

## ЛЕКЦИИ, ОБЗОРЫ

УДК 616.833.185-08-039.57-0.73

РОЛЬ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ВЫЯВЛЕНИИ ПРИЧИН  
ВЕСТИБУЛЯРНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ*А. С. Жорина, Т. Н. Трофимова*

Клиника «Скандинавия», Санкт-Петербург, Россия

© А. С. Жорина, Т. Н. Трофимова, 2018 г.

Головокружение является одной из частых причин обращения к врачам различных специализаций и может быть вызвано множеством причин. Представлен обзор этиологических факторов центрального и периферического головокружения и изложены характерные КТ- и МРТ-признаки различных причин головокружения.

**Ключевые слова:** головокружение, вертиго, вестибулярный анализатор, КТ, МРТ.

THE ROLE OF IMAGING TECHNIQUES IN DIAGNOSING  
CAUSES OF VERTIGO*A. S. Zhorina, T. N. Trofimova*

«Scandinavia» Clinic, St. Petersburg, Russia

Vertigo and dizziness are among the most common complaints prompting a large number of imaging investigations. Causes of central and peripheral vertigo are very diverse but some of them present with typical imaging findings. In this paper we review a number of etiologies of vertigo and describe relevant CT and MR imaging findings.

**Key words:** vertigo, dizziness, vestibular system, CT, MRI.

**DOI:** <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2018-9-3-14-22>

**Введение.** Головокружение является второй по частоте жалобой, с которой пациенты обращаются к врачам различных специальностей, и характеризуется ощущением нарушения ориентации собственного тела в окружающем пространстве, сопровождается неприятными ощущениями — неустойчивостью, кажущимся вращением окружающих предметов, их колебанием. Причины головокружения весьма разнообразны и включают более 80 патологических состояний [1].

Термин «головокружение» мало специфичен, пациенты могут использовать его для описания различных ощущений, которые обычно можно отнести к одной из четырех категорий:

- вестибулярное головокружение (системное, истинное головокружение, вертиго) — ложное ощущение движения, вращения окружающих предметов;
- нарушение равновесия, характеризующееся неустойчивостью, шаткой походкой, но не истинным головокружением (несистемное головокружение);
- предобморочное состояние и обморок;
- неопределенные ощущения, часто описываемые как ощущение дурноты.

Истинное, или вестибулярное, головокружение — это ощущение мнимого вращения или движения (кру-

жения, раскачивания, падения) окружающих предметов или самого пациента в пространстве. Вестибулярное головокружение часто сочетается с тошнотой, рвотой, нарушением равновесия и нистагмом, оно может усиливаться или возникать при изменении положения головы, быстрых движениях. Некоторым пациентам свойственна конституциональная неполноценность вестибулярного анализатора, которая с детства проявляется «болезнью движения» — плохой переносимостью транспорта, каруселей [2].

Вестибулярное головокружение может быть периферическим и центральным. Периферическое вестибулярное головокружение (самый распространенный тип) развивается при поражении вестибулярного аппарата (полукружные каналы, мешочки преддверия, вестибулярная порция слухового нерва). Центральное вестибулярное головокружение возникает при поражениях центральных отделов вестибулярного анализатора (вестибулярные ядра ствола мозга, вестибулярные связи и вестибулярные центры головного мозга). Третий вид — головокружение при нарушении афферентации — возникает вследствие нарушения зрения, слуха, проприоцептивной чувствительности, при тонической дисфункции грудино-ключично-сосцевидной мышцы [2].

Распространенность вестибулярного головокружения достаточно высока. Согласно исследованиям Т. Lempert и Н. Neuhauser на протяжении жизни вестибулярное головокружение испытывают 7% людей [3]. По данным Соппог и соавт., 5–10% первичных обращений к врачу обусловлены головокружением, а среди пациентов старше 65 лет до 30% страдают головокружениями, в 4% случаев причиной поступления в отделения неотложной помощи

сской жидкости и передают импульсы на вестибулярные нервы, и через них в центральный отдел вестибулярного анализатора, обеспечивая таким образом равновесие (рис. 1).

Центральные вестибулярные пути представлены афферентными волокнами, соединяющими четыре вестибулярных ядра продолговатого мозга и ростральные отделы среднего мозга, глазодвигательные ядра, мозжечок (клочок, червь, узелок), таламус



Рис. 1. Анатомия вестибулярного аппарата © John Wiley & Sons, Inc

является именно головокружение [4]. 30% населения за всю жизнь испытывают как минимум один эпизод ротационного или постурального головокружения [5]. В клинической практике, в особенности у пациентов старшего возраста, причины головокружения часто бывают комплексными [2].

Нарушение функции равновесия (атаксия) часто является составляющей кохлеовестибулярных расстройств, приводящих к значительному ухудшению качества жизни. В таких ситуациях очень важно детальное изучение вестибулярного аппарата, в том числе функции равновесия и способности человека поддерживать вертикальное положение тела, осуществлять статико-локомоторные акты.

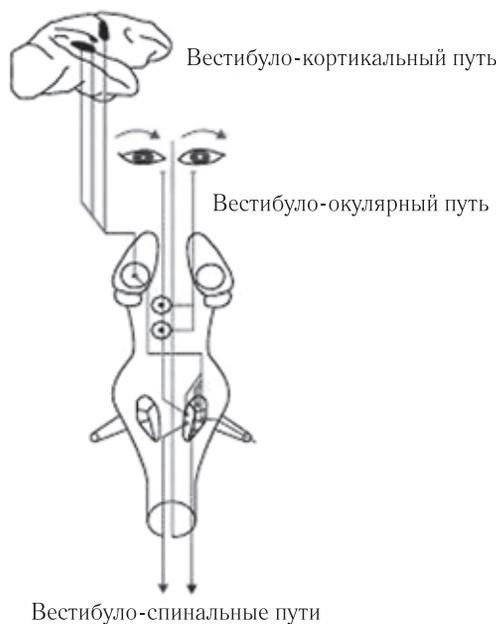
Периферический отдел вестибулярного анализатора представлен преддверием и полукружными каналами, состоящими из наружного костного лабиринта и внутреннего мембранозного (эндолимфатического) лабиринта. Пространство между двумя лабиринтами заполнено перилимфатической жидкостью. К внутренним структурам, заполненным эндолимфой, кроме полукружных каналов, относятся мешочек и маточка преддверия. Также с мешочком и маточкой сообщаются эндолимфатический мешок и эндолимфатический проток, расположенные в водопроводе преддверия. Мешочек и маточка, «статический лабиринт» содержат макулы, состоящие из чувствительных волосковых клеток, реагирующих на изменение положения отолитовых кристаллов, и отвечающих за определение положения головы в пространстве. Волосковые клетки ампул полукружных каналов, или «кинетического лабиринта», отвечают на вращение и угловое ускорение, улавливают ток эндолимфатиче-

скую жидкость и передают импульсы на вестибулярные нервы, и через них в центральный отдел вестибулярного анализатора, обеспечивая таким образом равновесие (рис. 1).

и кору (височных, теменных долей и островка). Данные связи реализуют процессы, обеспечивающие определение положения головы и перемещения в пространстве. Существуют также нисходящие пути, направляющиеся к верхним сегментам спинного мозга через медиальные и латеральные вестибуло-спинальные тракты, что позволяет контролировать положение тела в пространстве (рис. 2) [5].

Головокружение является частым показанием к применению методов нейровизуализации и сопровождается широким спектром диагностических находок. Клинически может быть сложно дифференцировать доброкачественные периферические причины головокружения и головокружение центральной этиологии, в особенности в неотложных случаях.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография применяются для анализа центральных и периферических отделов вестибулярного анализатора. Высокоразрешающая компьютерная томография позволяет детально визуализировать костный лабиринт и оценить наличие дегисценций, эрозий, переломов, смещение протеза слуховых косточек в преддверие. МРТ необходима для оценки содержащих жидкость структур лабиринта (эндо- и перилимфатических пространств), а также вестибулярных нервов. Применяют T2-взвешенные импульсные последовательности градиентного эхо (FIESTA, FISP, CISS) или спинного эхо (FSE/TSE) с импульсами радиочастотного возбуждения с малым flip углом, равным 90° (DRIVE), или трехмерные последовательности турбо спин-эхо (3D) TSE с переменным flip углом (SPACE). Получают изображения лабиринта и черепных нервов во внутренних слуховых проходах и мостомозжечко-



**Рис. 2.** Схема центральных вестибулярных путей: вестибулокортикальный путь обеспечивает восприятие положения тела в пространстве, вестибулоокулярный — поддержание фиксации взгляда при движениях головы, нисходящий вестибулоспинальный путь — поструральный контроль (Lacour M. Locomotion and spatial navigation in vestibular pathology // *Annales de G erontologie*. 2009. P. 38–45)

вых углах с тонкими срезами. Дополнительно применяются T1-взвешенные изображения после внутривенного введения гадолиний-содержащего контрастного вещества, оптимально также использовать 3D-волюметрические (VIBE, SPACE) программы, для оценки воспалительных изменений и неоплазий [4].

Нарушение связей в центральном вестибулярном анализаторе проявляется в том числе и головокружением, поэтому необходимо получать изображения всех отделов головного мозга. КТ в данном случае применяется преимущественно в неотложной практике для исключения кровоизлияния и неотложного выявления инсульта, методом выбора для детальной оценки головного мозга является МРТ. Диффузионно-взвешенные изображения (DWI) рутинно применяются для оценки острой ишемии, тогда как постконтрастные МРТ-изображения помогают охарактеризовать и дифференцировать новообразования и воспалительные изменения. КТ- или МР-ангиография находят применение для оценки артерий вертебробазилярного бассейна у пациентов с вазоневральным конфликтом и ишемическими изменениями в задней черепной ямке [6].

**Периферические причины головокружения.** Наиболее частыми причинами вестибулярных расстройств являются доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) и болезнь Меньера. Роль методов визуализации в их диагностике невысока [7].

ДППГ — самое частое вестибулярное расстройство у взрослых, обусловлено смещением отолитовых кристаллов, в норме встроенных в мешочки

лабиринта, в полукружные каналы (как правило — задний, редко в верхний), где отолиты раздражают волосковые клетки, создавая иллюзию движения. Постановка диагноза доброкачественного позиционного головокружения основывается на наличии характерных симптомов, нистагма, выявляемых с помощью пробы Дикса–Холпайка. Применение методов визуализации необходимо в малом количестве случаев ДППГ, когда лечение мало результативно, и в диагностически неясных случаях, в особенности при наличии сопутствующей неврологической симптоматики и сосудистых факторов риска [8].

Болезнь Меньера является заболеванием внутреннего уха, также известным как идиопатический эндолимфатический гидропс (водянка). Основной задачей методов визуализации при болезни Меньера является исключение других патологических состояний, которые клинически могут протекать под маской болезни Меньера. По данным некоторых исследований, МСКТ при болезни Меньера выявляет особенности строения водопровода преддверия. Причиной гидропса считают дисфункцию эндолимфатического мешка. В исследовании Miyashita и соавт. обнаружено, что у пациентов с болезнью Меньера размеры наружной апертуры и ширина самого водопровода преддверия меньше, чем в здоровой популяции [9]. Кроме того, по данным КТ могут быть обнаружены другие причины головокружения (дегисценции полукружных каналов и расширение водопроводов улитки и преддверия). При проведении МРТ визуализация эндолимфатического мешка вариабельна, могут быть обнаружены расширения базального завитка улитки и саккулюса преддверия, уменьшена визуализация эндолимфатического мешка [10]. На данный момент не существует специфических МРТ-признаков болезни Меньера, но разрабатываются методики отсроченного постконтрастного исследования внутреннего уха (в частности, с применением импульсной последовательности 3D-FLAIR), позволяющие дифференцировать перилимфатическое и эндолимфатическое пространства. В случаях эндолимфатического гидропса перилимфатическое пространство сужено, либо не визуализируется за счет расширения эндолимфатического пространства [11]. Для подтверждения или исключения эндолимфатического гидропса (водянки) в отоневрологической практике используют электрокохлеографию и/или дегидратационный тест (в условиях стационара).

Существует ряд особых клинических ситуаций, когда пациентам с головокружением прямо показано нейровизуализационное обследование. Во-первых, это сочетание головокружения с асимметричной или односторонней сенсоневральной тугоухостью — в таких случаях для исключения новообразования внутреннего слухового прохода или мостомозжечкового угла требуется МРТ. Первичные новообразования структур лабиринта (интралабиринтная шваннома, опухоль эндолимфатического мешка) встречаются

реже. До 70% случаев крупных новообразований данной области сопровождаются постуральной неустойчивостью, которая может быть обусловлена компрессией структур задней черепной ямки [12]. Несмотря на то, что шванномы области мостомозжечкового угла нередко исходят из нижнего вестибулярного нерва, только 20% таких случаев сопровождаются истинным головокружением, возникающим, вероятно, на фоне микроваскулярной компрессии во внутреннем слуховом проходе [13]. Изолированное истинное головокружение как симптом образования в области мостомозжечкового угла встречается крайне редко, поэтому наличие аудиологической симптоматики в сочетании с головокружением является показанием к нейровизуализационному обследованию с целью исключить вестибулярную шванному [14].

В случаях, когда вестибулярная симптоматика провоцируется шумом (феномен Туллио) или перепадами атмосферного давления (во время авиаперелетов и/или глубоководных погружений), методы визуализации необходимы для исключения дегисценции полукружных каналов. Данное состояние было описано Л. Минором в 1998 г. и носит название синдрома Минора. Этот синдром обусловлен дефектом костной стенки, как правило — верхнего полукружного канала в области дугообразного возвышения, реже — заднего полукружного канала. Наличие такого дефекта образует «третье окно» (в дополнение к окнам преддверия и улитки), приводит к ненормальному току эндолимфы при воздействии громких звуков, надавливании на козелок, сморкании, или при воздействии других источников градиента давления между внутренним ухом и средней черепной ямкой. Высокорастворимая КТ позволяет оценить анатомию лабиринта, отчетливо визуализировать дефекты костных стенок полукружных каналов, выявить признаки сообщения полукружного канала с задней или средней черепной ямкой, ямкой луковички внутренней яремной вены, дать точную характеристику локализации, протяженности дефектов костной стенки. Диагноз устанавливается при выявлении костного дефекта при высокоразрешающей компьютерной томографии с толщиной среза 0,5–0,6 мм, с выполнением мультипланарных реконструкций в плоскости каждого полукружного канала и в корональной плоскости. В норме толщина костных стенок полукружных каналов составляет минимально около 0,8 мм [15]. Субмиллиметровая толщина среза при мультиспиральной компьютерной томографии повышает выявляемость дефектов костных стенок лабиринта — она возрастает до 93% по сравнению с данными КТ с толщиной среза 1 мм [16]. Существует корреляция между выраженностью симптомов и величиной костного дефекта [17]. Точность МРТ в обнаружении дефектов костных стенок полукружных каналов меньше по сравнению с КТ, даже при использовании высокоразрешающей техники. Кроме того, необходимо помнить, что дефекты костных сте-

нок могут являться случайной находкой у бессимптомных пациентов, а также что ряд других патологических состояний может сопровождаться феноменом Туллио. В 10% случаев наличие на КТ-изображениях дефекта костной стенки верхнего полукружного канала не сопровождается клиническими проявлениями, типичными для дегисценции. В отсутствие клинической симптоматики существует риск гипердиагностики данной патологии по данным КТ [18].

Другим патологическим состоянием, которое может проявляться сочетанием кондуктивной или смешанной тугоухости с головокружением и которое может быть диагностировано при помощи МСКТ, является отоспонгиоз (проявление отосклероза). Отосклероз является остеодистрофией, вовлекающей костную капсулу лабиринта и сопровождающейся ускорением метаболизма в костной ткани капсулы лабиринта и нарушением гомеостаза в ней [19]. Это двухэтапный метаболический процесс перестройки костной капсулы лабиринта, характеризующийся последовательной резорбцией (отоспонгиоз) с замещением нормальной компактной кости губчатой, богатой сосудами костью и ее последующей рекальцификацией (отосклероз). Вновь сформированные костные массы ремоделируются и становятся активным фокусом отосклероза. Декальцифицированные фокусы затем рекальцифицируются, становятся менее васкуляризованными и более плотными [20].

На ранней стадии фенестрального отосклероза фокус пониженной плотности определяется кпереди от овального окна, в области *fissula ante fenestram*. По мере прогрессирования заболевания спонгиозный фокус может увеличиваться, вовлекая овальное и, реже, круглое окно; возможно также формирование множественных фокусов сниженной плотности. Вовлечение кольцевидной связки и подножной пластины стремени в овальном окне приводит к анкилозу стремени и нарушению звукопроводения. Распространение на капсулу лабиринта приводит к сочетанию симптомов фенестрального и кохлеарного отосклероза. При кохлеарной форме с вовлечением рецепторных образований улитки развивается нейросенсорная тугоухость, очаги спонгиоза часто локализируются вокруг базального завитка улитки, однако могут распространяться и на область мыса, а также латеральную стенку внутреннего слухового прохода. При тяжелом отосклерозе зона отоспонгиоза может полностью окружать улитку, с симптомом «двойного кольца». До 15% отосклероза протекают с вовлечением полукружных каналов и сопровождаются головокружением. На поздней, склеротической стадии, КТ может демонстрировать напластования костных структур различной степени зрелости вдоль краев овального и круглого окон и вокруг улитки, за счет формирования новой кости [10].

Хирургическое лечение является стандартной методикой улучшения слуха при отосклерозе, проводится стапедотомия или стапедэктомия. Оперативные вме-

шатательства на среднем ухе часто сопровождаются возникновением вестибулярных расстройств в послеоперационном периоде, более частых в случае повторных вмешательств при отосклерозе [21].

Головокружение является частой жалобой в послеоперационном периоде, однако редко длится более семи дней [22]. Головокружение после стапедопластики может быть обусловлено пролабириванием протеза в преддверие, смещением костного фрагмента в преддверие с компрессией мембранозного лабиринта, лабиринтной или перилимфатической фистулой. МСКТ дает информацию о расположении протеза стремени относительно овального окна. Рядом авторов предложена граница нормальных значений погружения протеза в преддверие в пределах 0,5–1 мм, как позволяющая избежать компрессии вестибулярных структур [23].

Компьютерная томография также позволяет визуализировать приобретенные в результате травмы, воспаления, оперативных вмешательств дефекты лабиринта. Перилимфатическая фистула — это патологическое сообщение между полостями внутреннего и среднего уха за счет дефектов в костной капсуле или в области окон лабиринта, проявляющаяся сенсоневральной потерей слуха, головокружением и тиннитусом. КТ может выявить перелом височной кости, распространяющийся на костный лабиринт и стремя; в случае повреждения лишь мембранозной порции овального или круглого окон, пневмолабиринт и наличие жидкостного содержимого в барабанной полости и ячейках сосцевидного отростка может являться единственным проявлением при МСКТ. Не во всех случаях посттравматическое головокружение обусловлено перилимфатической фистулой. ДППГ, кровоизлияние в лабиринт, болезнь Меньера, повреждения вестибулярных нервов или ствола мозга также могут быть причинами головокружения после травмы.

У пациентов с клинической историей хронического гнойного среднего отита с жалобами на прогрессирующую потерю слуха и оторею необходимо выполнять МСКТ для исключения эродирующей костные стенки барабанной полости холестеатомы. Часто эрозии локализуются на уровне передней ножки латерального полукружного канала, но возможно также и вовлечение мыса улитки, заднего и верхнего полукружных каналов. Компьютерная томография позволяет визуализировать костные дефекты, а МРТ с выполнением диффузионно-взвешенных изображений позволяет оценить распространение холестеатомы на лабиринт и интракраниально.

Среди доступных нейровизуализации причин периферических вестибулярных симптомов особое место занимает вазоневральный конфликт. Компрессия росто-вентральной поверхности вестибулокохлеарного нерва сосудистыми структурами считается одной из причин головокружения и нарушений равновесия, а также может сочетаться с рядом отологических

симптомов. Патогенез данного расстройства не до конца ясен, предполагают влияние таких факторов, как нарушение перфузии внутреннего уха и демиелинизация нерва вследствие пульсационного раздражения, а также возникновение пароксизмальной активности нерва в результате его механической стимуляции [14]. Контакт с сосудистыми структурами может наблюдаться на любом уровне по ходу нерва, но ряд авторов считают, что симптоматическая компрессия чаще возникает в случае контакта артерии или вены с зоной выхода корешка нерва (root entry/exit zone — REZ), областью перехода более тонкого центрального глиального миелина в более толстый, периферический «шванновский» миелин [24]. Считается, что протяженность переходной зоны для VIII ЧН составляет 9,28–13,84 мм. Место нейроваскулярного конфликта в случае преддверно-улиткового нерва вариабельно и может располагаться как непосредственно на уровне ствола мозга, так и на расстоянии до 10 мм от него. Чаще всего компримирующим сосудом является передняя нижняя мозжечковая артерия [25]. Путем регистрации потенциалов преддверно-улиткового нерва Руи и соавт. доказали, что уровень нейроваскулярного конфликта коррелирует с клиническими проявлениями: головокружение связано с компрессией ростровентральных отделов VIII ЧН (вестибулярного нерва), а шум в ухе — с компрессией каудальной поверхности VIII ЧН (улиткового нерва), а при сочетании симптомов была доказана компрессия как вестибулярной, так и кохлеарной порции нерва [26]. Следует отметить также, что довольно часто контакт преддверно-улиткового нерва с сосудистыми структурами в мостомозжечковой цистерне может быть клинически бессимптомным, но у пациентов с типичной клинической симптоматикой вазоневральный конфликт наблюдается значительно чаще по сравнению со здоровыми [24, 27]. A. Sirikci и соавт. предложено выделять четыре типа анатомического взаимодействия сосуда с нервом: при I типе отмечается ограниченная, точечная компрессия нерва в поперечном направлении; II тип характеризуется продольной компрессией, ход сосуда при этом параллелен нерву; при III типе нерв компримирует сосудистая петля вокруг него; IV тип сопровождается деформацией контура нерва за счет вдавления в него сосуда [28]. Значительно реже головокружение может быть обусловлено венозной микроваскулярной компрессией в мостомозжечковой цистерне или внутреннем слуховом проходе [14]. Для уточнения характера и локализации конфликта высоко информативно МРТ-исследование с тонкими срезами (импульсные последовательности FIESTA, 3D SPGR) и построением мультипланарных реконструкций, а также МР-ангиография (3D TOF), протокол обследования пациента также может быть дополнен постконтрастными МРТ и МРА [29].

Частый вариант строения купола луковичи внутренней яремной вены — дивертикул, согласно некото-

рым авторам, может приводить к импиджменту структур внутреннего уха. Расположение купола луковичи внутренней яремной вены весьма вариабельно. Идеальным вариантом нормального расположения является позиция купола луковичи внутренней яремной вены ниже дна барабанной полости. Высокое расположение купола луковичи внутренней яремной вены, на уровне барабанной полости, встречается, по разным данным, с частотой от 3,5 до 7,6%. В случае дегисценции с барабанной полостью высокое расположение купола луковичи внутренней яремной вены может проявляться пульсирующим шумом в ухе или нарушением звукопроводения. Дивертикул луковичи внутренней яремной вены рассматривают как истинную венозную аномалию — выпячивание луковичи внутренней яремной вены, которое распространяется в каменистой части височной кости вверх, медиально или кзади. Наличие дивертикула может быть сопряжено с сенсоневральной симптоматикой (при вовлечении внутреннего слухового прохода) и головокружением, в особенности при его распространении кзади (при вовлечении полукружных каналов и водопровода преддверия). Воздействие дивертикула на водопровод преддверия клинически может имитировать болезнь Меньера [30]. Представление о том, что передача пульсации спинномозговой жидкости на верхний полукружный канал через дефект его стенки может вызвать головокружение, позволяет выдвинуть предположение, что дегисценция между луковичей внутренней яремной вены и эндолимфатическим мешком в водопроводе преддверия может клинически проявляться схожими симптомами. Пульсация яремной вены может передаваться на эндолимфатический мешок, вызывая перемещение жидкостей внутреннего уха, с формированием аберрантных импульсов на вестибулярный и кохлеарный нервы, и возникновением клинической симптоматики [31].

У пациентов с головокружением могут быть выявлены аномалии развития внутреннего уха, однако связь между нейровизуализационными находками и клиническими симптомами не всегда очевидна. Синдром широкого водопровода преддверия имеет типичные лучевые признаки и проявляется врожденной нейросенсорной тугоухостью. Изолированные мальформации полукружных каналов (дисплазия, аплазия) встречаются редко, и, как правило, бессимптомны, но могут стать важной находкой при комплексном обследовании пациента с жалобами на головокружение.

**Центральные причины вестибулярного головокружения.** Методы нейровизуализации у ряда пациентов с головокружением, обусловленным центральными причинами, играют ключевую роль. Такие центральные причины головокружения, как инфаркт ствола мозга, кровоизлияние (например, при кавернозной венозной мальформации головного мозга), очаги демиелинизации, энцефалит, метаболические нарушения и, реже, опухоли, имеют

типичные лучевые признаки, в то время как вестибулярные мигрени, эндокринопатии, токсические эффекты медикаментов не имеют специфичных нейровизуализационных проявлений [32].

Хроническая ишемия головного мозга считается одной из частых причин центрального головокружения и явно ассоциирована с неустойчивостью и ощущением дурноты, предобморочного состояния у пациентов старшего возраста. Однако в ряде исследований случай-контроль было отмечено, что очаговые изменения в белом веществе и кортикальные инфаркты не имеют большей выраженности у пациентов с головокружением по сравнению с пациентами без головокружения [33]. В экстренных случаях компьютерная томография головного мозга часто становится методом выбора для оценки острой ишемии, а также имеет преимущества в оценке острого кровоизлияния. МРТ обладает явным преимуществом в рутинной оценке структур головного мозга, в особенности задней черепной ямки.

Внутричерепные опухоли задней черепной ямки (у взрослых самыми частыми новообразованиями являются вторичные опухоли, а у детей — пилоцитарная астроцитома) часто протекают с мозжечковой и пирамидной симптоматикой, повышением внутричерепного давления, вовлекают черепные нервы, но могут и проявляться изолированным головокружением или нарушениями равновесия. Неустойчивость часто присутствует в случае крупных внемозговых опухолей задней черепной ямки. В большинстве случаев требуется МРТ с внутривенным контрастированием [24].

Расстройства равновесия и головокружение также могут быть проявлениями мозжечковой дегенерации (наследственной, паранеопластической, токсической). Существует ряд нейродегенеративных синдромов, для которых типичны вестибулярные симптомы и имеются характерные нейровизуализационные проявления. Мозжечковая атаксия с невропатией и двусторонней вестибулярной арефлексией (CANVAS) характеризуется утратой клеток Пуркинью, преимущественно в черве мозжечка, ганглиопатией в задних корешках спинного мозга и ядрах V, VII и VIII черепных нервов. При МРТ определяется атрофия мозжечка с преобладанием атрофии передних и задних отделов червя мозжечка. В то же время проведенное N. Colledge и соавт. исследование показало, что степень генерализованного уменьшения объема мозжечка у пожилых людей, страдающих головокружениями, была сопоставима с выраженностью мозжечковой атрофии у пациентов без головокружения [33].

В 5% случаев рассеянного склероза первым проявлением является головокружение, а до 70% больных рассеянным склерозом испытывают в той или иной степени нарушения равновесия [34]. Рассеянный склероз также может проявляться острыми пароксизмальными приступами головокружения в сочетании с другими симптомами. МРТ в таких

случаях позволяет выявить очаги демиелинизации в задней черепной ямке. Взвешенные по протонной плотности МРТ-изображения (PD) входят в стандартизированные протоколы визуализации при рассеянном склерозе и демонстрируют высокую чувствительность в выявлении очагов в задней черепной ямке. Поражение медиального вестибулярного ядра (ядра Швальбе) в ромбовидной ямке и верхних ножек мозжечка бляшками демиелинизации ассоциировано с острым головокружением.

Мальформация Арнольда–Киари I типа, самый частый вариант данного ряда мальформаций, сопровождается смещением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие и, как правило, проявляется во взрослом возрасте в виде головных болей, головокружения и нарушения равновесия. Ранее считалось, что существует связь между степенью пролабирования миндалин мозжечка и клиническими проявлениями, однако последние данные не демонстрируют прямой взаимосвязи; клинические симптомы разной степени выраженности могут присутствовать у всех пациентов с эктопией более чем на 5 мм. При КТ или МРТ оценивают положение миндалин мозжечка относительно линии МакРэя, наличие сопутствующей синингомиелии, гидроцефалии, аномалий краниовертебрального перехода. Миндалины мозжечка при этом имеют клиновидную, заостренную форму, что является отличительной чертой мальформации Киари от низкого расположения миндалин мозжечка. Также может быть отмечен косой ход мозжечковых фоллий на сагиттальных изображениях, что в англоязычной литературе описывают как симптом «сержантских погон» [35, 36].

Редкой патологией, вызывающей церебеллярную атаксию и головокружение, является поверхностный сидероз головного мозга и вестибулярных нервов, возникающий в результате лептоменингеального отложения гемосидерина после повторных субарахноидальных кровоизлияний. T2-взвешенные МР-томограммы демонстрируют гипоинтенсивный ободок вокруг мозжечка и ствола мозга, последовательности T2\*-градиентного эха и SWI высокочувствительны к включениям гемосидерина и характеризуются увеличением их размеров за счет blooming-феномена. Верхние отделы червя мозжечка, пластинка четверохолмия, базальные отделы полушарий головного мозга являются типичными зонами поражения. Также отложение гемосидерина наблюдается вдоль II, V, VII и VIII пар черепных нервов, с резким обрывом на уровне перехода от центрального глиального сегмента к периферическому участку, покрытому периферическими шванновскими клетками — периферическая нервная система не поражается при поверхностном сидерозе. Частой находкой является атрофия мозжечка, с преимущественным вовлечением верхних отделов червя и передних отделов гемисфер. Утрата нейронов и глиоз обуславливают повышение интенсивности сигнала от вещества мозжечка в более глубоких отделах [37].

У больных с мигренью приступ головной боли часто сопровождается вестибулярными расстройствами, что послужило поводом для выделения особой формы мигрени — вестибулярной мигрени, или мигрень-ассоциированного головокружения. Мигрень-ассоциированное головокружение является самой частой причиной центрального головокружения. Вероятен смешанный характер головокружения, обусловленного как центральной сенситизацией, так и периферическими сосудистыми механизмами. Нейровизуализационная картина, как правило, малоспецифична, однако могут быть обнаружены зоны ишемии в вертебробазиллярном бассейне, в особенности у пациентов с аурой [38].

Парциальные эпилептические приступы могут приводить к возникновению эпилептического головокружения, проявляющегося внезапными, кратковременными приступами несистемного головокружения. МРТ в данном случае помогает определить локализацию и характер эпилептогенного очага [4].

Головокружением в сочетании с другими симптомами могут сопровождаться как интракраниальная гипотензия, так и внутрочерепная гипертензия, имеющие характерные нейровизуализационные черты (нисходящее вклинение супратенториальных структур, субдуральные скопления жидкости, накопление контрастного вещества утолщенными мозговыми оболочками при интракраниальной гипотензии; расширение периневральных субарахноидальных пространств зрительного нерва, уплотнение заднего контура склеры, вертикальная извитость орбитальной порции зрительного нерва, интраокулярная протрузия диска зрительного нерва, пролабирование супраселлярной цистерны в турецкое седло, сужение поперечного синуса при интракраниальной гипертензии) [4].

Концепция «шейного головокружения», предполагающая связь головокружения с повторными переходящими эпизодами церебральной ишемии в результате определенного положения шеи, остается неоднозначной, однако Wippold и Turski упоминают о нем в своих рекомендациях по обследованию пациентов с головокружением и потерей слуха [39]. Предположительным механизмом развития цервикального головокружения считают одностороннюю или билатеральную ротационную окклюзию позвоночной артерии за счет компрессии краевыми костными разрастаниями, другими авторами «шейное головокружение» рассматривается как результат сдавления не сосудистых, а нервных структур. Компьютерная томография или рентгенография позволяют подтвердить наличие остеофитов, но не верифицировать их воздействие на сосудистые или нервные структуры. Для оценки сосудистого импинджмента применяют доплерографию, КТ-ангиографию с поворотом головы [4].

Все вышеперечисленное позволяет сформулировать рекомендации по оптимизации использования методов визуализации у пациентов с головокружени-

Типичная картина ДППГ/болезни Меньера	Методы визуализации не требуются
Картина ДППГ/болезни Меньера + асимметричные или односторонние аудиологические симптомы	МРТ головного мозга с прицельной оценкой мосто-мозжечковых углов, внутренних слуховых проходов
Хронический гнойный средний отит/подозрение на холестеатому	КТ височных костей + ДВИ-МРТ
Острый отит/отомастоидит (подозрение на менингит)	КТ височных костей, МРТ/КТ головного мозга с в/в контрастированием
Головокружение, провоцируемое громкими звуками/перепадами давления Подозрение на дегисценцию полукружного канала Состояние после травм/операций	КТ височных костей
Головокружение в сочетании с неврологическими/центральными симптомами	МРТ головного мозга, при необходимости с в/в контрастированием (в неотложных ситуациях — КТ головного мозга)

**Рис. 3.** Применение КТ и МРТ у пациентов с головокружением (по S. E. J. Connor и N. Sriskandan // *Clinical radiology*. 2014. P. 587–589)

ем различной этиологии. Большинство случаев изолированного персистирующего или повторяющегося приступообразного головокружения ведутся клинически, а обследование методами визуализации не приводит к диагностически значимым находкам. Однако сочетание головокружения с неврологическими или асимметричными аудиологическими симптомами, головокружение, провоцируемое громкими звуками, заболевания среднего уха, состояние после оператив-

ного вмешательства или травмы являются факторами, побуждающими клинициста назначить дообследование методами нейровизуализации. Дообследование необходимо также в неотложных ситуациях, для исключения ишемии в вертебробазилярном бассейне как причины головокружения. На рис. 3 схематично представлено рекомендуемое лучевое обследование пациентов в зависимости от клинических находок, предложенное S. E. J. Connor и N. Sriskandan [4].

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Замерград М.В. и др. Периферические вестибулярные расстройства в амбулаторной практике // *Вестник оториноларингологии*. 2017. Т. 82, № 1. С. 30–33. [Zamergrad M.V. et al. Perifericheskie vestibulyarnye rasstrojstva v ambulatomoj praktike. *Vestnik otorinolaringologii*, 2017, Vol. 82, No. 1, pp. 30–33 (In Russ.).]
2. Парфенов В.А., Абдулина О.В., Замерград М.В. Дифференциальная диагностика и лечение вестибулярного головокружения // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2010. № 2. С. 78–86. [Parfenov V.A., Abdulina O.V., Zamergrad M.V. Differencial'naya diagnostika i lechenie vestibulyarnogo golovokruzheniya. *Neurologiya, neyropsihiatriya, psihosomatika*, 2010, No. 2, pp. 78–86 (In Russ.).]
3. Lempert T., Neuhauser H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine // *Journal of neurology*. 2009. Vol. 256, No. 3. С. 333–338.
4. Connor S.E.J., Sriskandan N. Imaging of dizziness // *Clinical radiology*. 2014. Vol. 69, No. 2. P. 111–122.
5. Strupp M., Dieterich M., Brandt T. The treatment and natural course of peripheral and central vertigo // *Deutsches Ärzteblatt International*. 2013. Vol. 110, No. 29–30. P. 505.
6. Pirodda A. et al. The role of high-resolution computed tomography in the diagnostic protocol of cochleo-vestibular disorders // *Hearing, Balance and Communication*. 2017. Vol. 15, No. 1. P. 48–53.
7. Neuhauser H. K. Epidemiology of vertigo // *Current opinion in neurology*. 2007. Vol. 20, No. 1. P. 40–46.
8. Bhattacharyya N. et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo // *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2008. Vol. 139, No. 5, suppl. P. 47–81.
9. Miyashita T. et al. Evaluation of the vestibular aqueduct in Ménière's disease using multiplanar reconstruction images of CT // *Auris Nasus Larynx*. 2012. Vol. 39, No. 6. P. 567–571.
10. Patkar D., Yevankar G., Parikh R. Radiology in Vertigo and Dizziness // *Otorhinolaryngology Clinics*. 2011. Vol. 4, No 2. P. 86–92.
11. Sone M. et al. Endolymphatic hydrops in superior canal dehiscence and large vestibular aqueduct syndromes // *The Laryngoscope*. 2016. Vol. 126, No. 6. P. 1446–1450.
12. Samii M., Matthies C. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): surgical management and results with an emphasis on complications and how to avoid them // *Neurosurgery*. 1997. Vol. 40, No. 1. P. 11–23.
13. Khrais T., Romano G., Sanna M. Nerve origin of vestibular schwannoma: a prospective study // *The Journal of Laryngology & Otology*. 2008. Vol. 122, No. 2. P. 128–131.
14. Wuertenberger C. J., Rosahl S. K. Vertigo and tinnitus caused by vascular compression of the vestibulocochlear nerve, not intracanalicular vestibular schwannoma: review and case

- presentation // *Skull Base*. 2009. Vol. 19, No. 6. P. 417.
15. Юрченко А.Ю., Голик В.А., Муханов В.Е. Аномалия полукружного канала у пациента с клиникой гидропического процесса лабиринта (дифдиагностика и клинический случай) // *Український вісник медико-соціальної експертизи*. 2011. № 4. С. 79–86. [Yurchenko A. Yu., Golik V. A., Muhanov V. E. Anomaliya polukruzhnogo kanala u pacienta s klinikoju gidropicheskogo processa labirinta (difidiagnostika i klinicheskij sluchaj). *Ukraїns'kij visnik mediko-social'noї ekspertizi*, 2011, No. 4, pp. 79–86 (In Russ.).]
  16. Belden C.J. et al. CT evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal as a cause of sound- and/or pressure-induced vertigo // *Radiology*. 2003. Vol. 226, No. 2. P. 337–343.
  17. Rajan G. P. et al. The effects of superior semicircular canal dehiscence on the labyrinth: does size matter? // *Otology & Neurotology*. 2008. Vol. 29, No. 7. P. 972–975.
  18. Williamson R. A. et al. Coronal computed tomography prevalence of superior semicircular canal dehiscence // *Otolaryngology — Head and Neck Surgery*. 2003. Vol. 129, No. 5. P. 481–489.
  19. Markou K., Goudakos J. An overview of the etiology of otosclerosis // *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2009. Vol. 266, No. 1. С. 25.
  20. Anand V., Udayabhanu H. N., Subramaniam B. S. Obliquity of the Stapes in Otosclerosis: A New Radiological Sign // *International archives of otorhinolaryngology*. 2016. Vol. 20, No. 02. С. 094–098.
  21. Вавилова А. А. и др. Использование метода транслингвальной стимуляции для уменьшения вестибулярной дисфункции у пациентов в ранние сроки после стapedопластики // *Военно-медицинский журнал*. 2014. Т. 335, № 9. С. 65–67. [Vavilova A. A. et al. Ispol'zovanie metoda translingval'noj stimulyacii dlya umen'sheniya vestibulyarnoj disfunkcii u pacientov v rannije sroki posle stapedoplastiki. *Voенно-медицинский журнал*, 2014, Vol. 335, No. 9, pp. 65–67 (In Russ.).]
  22. Hirvonen T.P., Aalto H. Immediate postoperative nystagmus and vestibular symptoms after stapes surgery // *Acta oto-aryngologica*. 2013. Vol. 133, No. 8. P. 842–845.
  23. Toirkens J.P., Kelders W.P.A. Intravestibular Stapes Prosthesis Protrusion Causing Post Stapedectomy Vertigo // *Journal of the Belgian Society of Radiology*. 2015. Vol. 99, No. 2. P. 92.
  24. Крюков А.И. и др. Нейроваскулярный конфликт преддверно-улиткового нерва. Этиология, диагностика, методы хирургического и консервативного лечения // *Вестник оториноларингологии*. 2015. Т. 80, № 5. С. 93–97. [Kryukov A. I. et al. Nejrovaskulyarnyj konflikt preddverno-ulitkovogo nerva. Ehtiologiya, diagnostika, metody hirurgicheskogo i konservativnogo lecheniya. *Vestnik otorinolaringologii*, 2015, Vol. 80, No. 5 pp. 93–97 (In Russ.).]
  25. Haller S. et al. Imaging of neurovascular compression syndromes: trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, vestibular paroxysmia, and glossopharyngeal neuralgia // *American Journal of Neuroradiology*. 2016. Vol. 37, No. 8. P. 1384–1392.
  26. Ryu H. et al. Neurovascular compression syndrome of the eighth cranial nerve. Can the site of compression explain the symptoms? // *Acta neurochirurgica*. 1999. Vol. 141, No. 5. P. 495–501
  27. Сажина И. В. Возможности магнитно-резонансной томографии в визуализации черепных нервов в норме и при патологических процессах // *Лучевая диагностика и терапия*. 2011. Т. 2, № 1. [Sazhina I.V. Vozmozhnosti magnitno-rezonansnoj tomografii v vizualizacii cherepnyh nervov v norme i pri patologicheskikh processah. *Lučevaya diagnostika i terapiya*, 2011, Vol. 2, No. 1 (In Russ.).]
  28. Sirikci A. et al. Magnetic resonance imaging based classification of anatomic relationship between the cochleovestibular nerve and anterior inferior cerebellar artery in patients with non-specific neuro-otologic symptoms // *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2005. Vol. 27, No. 6. P. 531–535.
  29. Трофимова Т.Н., Яновская И. В. Высокопольная МРТ в диагностике дисфункции черепных нервов // *Диагностическая и интервенционная радиология*. 2009. Т. 3, № 3. С. 21–29. [Trofimova T.N., Yanovskaya I.V. Vysokopol'naya MRT v diagnostike disfunkcii cherepnyh nervov. *Diagnosticheskaya i intervencionnaya radiologiya*, 2009, Vol. 3, No. 3, pp. 21–29 (In Russ.).]
  30. Bilgen C. et al. Jugular bulb diverticula: clinical and radiologic aspects // *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2003. Vol. 128, No. 3. P. 382–386.
  31. Hourani R., Carey J., Yousem D. M. Dehiscence of the jugular bulb and vestibular aqueduct: findings on 200 consecutive temporal bone computed tomography scans // *Journal of computer assisted tomography*. 2005. Vol. 29, No. 5. P. 657–662.
  32. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. *Диагностическая нейрорадиология*. М., 2006. [Kornienko V.N., Pronin I.N. *Diagnosticheskaya nejroradiologiya*. Moscow, 2006 (In Russ.).]
  33. Colledge N. et al. Magnetic resonance brain imaging in people with dizziness: a comparison with non-dizzy people // *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2002. Vol. 72, No. 5. P. 587–589.
  34. Bruzzone M.G. et al. Neuroradiological features of vertigo // *Neurological Sciences*. 2004. Vol. 25, No. 1. P. s20–s23.
  35. Aygun N., Shah G., Gandhi D. *Pearls and pitfalls in head and neck and neuroimaging: variants and other difficult diagnoses*. Cambridge University Press, 2013.
  36. Jiménez G. G. et al. Audio-Vestibular Signs and Symptoms in Chiari Malformation Type I. Case Series and Literature Review // *Acta Otorinolaringologica (English Edition)*. 2015. Vol. 66, No. 1. P. 28–35.
  37. Kumar N. Neuroimaging in superficial siderosis: an in-depth look // *American Journal of Neuroradiology*. 2010. Vol. 31, No. 1. P. 5–14.
  38. Stolte B. et al. Vestibular migraine // *Cephalalgia*. 2015. Vol. 35, No. 3. P. 262–270.
  39. Wippold F. J., Turski P. A. Vertigo and hearing loss // *American Journal of Neuroradiology*. 2009. Vol. 30, No. 8. P. 1623–1625.

Поступила в редакцию: 24.08.2018 г.

Контакт: Жорина Анна Сергеевна, zhorina.anna@gmail.com

#### Сведения об авторах:

Жорина Анна Сергеевна — Клиника «Скандинавия», Санкт-Петербург; e-mail: zhorina.anna@gmail.com;

Трофимова Татьяна Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник лаборатории нейровизуализации ФГБУН «Институт мозга человека им. Н. П. Бехтерева» Российской академии наук, главный врач клиники «АВА-ПЕТЕР» и «Скандинавия»; 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9; тел. 8 (812) 600-78-66, e-mail: trofimova-TN@avaclinic.ru.