders. *Ochsner J*. 2009 Spring;9(1):20-6.
44. Beyea JA, Agrawal SK, Parnes LS. Recent advances in viral inner ear disorders. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012 Oct;20(5):404-8. doi: 10.1097/MOO.0b013e328357a6b3
45. Jeon Y, Lee H. Ramsay Hunt syndrome. *J Dent Anesth Pain Med*. 2018 Dec;18(6):333-7. doi: 10.17245/jdapm.2018.18.6.333
46. Hato N, Kasaki H, Honda N, et al. Ramsay Hunt syndrome in children. *Ann Neurol*. 2000 Aug;48(2):254-6.
47. Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. *Trends Amplif*. 2011 Sep;15(3):91-105. doi: 10.1177/1084713811408349
48. Schraff SA, Schleiss MR, Brown DK, et al. Macrophage inflammatory proteins in cytomegalovirus-related inner ear injury. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007 Oct;137(4):612-8. doi: 10.1016/j.otohns.2007.03.044
49. Jang CH, Park SY, Wang PC. A case of tympanogenic labyrinthitis complicated by acute otitis media. *Yonsei Med J*. 2005 Feb 28;46(1):161-5. doi: 10.3349/ymj.2005.46.1.161
50. Sennaroglu L, Bajin MD. Classification and Current Management of Inner Ear Malformations. *Balkan Med J*. 2017 Sep 29;34(5):397-411. doi: 10.4274/balkan-medj.2017.0367
51. Broughton SS, Meyerhoff WE, Cohen SB. Immune-mediated inner ear disease: 10-year experience. *Semin Arthritis Rheum*. 2004 Oct;34(2):544-8. doi: 10.1016/j.semarthrit.2004.07.001
52. Лебедева НВ. Диагностика и лечение вестибулярного нейронита: ошибки реальной клинической практики и вопросы оптимизации. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2025;17(5):99-103. doi: 10.14412/2074-2711-2025-5-99-103
53. Oussoren FK, Schermer TR, Bruintjes TD, Leeuwen RBV. Idiopathic Labyrinthitis: Symptoms, Clinical Characteristics, and Prognosis. *J Int Adv Otol*. 2023 Nov;19(6):478-84. doi: 10.5152/iao.2023.231096
54. Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 May 11;(5):CD008607. doi: 10.1002/14651858.CD008607.pub2
55. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med*. 2004 Jul 22;351(4):354-61. doi: 10.1056/NEJMoa033280
56. Ryan AF, Harris JP, Keithley EM. Immune-mediated hearing loss: basic mechanisms and options for therapy. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2002;(548):38-43. doi: 10.1080/00016480260094965
57. Hahn A, Sejna I, Stefflova B, et al. A fixed combination of cinnarizine/dimenhydrinate for the treatment of patients with acute vertigo due to vestibular disorders: a randomized, reference-controlled clinical study. *Clin Drug Investig*. 2008;28(2):89-99. doi: 10.2165/00044011-200828020-00003
58. Pianese CP, Hidalgo LOV, Gonzalez RH, et al. New approaches to the management of peripheral vertigo: efficacy and safety of two calcium antagonists in a 12-week, multinational, double-blind study. *Otol Neurotol*. 2002 May;23(3):357-63. doi: 10.1097/00129492-200205000-00023

Поступила / отрецензирована / принята к печати

Received / Reviewed / Accepted

18.09.2025 / 28.11.2025 / 01.12.2025

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.

Косивцова О.В. <https://orcid.org/000-0001-5827-9428>

Лебедева Н.В. <https://orcid.org/0009-0002-5920-7623>

Старчина Ю.А. <https://orcid.org/000-0001-6624-5500>