



О.Є. ДУБЕНКО, К.О. ШИЛО

Харківський національний медичний університет

## Раптова сенсоневральна втрата слуху: клінічний випадок крововиливу в лабіринт

Раптова сенсоневральна втрата слуху належить до клінічно невідкладних станів, коли в пацієнта раптово (впродовж 72 год) відбувається втрата слуху сенсоневральної природи, що не є результатом ушкодження зовнішнього або середнього вуха. Крововилив у внутрішнє вухо є рідкісним захворюванням, яке виявляється тріадою симптомів (гостре запаморочення, раптова однобічна втрата слуху та шум у вусі), часто з несприятливим прогнозом щодо функціонального відновлення. Діагностика цього стану полягає в отоневрологічному обстеженні з аудіометрією та проведенні магнітно-резонансної томографії з контрастним підсиленням у режимі 3D-FLAIR.

Описано клінічний випадок, коли у жінки віком 72 роки на тлі підйому артеріального тиску і прийому ацетилсаліцилової кислоти гостро розвинулося запаморочення, раптова лівостороння втрата слуху та шум у вусі, що відповідало гострій однобічній сенсоневральній приглухуватості. Також було виявлення порушення функції лівого периферичного вестибулярного апарату, тональна аудіометрія показала глибоку лівосторонню сенсоневральну втрату слуху. За допомогою магнітно-резонансної томографії головного мозку, зокрема дифузійно-зв'язаного зображення, виявлено крововилив у лабіринт та ознаки церебральної мікроангіопатії. Пацієнтка отримувала лікування кортикостероїдами, антигіпертензивними препаратами, вітамінами. Упродовж періоду спостереження відбулося відновлення вестибулярної функції, але залишилася глибока втрата слуху на ліве вухо. Сучасні настанови з лікування раптової сенсоневральної втрати слуху рекомендують призначення кортикостероїдів упродовж перших двох тижнів як терапію першої лінії та не рекомендують рутинного призначення.

**Ключові слова:** втрата слуху, лабіринт, вестибулярні розлади, магнітно-резонансна томографія.

Гостра втрата слуху є симптомом, що лякає та часто спонукає терміново звернутися до лікаря. Раптова сенсоневральна втрата слуху (РСНВС) належить до клінічно невідкладних станів, коли у пацієнта раптово (впродовж 72 год) відбувається втрата слуху сенсоневральної природи, що не є результатом ушкодження зовнішнього або середнього вуха. Терміновість зумовлена терапевтичним вікном, під час якого медичне втручання може бути успішним для відновлення слуху або зменшення інших симптомів, таких як тиннітус. Раптова сенсоневральна втрата слуху може відбуватися з різних причин (інфекції, автоімунні захворювання, пухлини, ототоксичні впливи), але близько 90 % випадків є ідіопатичними [14]. Цей стан уражає від 5

до 27 осіб на 100 тис. населення щорічно, зокрема в Сполучених Штатах реєструють близько 66 тис. нових випадків на рік [2]. Раптова сенсоневральна втрата слуху, спричинена внутрішньолабірінтним крововиливом, є надзвичайно рідкісним захворюванням. Часто виявляється тріадою симптомів (гостре запаморочення, раптова однобічна втрата слуху та шум у вусі) і може клінічно імітувати такі розлади, як вестибулярний лабіринтит, нейроніт чи ішемічний інсульт. Рідше РСНВС виявляється як ізольоване запаморочення або втрата слуху. Зазвичай симптоми виникають раптово на тлі загального благополуччя. Отологічне обстеження із застосуванням камертона допомагає в диференційній діагностиці з кондуктивною втратою слуху [3, 10, 12]. Кровопостачання внутрішнього вуха відбувається через артерію лабіринту. Вона перетинає внутрішній слуховий канал перш ніж розділитися

Стаття надійшла до редакції 18 жовтня 2024 р.  
Статтю прийнято до друку 22 листопада 2024 р.

на кілька гілок, що живлять присінок, півколові канали та завитку. Це кінцева артерія з мінімальним колатеральним постачанням, має підвищений ризик як ішемічної, так і геморагічної події [11].

Представляємо клінічний випадок спонтанного внутрішньолабиринтного крововиливу, який вдалося візуалізувати за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку.

Пацієнтка Г., 72 роки, госпіталізована в неврологічне відділення міської багатопрофільної клінічної лікарні № 30 08.03.2024 р. зі скаргами на раптову втрату слуху лівого вуха, шум і дзвін у ньому, запаморочення, хиткість ходи, підйом артеріального тиску до 180/100 мм рт. ст., які почалися гостро напередодні до звернення. Близько 7 років тому діагностовано ішемічну хворобу серця, атеросклеротичний кардіосклероз, гіпертонічну хворобу, серцеву недостатність стадії С за АСС/АНА II функціонального класу за NYHA зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка. З приводу цього приймає бісопролол у дозі 2,5 мг, лізиноприл у дозі 10 мг, ацетилсаліцилову кислоту у дозі 100 мг/добу.

При об'єктивному огляді: загальний стан середньої тяжкості, свідомість ясна. Шкіра звичайного кольору. Температура тіла — 36,7 °С. Артеріальний тиск — 160/90 мм рт. ст., частота серцевих скорочень — 82/хв. Живіт м'який, безболісний. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Фізіологічні випорожнення в нормі.

Неврологічний статус: менінгеальних ознак немає. Очні щілини, зіниці S = D. Фотореакції середньої жвавості. Рухи очей не обмежені. Горизонтальний ністагм при погляді праворуч. Обличчя симетричне. Язик по середній лінії, набряклий, із відбитками зубів. Слух відсутній на ліве вухо. Мова не порушена. Глотковий рефлекс збережений. М'яке піднебіння напружується при фонації. Сухожилкові рефлексі S = D середньої жвавості. М'язова сила достатня. М'язовий тонус у кінцівках не змінений. У позі Ромберга хиткість (відхилення вліво). Координаційні проби виконує задовільно. Клінічні, біохімічні показники аналізу крові та коагулограма в межах норми. Отоларингологом проведена отоскопія – патології не виявлено. За результатом аудіометрії виявлено глибоку сенсоневральну втрату слуху в лівому вусі (рис. 1).

За допомогою ультразвукової доплерографії з дуплексним скануванням брахіоцефальних судин виявлено потовщення та ущільнення комплексу інтима-медіа: справа — 1,2 мм, зліва — 1,2 мм, кінкінг — синдром правої загальної сонної артерії з турбулентністю кровотоку в зоні звивистості, атеросклероз магістральних судин шії з наявністю щільних кальцинованих бляшок на внутрішній поверхні обох загальних сонних артерій у зонах біфуркації до 1,2 мм. Швидкість кровотоку по магістральних судинах достатня.

Стан хворої було розцінено як РСНВС. Проведено лікування: метилпреднізолон — 64 мг/добу,

пентоксифілін — 400 мг/добу (відмінено після результатів МРТ), іпідакрин — 15 мг/добу, тіамін — 50 мг/добу, піридоксин — 50 мг/добу, ціанокобаламін — 0,5 мг/добу, лізиноприл — 10 мг, бісопролол — 2,5 мг.

На 4-й день від початку лікування проведено МРТ головного мозку (1,5 Тл). Виявлено ознаки церебральної мікроангіопатії за візуальною шкалою Fazekas-1, а також субтотально заповнені вмістом (як вияв внутрішньолабиринтного крововиливу) підвищеного сигналу на T1 fs-зображеннях від завитки та півколових каналців лівої скроневої кістки (рис. 2).

На 10-й день стаціонарного лікування проведено аудіограму, яка не показала позитивного результату щодо слуху хворої, але регресували скарги на запаморочення та хиткість ходи з достовірним підтвердженням цього в неврологічному статусі. Пацієнтка виписана для продовження амбулаторного лікування з рекомендаціями подальшого прийому іпідакрину в дозі 40 мг, вітамінів B<sub>1</sub> (тіаміну гідрохлориду) у дозі 100 мг, B<sub>6</sub> (піридоксину гідрохлориду) у дозі 200 мг, B<sub>12</sub> (ціанокобаламіну) у дозі 0,2 мг, лізиноприлу в дозі 10 мг, гідрохлоротіазиду в дозі 12,5 мг, бісопрололу в дозі 2,5 мг/добу.

### Обговорення

Крововилив у лабиринт є рідкісною причиною РСНВС, але в медичній літературі періодично з'являються описання таких випадків [1, 6, 12, 16]. У діагностиці крововиливу в лабиринт важливим є виконання доконтрастної візуалізації в режимі T1, оскільки лабиринтне підсилення контрасту може виникнути при низці злоякісних і запальних патологій [4]. МРТ-зображення лабиринтового крововиливу характеризується високим сигналом в іпсилатеральних лабиринтових структурах як на прекоонтрастних T1-зважених зображеннях, так і в режимі FLAIR без подальшого підсилення контрасту [7]. Високий сигнал у режимах T1 і FLAIR свідчить про метгемоглобін і підвищену концентрацію лабиринтового білка і накопичується від 3 до 14 днів після крововиливу. Візуалізацію за межами цього вікна слід інтерпретувати з обережністю, особливо з прогресивним зростанням симптомів. У більшості серій, що досліджують РСНВС, МРТ проводили принаймні через 5 днів після появи симптомів [8]. Раннє виконання МРТ може пропустити інші судинні причини гострого запаморочення. Так, 15—20 % ішемічних інсультів у задній черепній ямці можуть бути пропущені на МРТ протягом 24 год, а лабиринтовий ішемічний інсульт — невиявленим [15, 17]. Отже, у випадках гострої аудіовестибулярної втрати слуху може бути доцільним відкласти проведення МРТ.

Діагностичні та лікувальні рекомендації щодо РСНВС були недавно переглянуті Американською академією отоларингології – хірургії голови та шії. Ці настанови призначені для клінічних спеціалістів, які лікують пацієнтів віком понад 18 років із

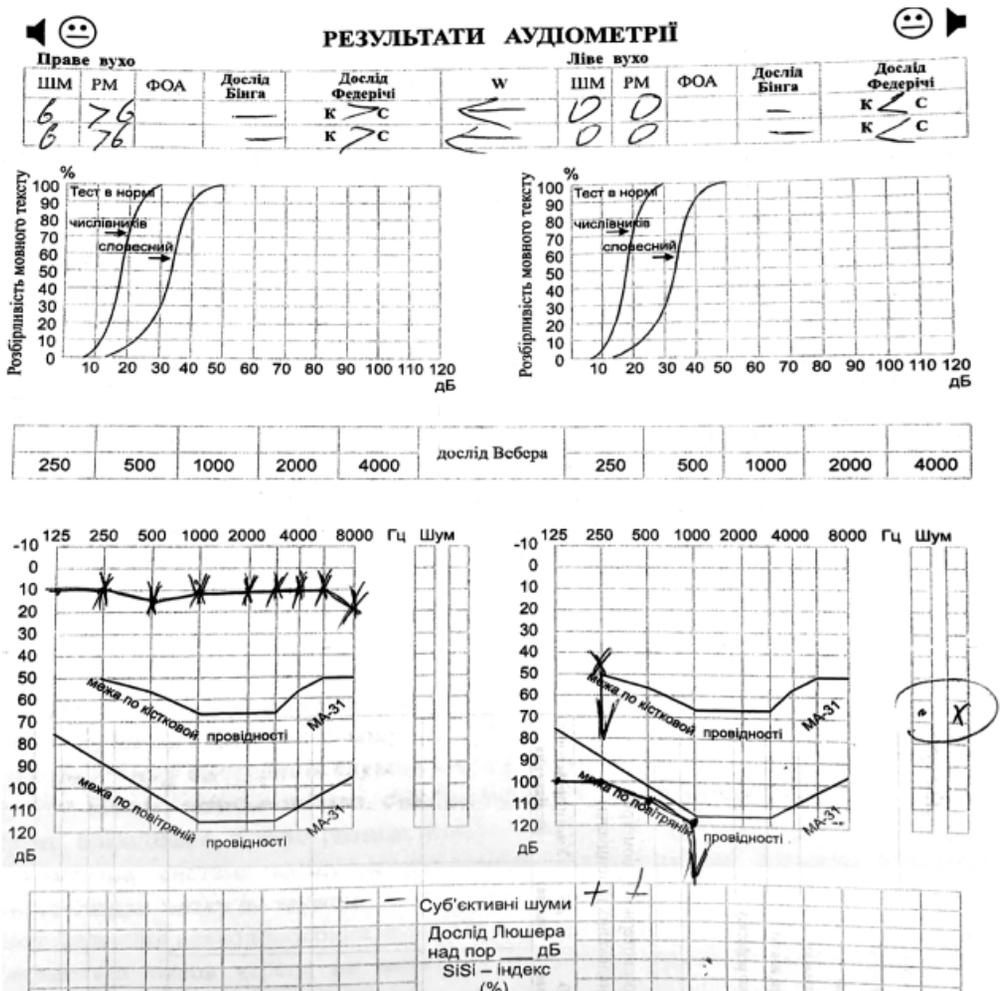


Рис. 1. Аудиограма пацієнтки Г., 72 роки, із тяжким ураженням звукосприйняття лівого вуха

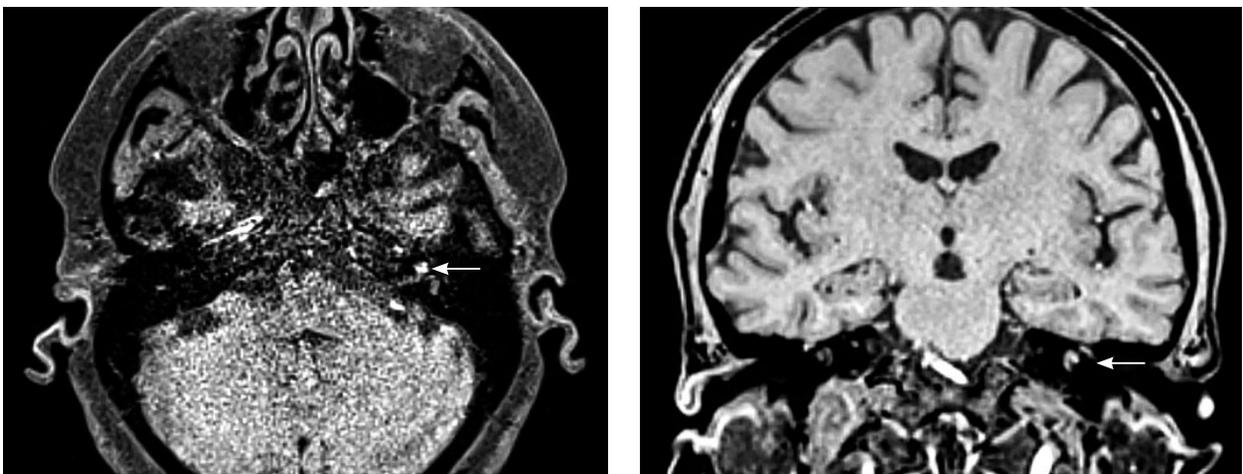


Рис. 2. МРТ головного мозку пацієнтки Г., 72 роки. Аксіальні та коронарні зрізи. Підвищення сигналу від завитки та півколових каналців зліва на T1 fs-зображеннях

раптовою втратою слуху, та сфокусовані саме на ідіопатичних формах РСНВС, а не на кондуктивній патології [9]. Серія аудіометричних обстежень рекомендована при РСНВС упродовж 14 днів після її виникнення. Для початкового обстеження пацієнтів з ідіопатичною РСНВС без фокальних

неврологічних симптомів рекомендована рутинна комп'ютерна томографія, але МРТ за протоколом внутрішнього слухового каналу з контрастуванням гадолінієм є чутливішим методом.

Системне введення кортикостероїдів є методом першого вибору для початкового

лікування — преднізолон 1 мг/кг маси тіла на добу впродовж 14 днів. Рутинне призначення протівірусних, вазоактивних препаратів, вазодилаторів не рекомендоване. Іншою рекомендованою опцією є комбінація стероїдної терапії з гіпербаричною оксигенацією, ефективність якої продемонстрована в низці досліджень. Установлено, що ефект внутрішньобарабанної ін'єкції кортикостероїдів як лікування першої лінії статистично значущо не відрізняється від системного лікування для поліпшення слуху в пацієнтів із РСНВС [13].

Відсутні консенсусні рекомендації з лікування лабіринтового крововиливу. Є припущення, що ця етіологія залишається поза межами діагностування через низьку доступність високопольної МРТ (не менше ніж 1,5 Тл) і думки лікарів про недоцільність використання цього методу обстеження. Як наслідок, часто дотримуються лікувальних рекомендацій щодо РСНВС, які передбачають інтратимпанне, внутрішньовенне або пероральне введення кортикостероїдів, широкий спектр

судинної та метаболічної терапії без урахування етіологічного чинника. В наведеному випадку в пацієнтки розвинувся гіпертонічний криз на догоспітальному етапі на тлі прийому антитромботичного препарату в профілактичній дозі. Безперечно, терапія РСНВС має бути негайно розпочата, оскільки найбільша користь може бути досягнута протягом перших 1—2 тиж. Однак слід урахувати різноманітність етіології, намагатись її визначити та вплинути на неї.

### Висновки

Діагностування крововиливу в лабіринт може бути складним завданням. Клініцисти мають пам'ятати про нього як одну з причин раптової втрати слуху. Якщо в перші дні обстеження не вдалося виявити етіологію, яка трапляється найчастіше, то слід розглянути виконання МРТ упродовж 3—5 днів від початку захворювання з отриманням прекоонтрастних T1-зважених зображень і в режимі FLAIR без подальшого підсилення контрасту.

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: написання літературної частини, редагування тексту, загальне керування проєктом — О. Д.; інформаційний пошук та аналіз наукових публікацій за темою статті, обстеження і лікування пацієнта, написання клінічної частини статті — К. Ш.*

### Література

1. Araújo-Martins J, Melo P, Ribeiro C, et al. Recovery of cochlear and vestibular function after Labyrinthine haemorrhage. *Acta Med Port* 2014;27:649-51. doi: 10.20344/amp.4839.
2. Chandrasekhar SS, Tsai Do BS, Schwartz SR, Bontempo LJ, Faucett EA, Finestone SA, Hollingsworth DB, Kelley DM, Kmucha ST, Moonis G, Poling GL, Roberts JK, Stachler RJ, Zeitler DM, Corrigan MD, Nnacheta LC, Satterfield L. Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019 Aug;161(1\_suppl): S1-S45. doi: 10.1177/0194599819859885. PMID: 31369359.
3. Chen XH, Zeng CJ, Fang ZM, Zhang R, Cheng JM, Lin C. The natural history of labyrinthine hemorrhage in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Ear Nose Throat J*. 2019 Jun;98(5):E13-E20. doi: 10.1177/0145561319834862. Epub 2019 Mar 26. PMID: 30909739.
4. Dubrulle F, Kohler R, Vincent C, et al. Differential diagnosis and prognosis of T1-weighted post-gadolinium intralabyrinthine hyperintensities. *Eur Radiol* 2010;20:2628-36. doi: 10.1007/s00330-010-1835-2.
5. Harrison P, Blazak J, Richmond J, et al. Sudden unilateral audio-vestibular loss due to acute labyrinthine haemorrhage can be missed on early MRI brain sequences: case report. *BMJ Neurol Open*. 2024 Jan 18;6(1):e000563. doi: 10.1136/bmjno-2023-000563. PMID: 38268758; PMCID: PMC10806776.
6. Kaya S, Hizli Ö, Schachern PA, et al. Effects of Intralabyrinthine hemorrhage on the cochlear elements: A human temporal bone study. *Otol Neurotol*. 2016;37:132-6. doi: 10.1097/MAO.0000000000000927.
7. Kim DS, Park DW, Kim TY, et al. Characteristic MR findings suggesting presumed Labyrinthine hemorrhage. *Acta Otolaryngol*. 2017;137:1226-32. doi: 10.1080/00016489.2017.1363911.
8. Lammers MJW, Young E, Fenton D, et al. The Prognostic value and pathophysiological significance of Three-Dimensional Fluid-Attenuated inversion recovery (3D-FLAIR) magnetic resonance imaging in idiopathic sudden Sensorineural hearing loss: A systematic review and Meta-Analysis. *Clin Otolaryngol*. 2019;44:1017-25. doi: 10.1111/coa.13432.
9. Lopes PT, Almeida J, Bento RF. Results of a New Treatment Protocol for sudden sensorineural hearing loss using betamethasone for intratympanic therapy. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2024 Oct 25;28(4):e650-e656. doi: 10.1055/s-0044-1788779. PMID: 39464348; PMCID: PMC11511436.
10. Martins AI, Figueiredo C, Melancia D, et al. Labyrinthine haemorrhage secondary to cerebral venous thrombosis. *Eur J Neurol*. 2021;28:4258-60. doi: 10.1111/ene.15051.
11. Mei X, Atturo F, Wadin K, et al. Human inner ear blood supply Revisited: the Uppsala collection of temporal bone – an international resource of education and collaboration. *Ups J Med Sci*. 2018;123:131-42. doi: 10.1080/03009734.2018.1492654.
12. Meunier A, Clavel P, Aubry K, et al. A sudden bilateral hearing loss caused by inner ear hemorrhage. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2020;137:65-7. doi: 10.1016/j.anorl.2019.05.021.
13. Mirsalehi M, Ghajarzadeh M, Farhadi M, Akbarnejad Z, Ahmadi S, Salem MM. Intratympanic corticosteroid injection as a first-line treatment of the patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss compared to systemic steroid: A systematic review and meta-analysis. *Am J Otolaryngol*. 2022 Sep-Oct;43(5):103505. doi: 10.1016/j.amjoto.2022.103505. Epub 2022 Jun 2. PMID: 35714500.
14. Prince ADP, Stucken E. Sudden sensorineural hearing loss: a diagnostic ant therapeutic emergency. *J Am Board Fam Med*. 2021; 34:216-23. doi: 10.3122/jabfm.2021.01.200199.
15. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Kerber KA, et al. Diagnosing stroke in acute dizziness and vertigo: pitfalls and pearls. *Stroke*. 2018;49:788-95. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.016979.
16. Vivas EX, Panella NJ, Bagnon KL. Spontaneous labyrinthine hemorrhage: A case series. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018;159:908-13. doi: 10.1177/0194599818785900.
17. Wu X, Chen K, Sun L, et al. Magnetic resonance imaging-detected inner ear hemorrhage as a potential cause of sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otolaryngol*. 2014;35:318-23. doi: 10.1016/j.amjoto.2014.02.004.

O.Ye. DUBENKO, K.O. SHYLO  
Kharkiv National Medical University

## **Sudden sensorineural hearing loss: a case report of labyrinthine hemorrhage**

Sudden sensorineural hearing loss is a clinical emergency in which a patient suddenly (within 72 hours) experiences sensorineural hearing loss which is not the result of damage to the outer or middle ear. Inner ear hemorrhage is a rare disease that manifests as a triad of symptoms: acute dizziness, sudden unilateral hearing loss, and tinnitus, often with a poor prognosis for functional recovery. Diagnosis of this condition consists of an otoneurological examination with audiometry and magnetic resonance imaging with contrast enhancement and 3D-FLAIR mode. The article presents a clinical case in which a 72-year-old woman, against the background of increased blood pressure and aspirin intake, acutely developed dizziness, sudden left-sided hearing loss, and tinnitus, which corresponded to acute unilateral sensorineural hearing loss. There was also a violation of the function of the left peripheral vestibular apparatus, and tone audiometry showed profound left-sided sensorineural hearing loss. Magnetic resonance imaging of the brain, including diffusion-weighted imaging, revealed hemorrhage in the labyrinth and signs of cerebral microangiopathy. The patient was treated with corticosteroids, antihypertensive drugs, and vitamins. During the observation period, vestibular function recovered; however, profound hearing loss persisted in the left ear. Current guidelines for the treatment of sudden sensorineural hearing loss recommend the use of corticosteroids for the first two weeks as first-line therapy and do not recommend the routine use of antivirals, vasodilators, and thrombolytics.

**Keywords:** hearing loss, labyrinth, vestibular disorders, magnetic resonance imaging.

### **ДЛЯ ЦИТУВАННЯ**

- Дубенко ОЄ, Шило КО. Раптова сенсоневральна втрата слуху: клінічний випадок крововиливу в лабіринт. Український неврологічний журнал. 2024;4:46-50. doi: 10.30978/UNJ2024-4-46.
- Dubenko OYe, Shylo KO. (Sudden sensorineural hearing loss: a case report of labyrinthine hemorrhage). Ukrainian Neurological Journal. 2024;4:46-50. http://doi.org/10.30978/UNJ2024-4-46. Ukrainian.