

© ТАРДОВ М.В., ДАМУЛИН И.В., 2020

*Тардов М.В.<sup>1</sup>, Дамулин И.В.<sup>2,3</sup>***КОХЛЕО-ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ:  
КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**<sup>1</sup>Отдел сурдологии и патологии внутреннего уха ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И.Свержевского ДЗМ», 117152, Москва;<sup>2</sup>Кафедра неврологии и нейрохирургии с курсом комплексной реабилитации Факультета непрерывного медицинского образования «Медицинский институт Российского университета дружбы народов (РУДН)», 117198, Москва;<sup>3</sup>Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 119991, Москва

♦ В статье рассматриваются патогенетические и клинические особенности вестибулярных и кохлеарных расстройств – головокружения, шума в ушах и вестибулярной атаксии. Подчеркивается, что вестибулярная система обеспечивает не только связь между двигательными и сенсорными процессами, но и то, что ее функции гораздо более значительны. Уникальность вестибулярной системы заключается в ее мультисенсорных кортикальных проекциях. Анализ вестибулярной информации обеспечивается сетью связей, эпицентр которых располагается в глубине сylvиевой борозды и окружающих теменно-височных отделах, и ретроинсулярной области. Высказывается предположение о том, что вестибулярную кору можно рассматривать как сеть связей между всеми корковыми областями, получающими импульсацию от вестибулярной системы, включая отделы, в которых вестибулярная информация влияет на анализ другой сенсорной (т.е. соматосенсорной и зрительной) и моторной активности. Рассматриваются патогенетические механизмы возникновения головокружения, шума в ушах и атаксии. Делается вывод о значимости нарушений коннектома у данной категории больных.

**Ключевые слова:** обзор; вестибулярная система; головокружение; шум в ушах; вестибулярная атаксия; коннектом.

**Для цитирования:** Тардов М.В., Дамулин И.В. Кохлео-вестибулярные нарушения: клинические и патогенетические аспекты. *Российский медицинский журнал*. 2020;26(3):188-194.

DOI: <http://dx.doi.org/10.17816/0869-2106-2020-26-3-188-194>

**Для корреспонденции:** Дамулин Игорь Владимирович, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии с курсом комплексной реабилитации факультета непрерывного медицинского образования «Медицинский Институт Российского университета дружбы народов», 117198, Москва; профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)» МЗ РФ, 119991, Москва, E-mail: [damulin@mmscience.ru](mailto:damulin@mmscience.ru)

*Tardov M.V.<sup>1</sup>, Damulin I.V.<sup>2,3</sup>***COCHLEOVESTIBULAR DISORDERS: CLINICAL AND PATHOGENETIC ASPECTS**<sup>1</sup>Department of Audiology and Pathology of the Inner Ear “L.I. Sverzhovsky Research Institute of Clinical Otorhinolaryngology”, 117152, Moscow, Russian Federation;<sup>2</sup>Department of Neurology and Neurosurgery with Course Of Complex Rehabilitation, Faculty of Continuing Medical Education “Medical Institute of People's Friendship University of Russia”, 117198, Moscow, Russian Federation;<sup>3</sup>Department of Nervous Diseases and Neurosurgery “I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)”, 119991, Moscow, Russian Federation

♦ The article discusses the pathogenetic and clinical aspects of vestibular and cochlear disorders such as dizziness, tympanophony, and vestibular ataxia. It is emphasized that the vestibular system provides not only the relationship between motor and sensory processes but its functions are also much more significant. The uniqueness of the vestibular system consists of its multisensory cortical projections. The analysis of vestibular information is provided by a network of connections, which its epicenter is located in the depths of the Sylvian fissure and the surrounding parietal-temporal regions, and the retroinsular region. It has been suggested that the vestibular cortex can be considered a network of connections between all cortical areas receiving impulses from the vestibular system, including regions where vestibular information affects the analysis of other sensory (i.e., somatosensory and visual) and motor activity. The pathogenetic mechanisms of dizziness, tympanophony, and ataxia are discussed. The conclusion is made about the significance of connectome disorders in this patient category.

**Keywords:** review; vestibular system; dizziness; tinnitus; vestibular ataxia; human connectome.

**For citation:** Tardov M.V., Damulin I.V. Cochleovestibular disorders: clinical and pathogenetic aspects. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal (Medical Journal of the Russian Federation, Russian journal)*. 2020;26(3):188-194 (In Russ.)

DOI: <http://dx.doi.org/10.17816/0869-2106-2020-26-3-188-194>

**For correspondence:** Igor V. Damulin, doctor of medical sciences, professor, Chief of the Department of Neurology and Neurosurgery with the Course of Complex Rehabilitation of the Faculty of Continuing Medical Education “Medical Institute of the People's Friendship University of Russia”, 117198, Moscow; Professor of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery “I.M. Sechenov Moscow State Medical University (Sechenov University)”, 119991, Moscow, Russian Federation, E-mail: [damulin@mmscience.ru](mailto:damulin@mmscience.ru)

**Information about authors:**

Tardov M.V., <http://orcid.org/0000-0002-6673-5961>

Damulin I.V., <http://orcid.org/0000-0003-4826-5537>

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received 11.04.20

Accepted 21.04.20

Механизмы поддержания равновесия, позы, мышечного тонуса, а также координации обеспечиваются обширным комплексом структур центральной и периферической нервной системы. К ним относятся проприоцептивная, пирамидная и экстрапирамидная системы, мозжечок (центральный орган системы координации), зрительный и вестибулярный анализаторы. Вестибулярная система играет важнейшую роль в этом комплексе, а повреждение ее элементов приводит к периферическим вестибулярным расстройствам, основным проявлением которых является головокружение системного типа – вращательное, истинное, вестибулярное – и нарушение равновесия (вестибулярная атаксия). Вестибулярное головокружение отмечается у 4-5% взрослой популяции в год, занимая одно из ведущих мест по распространенности среди всех медицинских проблем [1].

Роль вестибулярного анализатора заключается в восприятии положения и характера перемещения тела в пространстве. Его периферические рецепторы расположены в перепончатом лабиринте внутреннего уха, заполненного эндолимфой. Рецепторы в ампулах трех полукружных каналов, расположенных в 3 взаимно перпендикулярных плоскостях, отвечают за восприятие угловых ускорений (повороты головы в различных плоскостях). Рецепторы отолитовых органов – сферический и эллиптический мешочки – в преддверии лабиринта реагируют на линейные ускорения и изменение положения тела по отношению к силам гравитации. Характерные жалобы при расстройствах отолитовой функции – это ощущение «хождения по батуту», чувства «проваливания». Ощущение ротации, скорости и ускорения осуществляемого движения связаны с различиями в чувствительности различных структур внутреннего уха к колебаниям различной частоты [2].

От вестибулярных рецепторов информация проводится в преддверный узел к телам первичных вестибулярных нейронов. Далее их волокна следуют к вестибулярным ядрам ствола головного мозга, которые связаны с многочисленными отделами нервной системы: с мозжечком, спинным мозгом, вегетативными центрами продолговатого мозга, ядрами глазодвигательных нервов, подкорковыми ядрами и таламокортикальными структурами. Правильная работа системы поддержания координации и равновесия зависит от согласованной деятельности всех входящих в ее состав компонентов, а нарушение ее функционирования отдельных элементов определяет многообразие ощущений, возникающих при различных видах вестибулярной дисфункции.

Исторически сложилось так, что основные представления о центральной части вестибулярного анализатора ограничивались изучением довольно простых с точки зрения физиологии рефлексов (в частности, вестибуло-окулярного рефлекса) [3]. При этом за пределом проводимых исследований оставалось понимание ограниченной значимости выпадения подобных рефлексов у пациентов с вестибулярными нарушениями различного генеза, насколько они важны для повседневной жизни, роли дисфункции корковых нарушений при кохлео-

вестибулярных расстройствах. Впрочем, имеются отдельные описания случаев, которые иллюстрируют, например, значение парамедианной области предклинья в процессах обработки поступающей к коре головного мозга вестибулярной информации [4]. В литературе имеются описания случаев ротационного головокружения при поражении левой средней лобной борозды, задних отделов островка (*insula*), узелка (*nodulus*) и клочка (*flocculus*) и электростимуляции передних отделов интрапариетальной борозды [4, 5].

Вестибулярная система обеспечивает не только связь между двигательными и сенсорными процессами, ее функции гораздо более значительны [2, 3]. Уникальность вестибулярной системы и в ее мультисенсорных кортикальных проекциях [6]. Причем проведенные в последние годы эксперименты на приматах, а также клинические данные, полученные с помощью методов нейровизуализации, существенно продвинули наше понимание роли вестибулярной системы, особенно ее центральных отделов, в осуществлении жизненно важных функций, включая когнитивную и эмоциональную сферы.

Вестибулярная система обеспечивает движения глаз, головы, конечностей, туловища; играет ведущую роль в поддержании позы. Однако вестибулярная система существенно отличается от других сенсорных систем тем, что одни и те же нейроны, получая непосредственную афферентацию (т.е. их связи являются моносинаптическими), могут одновременно также непосредственно быть связанными с мотонейронами [3]. В качестве примера можно привести дугу вестибуло-окулярного рефлекса, носящую трехнейронный характер и обеспечивающую вестибулярную афферентацию глазодвигательных мышц через вестибулярные ядра. Аналогичным образом трехнейронный путь связывает вестибулярные рецепторы со спинальными мотонейронами, обеспечивая осуществление вестибуло-спинальных рефлексов [3]. Имеется множественные реципрокные связи между вестибулярными ядрами и мозжечком. Было показано, что 70% всех афферентных вестибулярных волокон идут к мозжечку [2]. При этом связи вестибулярных ядер с рядом экстравестибулярных структур носят мультимодальный характер — помимо непосредственной афферентации, поступающей по вестибулярному нерву, эти ядра получают информацию от широкого спектра кортикальных, мозжечковых и других стволовых структур [3]. Восходящие пути, проходящие через таламус, гиппокамп, лимбические структуры, связывают вестибулярные ядра с корой головного мозга [2]. Вестибулярная система, используя эти восходящие пути, также вовлечена в осуществление различных когнитивных функций, включая пространственную ориентировку, определение пути движения и память [2, 3, 7, 8].

### Корковые отделы вестибулярной системы

Для совершения точных движений необходимо, чтобы вестибулярная афферентация поступала к коре головного мозга. При этом в отличии, например, от ор-

ганизации сенсорной коры других модальностей, имеющей четко определенные области коркового представительства, согласия между исследователями в отношении коркового вестибулярного центра нет [3, 4, 6, 8, 9]. Большинство нейронов таламуса и коры головного мозга, которые получают афферентацию от вестибулярных ядер, также получают зрительную и соматосенсорную информацию, что еще раз подчеркивает мультимодальную природу вестибулярных процессов [3].

Стимуляция передне-височной, задне-теменной и соматосенсорной коры, а также островка (*insula*) могут вызывать вестибулярные ощущения [8]. Эксперименты на обезьянах показали, что вестибулярная стимуляция помимо активации соматосенсорной коры активирует т.н. парието-инсулярную вестибулярную кору и деактивирует зрительные зоны [6]. При этом происходит усиление восприятия соматосенсорных стимулов [6]. По данным комплексного анализа различных электрофизиологических вестибулярных методов исследования было показано, что анализ вестибулярной информации обеспечивается сетью связей, эпицентр которых располагается в глубине силвиевой борозды и окружающих теменно-височных отделах и ретроинсулярной области [8]. Именно с функционированием этих структур связывают вестибулярное обеспечение движения тела [8].

При этом активация мультисенсорных вестибулярных корковых связей сопровождается деактивацией корковых отделов, связанных со зрительной и соматосенсорной системами обоих полушарий головного мозга [10]. Причем связи на уровне коры между зрительной и вестибулярной системами носят ингибиторный реципрокный характер [10]. Это свидетельствует о том, что значимость («вес») активации в одной из модальностей приводит к ингибированию (подавлению) афферентации в другой модальности [10]. Функциональная значимость подобного ингибирования очевидна – она позволяет избежать конфликта на уровне коры между активацией (выраженной в различной степени) различных сенсорных систем. Следует заметить, что реципрокные ингибирующие взаимоотношения между сенсорными системами рассматриваются как фундаментальный механизм функционирования центральной нервной системы (ЦНС) [10]. Причем ингибирование возникает не только между различными сенсорными системами, но и в рамках одной системы (например, между различными зрительными стимулами и возникающей в ответ на них активацией коры – при активации корковых зрительных зон одного полушария происходит деактивация/ингибирование противоположного полушария) [10].

При помощи методов структурной и функциональной нейровизуализации было выявлено 5 отдельных вестибулярных путей, связывающих вестибулярные ядра ствола и парието-инсулярную вестибулярную кору [7]. Из них 3 проходят ипсилатерально, а 2 переходят на другую сторону на уровне моста или среднего мозга [7]. И те, и другие по пути переключаются в различных структурах таламуса. На корковом уровне парието-инсулярные отделы связаны транскортикально, с доминиру-

ванием отделов, располагающихся в правом полушарии [7]. Дальнейшие исследования этих же авторов показали, что ипсилатеральные пути не только проецируются на более значительные по объему корковые зоны, но также характеризуются значительно большей интенсивностью сигналов, проходящих по ним, чем контрлатеральные пути [11]. Таким образом, было предположено, что ипсилатеральные вестибулярные пути являются более важными для осуществления вестибулярных функций и обеспечивают они мультимодальные кортикальные связи [11]. Значение контрлатеральных путей менее значительно и обеспечивают они в основном афферентное звено моторного планирования, координацию или зрительное внимание [11]. Впрочем, приведенные данные в значительной мере подтверждают результаты проведенного ранее исследования, которое показало, что вестибулярная стимуляция приводит к активации коры ипсилатерального полушария [12].

Результаты исследования с использованием позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) и функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) показали значимость теменной оперкулярной области правого полушария OP 2 как ключевой в корковом анализе вестибулярной информации (к слову, авторы подчеркивают значение этой области именно как связанной с анализом вестибулярной информации, а не мультисенсорной) [9]. Дальнейшее исследование этих же авторов осцилляций в состоянии покоя позволили выявить прямые связи этой области (OP 2) с различными корковыми отделами, особенно выраженными эти связи были с вторичными (или дополнительными) отделами – височно-теменной и премоторной корой, средними отделами поясной извилины (так называемый «внутренний вестибулярный круг») [9]. Вестибулярную кору можно рассматривать как сеть связей между всеми корковыми областями, получающими импульсацию от вестибулярной системы, включая отделы, в которых вестибулярная информация влияет на анализ другой сенсорной (т.е. соматосенсорной и зрительной) и моторной активности [8, 13]. Возникновение вестибулярных расстройств, в частности, при вестибулярном неврите, связывают с нарушением функционирования корковых функциональных связей [13, 14]. Причем эти изменения затрагивают «активность в покое» в различных областях головного мозга, а также в противоположном полушарии [14]. По мере улучшения состояния больных (исследование проводилось в динамике, с интервалом в 3 месяца) отмечено повышение активности, особенно в области интрапариетальной борозды контрлатерального полушария, наиболее значительное в случаях максимально выраженного клинического восстановления. Авторы связывают выявленные особенности с компенсацией, которая возникает со стороны противоположного полушария, и подчеркивают функциональное значение этой зоны, как мультимодальной области, имеющей непосредственную селективную чувствительность к вестибулярным стимулам [14]. Высказывается предположение, об участии нейронов, располагающихся в области интрапариеталь-

ной борозды в процессах пространственной ориентации и мультисенсорной интеграции [14].

### Головокружение

Основными клиническими проявлениями повреждения центральных звеньев вестибулярной системы являются головокружение и нарушения равновесия, приводящие к неустойчивости, нарушению координации движений и ходьбы. Центральное головокружение, за исключением особых названных выше случаев, носит несистемный характер, т.е. не сопровождается субъективным ощущением конкретного направления движения. Несистемное головокружение возникает ежегодно у 15–20% взрослых людей, встречается в 2–3 раза чаще у женщин, причем частота увеличивается с возрастом [1].

Нарушение согласованности движений различных мышц в отсутствии мышечной слабости (атаксия) и проявляется утратой равновесия. В зависимости от поврежденного сегмента нервной системы выделяют мозжечковую, лобную, теменную и сенситивную атаксию [15]. Возможны комбинированные формы патологии. Дискоординация, изменение позы и походки дают важную информацию для топической диагностики поражения нервной системы, а их оценка является обязательным элементом неврологического исследования (табл. 1).

Определенную, хотя и ограниченную, роль в топической, а иногда и нозологической, диагностике играет определение характера нистагма, повторяющихся непроизвольных движений глаз – спонтанных или вызванных специальными приемами. Некоторые виды нистагма, не будучи нозологически специфичными, могут соответствовать определенным локальным повреждениям головного мозга [16]. Принято считать, что горизонтальный нистагм чаще соответствует повреждению периферической части вестибулярного анализатора. Выраженный ротаторный компонент нистагма указывает на вовлечение в процесс центральных структур (табл. 2).

Периферическая часть вестибулярного анализатора анатомически и функционально тесно связана с периферическим сегментом слухового анализатора: вестибулярный и кохлеарный нервы составляют практически единый ствол, берущий начало от соответствующих рецепторов внутреннего уха. При целом ряде патологических процессов клинические симптомы указывают на повреждение обеих сенсорных систем, что позволяет установить топический, а иногда и нозологический диагноз.

Одновременная заинтересованность двух анализаторов бывает связана с патологическими процессами во внутреннем ухе (болезнь Меньера, синдром третьего окна, лабиринтит), а также в области мостомозжечкового угла (невринома, менингиома, вазоневральный конфликт). В некоторых случаях обе системы оказываются вовлечены в патофизиологическую цепочку вторично при заболеваниях близко расположенных структур: височной кости (холестеатома), сосудов (аневризма внутренней сонной артерии, дилатация внутренней яремной вены), височно-нижнечелюстного сустава (синдром Костена), аномалий краниовертебрального перехода. Слуховой и вестибулярный анализаторы имеют различное корковое представительство и в функционировании коннектома играют самостоятельную роль.

Слуховые рецепторы расположены в улитке; информация от них поступает в спиральный ганглий, волокна от которого формируют слуховой нерв, направляющийся к слуховым ядрам, залегающим на границе продолговатого мозга и моста. Далее импульсация идет к верхнему комплексу ядер оливы и в составе латеральной петли классический слуховой путь направляется контрлатерально через ядра нижних бугорков четверохолмия к ядрам медиального колленчатого тела. Из таламуса звуковая информация попадает в слуховую кору, расположенную симметрично в височных долях (поля Бродмана 40, 41). Альтернативный («неклассический») слуховой

Таблица 1

*Характеристика различных типов атаксии*

Вид атаксии	Локализация повреждения	Характеристика
Вестибулярная	Лабиринт Вестибулярный нерв Вестибулярные ядра ствола Центр в височной доле мозга	Системное головокружение, шаткая походка с частыми падениями, вследствие чего больной очень аккуратно совершает любые движения головой; могут возникать тошнота, рвота и горизонтальный нистагм
Сенситивная	Задние столбы спинного мозга Спинальные нервы Таламус Периферические нервы Фуникулярный миелоз	Снижение тонуса мышц и глубоких рефлексов, невозможность выполнения координаторных проб и пробы Ромберга без зрительного контроля, «штампованная» походка
Мозжечковая	Различные отделы мозжечка	Снижение тонуса мышц, шаткая походка с широкой постановкой ног и падением в сторону пораженного полушария; замедление речи, размашистый почерк
Лобная	Передние отделы лобной доли Височно-затылочная кора Лобно-мосто-мозжечковые пути	Шаткость походки с отклонением корпуса назад и постановкой ступней на одной прямой («лисыя походка»), «заплетание» ног – вплоть до астазии и абазии
Теменная (оптическая атаксия)	Теменная кора (ассоциативные зоны)	Декомпозиция движений, гипер- и гипометрия, тремор: неспособность скоординировать движения руки таким образом, чтобы прикоснуться к объекту на основании зрительной информации

*Некоторые виды нистагма, имеющие значение для топической диагностики*

Отдел головного мозга	Вид нистагма
Цервико-медулярная область	Периодический альтернирующий – горизонтальный толчкообразный нистагм самопроизвольно приобретающий обратное направление с периодом 1-3 мин
Цервико-медулярная область и нижние ножки мозжечка	Вертикальный с направлением быстрой фазы вниз
Передние отделы червя или верхних ножек мозжечка	Вертикальный с направлением быстрой фазы вверх
Покрышка среднего мозга или четверохолмия	Ретракционный – нерегулярные толчки глаз внутрь орбиты Пульсирующий Конвергентный – медленная дивергенция глазных яблок, прерываемая быстрыми конвергентными толчками
Каудальные отделы моста	«Поплавковый» – быстрые движения глаз вниз с возвращением в первоначальное положение
Средний мозг и нижние отделы моста (тяжелое поражение)	Нистагм одного глаза
Каудальные отделы ствола мозга	«Пилообразный» – быстрые несодружественные движения глаз с поворотом одного глазного яблока кверху и внутрь, а другого – вниз и кнаружи
Мозжечок, реже – ствол мозга или таламус	«Опсоклонус», «глазной миоклонус» или «синдром пляшущих глаз» – приступ последовательных саккад

путь минует латеральную петлю, также достигает четверохолмия и таламуса, но переключается в иных ядрах и не достигает слуховой коры. Экстралемнисковый слуховой тракт образует синапсы непосредственно с лимбической системой, ретикулярной формацией и сенсорными системами других модальностей. Предполагают, что именно эти свойства во многом определяют формирование субъективного шума в ушах [17].

### Шум в ушах

Повреждение слухового анализатора проявляется снижением слуха (явление, изучаемое преимущественно оториноларингологами) и шумом в ушах (tinnitus) – объективным и субъективным. Под объективным шумом понимают звуковые явления, которые при некоторых условиях можно реально услышать: шум турбулентного потока крови в сосудах (значимая извитость внутренней сонной артерии или ветвей сосудов вертебрально-базиллярной системы, сосудистые мальформации в области височной кости), щелчки височно-нижнечелюстного сустава, звук сокращающихся мышц мягкого неба или среднего уха (ушной миоклонус). Субъективным шумом, напротив, называют ощущение звука, возникающее вне связи с действием каких-либо внешних стимулов. В популяции эта жалоба встречается в 10–30% случаев [18–20], а в 1–3% приводит к существенному снижению качества жизни [19] (в литературе высказывается и иное мнение – почти у половины больных также имеются нарушения сна, тревожность и депрессия [20]).

О патогенезе этого синдрома известно не много. Исследования, которые проводились 20 лет назад и ранее, в основном использовали данные экспериментов на животных, результаты которых весьма далеки от имеющих у человека изменений при этом синдроме [21, 22]. Шум в ушах рассматривался ранее как результат патоло-

гической нейрональной активности, генерируемой периферическими вестибулярными нейронами (суммируя, как результат избыточной активности слухового нерва) [22]. Слуховым центрам придавалось лишь минимальное значение в происхождении этого синдрома [22].

В большинстве случаев объяснения специалистов в этой области сводятся к «нарушению кровообращения во внутренней слуховой артерии» (впрочем, подобное объяснение нередко слышат и пациенты с жалобой на головокружение, в том числе, и с доброкачественным позиционным головокружением, и с болезнью Меньера), а лечение в лучшем случае ограничивается назначением дезагрегантов. Действительно, этот симптом терапии поддается плохо, и, как правило, персистирует у больных на протяжении не одного года, а иногда и десятилетия. Результаты проведенных в последнее время исследований, в том числе и с использованием методов функциональной нейровизуализации, свидетельствуют о значимости нарушения корковых связей (коннектома) у больных с этой патологией [19, 21, 22]. При этом особое внимание уделяется нарушению соотношения/баланса процессов возбуждения и торможения в слуховых зонах обоих полушарий головного мозга [20], а также механизму депривации центральной нервной системы (ЦНС) даже при отсутствии нарушений слуха по результатам аудиометрии [22].

Так, при помощи МР-томографа с мощностью поля 3 Тесла было показано, что у больных с шумом в ушах отмечается увеличение активности «в состоянии покоя» в зонах, непосредственно со слуховыми процессами не связанными – в области ствола мозга, базальных ганглиях, мозжечке, парагиппокампальной области, правой префронтальной, теменной и сенсомоторной областях [19]. Снижение активности было выявлено в правой первичной слуховой коре, с обеих сторон в теменных областях, а также в некоторых других участках голов-

ного мозга, включая левые префронтальные отделы. Полученные данные позволили авторам высказать предположение, что у пациентов с шумом в ушах имеются значительные изменения коннектома, в том числе и отделов, обеспечивающих внимание, память и эмоциональные процессы [19]. Таким образом, патогенез этого синдрома связан с патологией не только слуховой коры, но и отделов, непосредственно со слухом не связанных, а само по себе наличие шума в ушах сопровождается дистрессом, приводящим к снижению качества жизни больных [19]. В нормальных условиях происходит подавление шума на уровне таламуса с участием ингибирующего механизма, генерируемого паралимбическими структурами, в патологических – связанных с дисфункцией паралимбической области – таламус не способен подавить шум и он достигает слуховой коры, приводя к ее реорганизации, что сопровождается хронизацией патологического процесса [19]. Имеет значение возраст, в котором впервые появился шум в ушах, а также длительность его персистирования. По данным физиологических методов исследования у более молодых больных отмечена дисфункция лобной коры, у более пожилых – дисфункция коры передних отделов поясной извилины [23]. Полученные данные позволяют индивидуализировать терапию, исходя из возраста, в котором появился этот синдром [23].

Кроме того, у пациентов с шумом в ушах отмечается ослабление функциональных связей между слуховой корой правого и левого полушария, а также ряд других изменений коннектома [20]. После сеансов транскраниальной магнитной стимуляции отмечается уменьшение выраженности шума в ушах [24], что связывают с ослаблением связей между слуховой корой и сенсомоторной и моторной зонами (связи между слуховой зоной и островковой корой остаются сильными) [20].

У больных с пульсирующим шумом в ушах каких-либо структурных изменений головного мозга выявлено не было [18]. В отличие от монотонного шума, генез которого часто остается неясным, в основе пульсирующего шума обычно лежат сосудистые изменения, преимущественно в структурах, располагающихся около внутреннего уха [18]. И даже в этой, казалось бы, чисто периферической ситуации, выявляются изменения коннектома. Так по данным фМРТ было отмечено снижение активности в основном в затылочных отделах, и увеличение с обеих сторон – в области предклинья (одной из ключевых структур лимбической системы) и нижне-лобной извилины [18]. Полученные данные свидетельствуют о реорганизации церебральной активности при пульсирующем шуме в ушах, значительной по своей распространенности.

### Заключение

Таким образом, полученные в настоящее время данные позволяют по-новому взглянуть на патогенез нарушений, связанных с поражением вестибулярного и кохлеарного анализаторов. Более значительную, чем это предполагалось ранее, роль в патогенезе этих нару-

шений в настоящее время придается дисфункции корковых структур. При этом, данные, свидетельствующие о значении, в частности, депривации ЦНС при шуме в ушах, открывают новые возможности в терапии этих расстройств.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Neuhauser H.K. The epidemiology of dizziness and vertigo. In: Furman J.M., Lempert T., eds. *Handbook of Clinical Neurology. Neuro-Otology*. Amsterdam: Elsevier; 2016:67-82. Doi: 10.1016/B978-0-444-63437-5.00005-4.
2. Goldberg G.M. Multisensory vestibular inputs: the vestibular system. In: Pfaff D.W., ed. *Neuroscience in the 21st Century: From Basic to Clinical*. New York: Springer; 2013: 883-929.
3. Cullen K.E. Physiology of central pathways. In: Furman J.M., Lempert T. eds. *Handbook of Clinical Neurology. Neuro-Otology*. Amsterdam: Elsevier; 2016:17-40. Doi: 10.1016/b978-0-444-63437-5.00002-9.
4. Wiest G., Zimprich F., Prayer D., Czech T., Serles W., Baumgartner C. Vestibular processing in human paramedian precuneus as shown by electrical cortical stimulation. *Neurology*. 2004;62(3):473-5. Doi: 10.1212/01.wnl.0000106948.17561.55
5. Lee H. Isolated vascular vertigo. *J Stroke*. 2014;16(3):124-30. Doi: 10.5853/jos.2014.16.3.124
6. Ferre E.R., Bottini G., Haggard P. Vestibular inputs modulate somatosensory cortical processing. *Brain Struct Funct*. 2012;217(4): 859-64. Doi: 10.1007/s00429-012-0404-7
7. Kirsch V., Keeser D., Hergenroeder T., Erat O., Ertl-Wagner B., Brandt T., Dieterich M. Structural and functional connectivity mapping of the vestibular circuitry from human brainstem to cortex. *Brain Struct Funct*. 2015;221(3):1291-308. Doi: 10.1007/s00429-014-0971-x.
8. Lopez C., Blanke O., Mast F.W. The human vestibular cortex revealed by coordinate-based activation likelihood estimation meta-analysis. *Neuroscience*. 2012;212:159-79. Doi: 10.1016/j.neuroscience.2012.03.028.
9. zu Eulenburg P., Caspers S., Roski C., Eickhoff S.B. Meta-analytical definition and functional connectivity of the human vestibular cortex. *Neuroimage*. 2012;60(1):162-9. Doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.12.032.
10. Dieterich M., Brandt T. Functional brain imaging of the vestibular system: fMRI and PET. In: Eggers S.D., Zee D.S., eds. *Vertigo and Imbalance: Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*. Handbook of Clinical Neurophysiology. Vol. 9. Amsterdam: Elsevier; 2010:303-12.
11. Kirsch V., Kierig E., Keeser D., Temmuz K., Ertl-Wagner B., Brandt T., Dieterich M. Contra- and ipsilateral pathway-dependent cortical connectivity mapping of the vestibular network. *Clin Neurophysiol*. 2016;127(9):e224. Doi: 10.1016/j.clinph.2016.05.045.
12. Dieterich M., Bense S., Lutz S., Drzezga A., Stephan T., Bartenstein P., Brandt T. Dominance for vestibular cortical function in the non-dominant hemisphere. *Cereb Cortex*. 2003;13(9):994-1007. Doi: 10.1093/cercor/13.9.994.
13. Klingner C.M., Volk G.F., Flatz C., Brodoehl S., Dieterich M., Witte O.W., Guntinas-Lichius O. Components of vestibular cortical function. *Behav Brain Res*. 2013;236:194-9. Doi: 10.1016/j.bbr.2012.08.049.
14. Helmchen C., Ye Z., Sprenger A., Munte T.F. Changes in resting-state fMRI in vestibular neuritis. *Brain Struct Funct*. 2013;219(6): 1889-900. Doi: 10.1007/s00429-013-0608-5.
15. Lieto M., Roca A., Santorelli F.M., Fico T., De Michele G., Bellofatto M., Saccà F., De Michele G., Filla A. Degenerative and acquired sporadic adult onset ataxia. *Neurol Sci*. 2019;40(7):1335-42. Doi: 10.1007/s10072-019-03856-w.
16. Neely D.E., Sprunger D.T. Nystagmus. *Curr Opin Ophthalmol*. 1999; 10(5):320-6. Doi: 10.1097/00055735-199910000-00007.

17. Moller A.R., De Ridder B.L., Kleinjung T. *Textbook of tinnitus*. New York: Springer; 2011. Doi: 10.1007/978-1-60761-145-5.
18. Han L., Zhaohui L., Fei Y., Ting L., Pengfei Z., Wang D. et al. Abnormal baseline brain activity in patients with pulsatile tinnitus: a resting-state fMRI study. *Neural Plast.* 2014;2014:549162. Doi: 10.1155/2014/549162.
19. Maudoux A., Lefebvre P., Cabay J.E., Demertzi A., Vanhauzenhuysse A., Laureys S., Soddu A. Auditory resting-state network connectivity in tinnitus: a functional MRI study. *PLoS One.* 2012;7(5):e36222. Doi: 10.1371/journal.pone.0036222.
20. Minami S.B., Oishi N., Watabe T., Uno K., Kaga K., Ogawa K. Auditory resting-state functional connectivity in tinnitus and modulation with transcranial direct current stimulation. *Acta Otolaryngol.* 2015; 135(12):1286-92. Doi: 10.3109/00016489.2015.1068952.
21. Eggermont J.J. Neural substrates of tinnitus in animal and human cortex. Cortical correlates of tinnitus. *HNO.* 2015;63(4):298-301. Doi: 10.1007/s00106-014-2980-8.
22. Norena A.J., Farley B.J. Tinnitus-related neural activity: theories of generation, propagation, and centralization. *Hear Res.* 2013;295: 161-71. Doi: 10.1016/j.heares.2012.09.010.
23. Song J.J., Vanneste S., Schlee W., Van de Heyning P., De Ridder D. Onset-related differences in neural substrates of tinnitus-related distress: the anterior cingulate cortex in late-onset tinnitus, and the frontal cortex in early-onset tinnitus. *Brain Struct Funct.* 2013;220(1): 571-84. Doi: 10.1007/s00429-013-0648-x.
24. Labar D., Labar A.S., Edwards D. Long-term distributed repetitive transcranial magnetic stimulation for tinnitus: a feasibility study. *Neuromodulation.* 2016;19(3):249-53. Doi: 10.1111/ner.12390.

Поступила 16.04.20  
Принята к печати 21.04.20

#### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Тардов Михаил Владимирович, д.м.н. [Mikhail V. Tardov, MD, PhD, DSc]; E-mail: [mvtardov@rambler.ru](mailto:mvtardov@rambler.ru),  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6673-5961>

Дамулин Игорь Владимирович, д.м.н., профессор [Igor' V. Damulin, MD, PhD, DSc, Professor]; адрес: 117198, Москва, Россия;  
[address: 117198, Moscow, Russian Federation]; E-mail: [damulin@mmscience.ru](mailto:damulin@mmscience.ru), ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4826-5537>

Подписано в печать 28.08.2020. Формат 60 × 88½. Печать офсетная. Заказ 0-7114-IV. Печ. л. 7,50. Тираж 500 экз.

Издатель: ООО «Эко-Вектор Ай-Пи»

Адрес: 191186, г. Санкт-Петербург, Аптекарский переулок, д. 3, литера А, пом. 1Н  
E-mail: [info@eco-vector.com](mailto:info@eco-vector.com) WEB: <https://eco-vector.com>

Отпечатано в типографии Михаила Фурсова.  
196105, Санкт-Петербург, ул. Благодатная, 69. Тел.: (812) 646-33-77