

Адо́льфо Бро́нштейн
То́мас Лемперт



ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Перевод с английского
под редакцией
профессора В.А. Парфёнова

2-е
издание



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

**Адольфо Бронштейн
Томас Лемперт**

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

**Перевод с английского
под редакцией
профессора В.А. Парфёнова**

**2-е
издание**



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЗОТАР-Медиа»
2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	7
Список сокращений	8
ГЛАВА 1. Основы анатомии и физиологии системы равновесия	9
Анатомия и физиология вестибулярной системы	9
Движения глаз	21
Мультисенсорная интеграция	25
ГЛАВА 2. Обследование пациентов с головокружением	29
Симптомы	29
Общие принципы клинического обследования	39
Исследование движений глазных яблок	41
Вестибулярные рефлекторные движения глаз	45
Позиционные пробы	50
Очки Френцеля	52
Поза и походка	54
Клиническое исследование слуха	56
Ортостатическое артериальное давление	57
Дополнительные исследования	57
Дифференциальная диагностика периферических и центральных вестибулярных расстройств	61
Методы нейровизуализации	62
ГЛАВА 3. Единичный эпизод длительного системного головокружения	65
Вестибулярный неврит	66
Поражения ствола мозга и мозжечка	72
Ушной герпес (синдром Рамсея–Ханта)	79
Первый приступ мигренозного головокружения	79
Первый приступ доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения	80
Первый приступ болезни Меньера	80
Другие причины острого персистирующего системного головокружения	81
Тактика при диагностических затруднениях	82
ГЛАВА 4. Рецидивирующие системное и несистемное головокружения	83
Рецидивирующее системное головокружение	83
Мигренозное головокружение	84
Доброкачественное рецидивирующее системное головокружение	92
Болезнь Меньера	93
Головокружение при транзиторной ишемической атаке в вертебробазилярном бассейне	98
Вестибулярная пароксизмия: сосудистая компрессия преддверно-улиткового нерва?	101
Перилимфатическая фистула	103
Редкие причины рецидивирующего системного головокружения	104
Тактика при диагностических затруднениях	109
Несистемное рецидивирующее головокружение	110
Ортостатическая гипотензия	110
Сердечная аритмия	115
Панические атаки	117
Головокружение, связанное с приемом лекарственных препаратов	121
Другие причины рецидивирующего несистемного головокружения	126
Тактика при диагностических затруднениях	127

ГЛАВА 5. Позиционное головокружение	129
Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение вследствие поражения заднего полукружного канала	130
Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение вследствие каналолитиаза горизонтального полукружного канала	139
Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение вследствие купулолитиаза горизонтального полукружного канала	142
Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение вследствие поражения переднего полукружного канала	144
Мигренозное головокружение	144
Центральное позиционное головокружение	145
Другие причины позиционного головокружения	148
Тактика при диагностических затруднениях	151
ГЛАВА 6. Хроническое несистемное головокружение и нарушение равновесия	153
Причины развития хронического головокружения	155
Пациенты с системным головокружением в анамнезе	156
Визуальное головокружение	157
Синдром дезориентации автомобилиста	157
Персистирующее постурально-перцептивное головокружение	158
Другие психогенные расстройства с головокружением	162
Хроническое мигренозное головокружение	163
Поздняя стадия болезни Меньера	163
Пациенты с прогрессирующим нарушением равновесия	164
Двусторонняя вестибулярная недостаточность	164
Неврологические расстройства, вызывающие прогрессирующие нарушения равновесия	167
Пациенты без системного головокружения или нарушения равновесия в анамнезе ..	168
Лечение пациентов с хроническим головокружением	168
Тактика при диагностических затруднениях	170
ГЛАВА 7. Головокружение, неустойчивость и падения у пожилых	171
Введение	171
Влияние физиологического старения на равновесие	173
Головокружение, вызванное лекарственными препаратами	174
Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение	174
Ортостатическая гипотензия	175
Сосудистые нарушения	175
Неврологические заболевания	178
Страх перед падением и осторожная походка	182
Сердечная аритмия	183
Ортопедические заболевания	183
Падения у пожилых пациентов	183
Потеря сознания	186
Общие принципы обследования пациентов с падениями	189
Общие принципы предотвращения падений	190
Тактика при диагностических затруднениях	191
ГЛАВА 8. Лечение пациентов с головокружением	193
• Разъяснение, информация и успокоение пациента	194
• Реабилитация	195
Лекарственная терапия при головокружении, тошноте и рвоте	202
Оперативное лечение головокружения	209
Список рекомендуемой литературы	211
Предметный указатель	213

ВВЕДЕНИЕ

Не читайте эту книгу от начала и до конца. Эта книга предназначена для врачей, которые не специализируются на головокружении, но встречаются с пациентами, страдающими головокружением, и нуждаются в руководстве по его дифференциальной диагностике и лечению. Обычные руководства не всегда удобны в такой ситуации, поскольку в них описывают болезни, и только после прочтения их от начала до конца можно предположить, каким же заболеванием страдает пациент. В книге реализован новый подход к рассмотрению головокружения: она разделена на главы, каждая из которых посвящена легко распознаваемым клиническим вариантам головокружения. Таким образом, для получения необходимой информации нет необходимости прочесть книгу полностью, достаточно ознакомиться с соответствующей главой.

Руководство начинается с двух вводных глав, в которых описаны анатомия и физиология вестибулярной системы, а также клиническое обследование у пациентов с жалобами на головокружение. Эти главы нужно прочитать обязательно, поскольку они содержат базовую информацию, необходимую для обследования пациентов. После этого можно перейти непосредственно к одной из глав, в которой описан именно тот вариант головокружения, который выявлен у пациента. Клинические главы названы в соответствии с частыми и легко идентифицируемыми клиническими вариантами головокружения, такими как позиционное головокружение или рецидивирующее головокружение. Каждая клиническая глава начинается с таблицы по дифференциальной диагностике заболеваний, проявляющихся соответствующим вариантом головокружения. Затем приведен краткий текст, организованный в той же последовательности, что и вводная таблица. Множество дополнительных таблиц облегчает дифференциальную диагностику. Основное внимание уделено распространенным заболеваниям, редкие нозологические формы описаны кратко. В конце каждой главы представлены рекомендации по решению диагностически сложных случаев.

Заключительная глава «Лечение пациентов с головокружением» посвящена общим аспектам лечения, таким как использование вестибулолитических препаратов, а также принципам вестибулярной реабилитации, которую часто используют при различных расстройствах. Более узкие аспекты лечения содержатся в соответствующих главах. Представление о головокружении полностью изменилось за последние два десятилетия, поскольку были определены новые излечимые синдромы, такие как мигренозное головокружение, различные варианты доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения (ДППГ), головокружения, связанные с психиатрическими заболеваниями. Мы надеемся, что эта книга увеличит ваш интерес к изучению головокружения и нарушений координации, а также поможет чувствовать себя более уверенно, когда вы в следующий раз столкнетесь с пациентом с жалобами на головокружение.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД — артериальное давление
ДППГ — доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение
МРТ — магнитно-резонансная томография
СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
ТИА — транзиторная ишемическая атака
ЦНС — центральная нервная система
ЧН — черепной нерв
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиография, электрокардиограмма
ЭЭГ — электроэнцефалография, электроэнцефалограмма

1

ОСНОВЫ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ СИСТЕМЫ РАВНОВЕСИЯ

Если вы читаете эту книгу, скорее всего вы практикующий врач. Мы понимаем ваше беспокойство о необходимости возвращаться и повторять базовые аспекты анатомии и физиологии. Мы уверяем, что все описанное в данной главе напрямую связано с диагностикой и лечением пациентов с головокружением.

Равновесие — результат постоянного взаимодействия вестибулярной, проприоцептивной и зрительной систем, которые интегрируются и модулируются на всех уровнях центральной нервной системы (ЦНС). Повреждение или дисфункция любой из этих систем может приводить к нарушениям равновесия или усугублять нетяжелые расстройства вестибулярного аппарата. Например, острое вирусное поражение вестибулярного нерва VIII пары черепных нервов (ЧН) (вестибулярный неврит) у молодого пациента без сопутствующих заболеваний вылечить несложно, даже при выраженном одностороннем нарушении вестибулярной функции. В то же время аналогичный вестибулярный неврит у пожилого пациента с дисфункцией зрительной, проприоцептивной систем или ЦНС может привести к стойкому нарушению равновесия.

■ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ

Основные положения

- Лабиринт — лишь один из отделов системы равновесия, тем не менее головокружение чаще всего связано именно с поражением внутреннего уха.
- Полукружные каналы (горизонтальный, передний и задний) воспринимают угловые ускорения головы. Отолитовый отдел вестибулярного аппарата (сферический и эллиптический мешочки) — орган восприятия линейного ускорения, в том числе гравитационного.
- Каждое внутреннее ухо имеет по три полукружных канала и по два отолитовых органа. В большинстве вестибулярных тестов исследуют функциональное состояние только латерального полукружного канала, то есть одной пятой части лабиринта.
- Верхняя ветвь вестибулярного нерва состоит из афферентных волокон от переднего, горизонтального полукружных каналов и от эллиптического мешочка.

Нижняя ветвь содержит волокна от заднего полукружного канала и эллиптического мешочка. Поэтому у пациентов с вестибулярным невритом (нейронитом) могут возникать нарушения функции латерального полукружного канала и ДППГ, связанное с задним полукружным каналом.

- Кровоснабжение приблизительно повторяет схему иннервации, поэтому возможны изолированные нарушения кровоснабжения улитки или преддверия. Впрочем, за исключением случаев, когда поражается какая-либо концевая артериальная ветвь, обычно в равной степени страдают оба органа, а также ствол мозга.
- Фоновая активность вестибулярного аппарата (вестибулярный «тонус») объясняет, почему одностороннее выпадение его функции вызывает головокружение даже в том случае, когда голова неподвижна. Это также объясняет тот факт, что пациенты с единственным функционирующим лабиринтом могут распознавать движения головы во всех направлениях (движение, активирующее рецепторы соответствующего полукружного канала, увеличивает вестибулярный тонус, а движение в обратном направлении уменьшает его).

Анатомию и физиологию принято изучать как два отдельных предмета. Ниже мы постараемся объединить эти две дисциплины и, насколько это возможно, патологию, поскольку такой интегральный подход наиболее удобен для клинициста.

Головокружение и нарушения равновесия (см. также главу 2) у пациентов с различными заболеваниями вестибулярного анализатора часто схожи. Следовательно, для постановки правильного диагноза необходим анализ дополнительных симптомов, которые в большинстве случаев обусловлены поражением смежных структур. В связи с этим важно знать не только анатомию различных отделов вестибулярного анализатора, но и рядом расположенных образований.

Лабиринт состоит из костного лабиринта, расположенного в пирамиде височной кости, и лежащего внутри него перепончатого лабиринта. В перепончатом лабиринте находится рецепторный эпителий, который воспринимает звуковые колебания (в улитке) и движения тела (в преддверии). Перепончатый лабиринт заполнен эндолимфой, омывающей рецепторный эпителий; полость между перепончатым и костным лабиринтами заполнена перилимфой. Вестибулярный (задний) лабиринт состоит из специализированных органов: полукружных каналов с ампулярными гребешками, регистрирующих угловое ускорение, и отолитовой системы, регистрирующей линейное и гравитационное ускорения.

Полукружные каналы

Каждое внутреннее ухо (левое и правое) содержит три полукружных канала, один из которых (горизонтальный) расположен горизонтально, а два других (передний и задний) вертикально. Все три полукружных канала расположены приблизительно под прямым углом по отношению друг к другу и поэтому могут воспринимать угловое движение в любой плоскости или направлении (рис. 1-1). Восприятие движений головы обеспечивается активацией правых и левых полукружных каналов, находящихся в плоскости движения и таким образом образующих функциональные пары.

- Горизонтальные каналы регистрируют повороты головы в горизонтальной плоскости.
- Движения головы в диагональных или наклонных плоскостях (например, в случае, если повернутая вправо на 45° голова наклоняется вверх и вниз) регистри-

руются передним полукружным каналом одной стороны и задним полукружным каналом другой стороны. В приведенном примере активируются левый передний и правый задний каналы (см. рис. 1-1).

- Движение головы вниз в сагиттальной плоскости стимулирует оба передних и ингибирует оба задних канала; движение головы вверх в этой же плоскости оказывает противоположное действие.
- Наклон головы к плечу стимулирует передний и задний каналы на одной стороне и ингибирует оба вертикальных канала на другой.

Механизм активации рецепторов полукружного канала показан на рис. 1-2.

Каждый полукружный канал одним концом свободно сообщается с преддверием, другой конец канала расширен — так называемая ампула, в области которой находится ампулярный гребешок, содержащий рецепторный эпителий — волосковые клетки. Волоски (реснички) последних погружены в желеобразную массу — так называемый ампулярный купол (купула), который соединяется со стенками канала. Отклонение купулы при угловых движениях головы сопровождается сгибанием волосков чувствительных клеток, что приводит к генерации потенциала действия, который воспринимается вестибулярным нервом. Как показано на рис. 1-2, поворот головы влево вызывает смещение эндолимфы в противоположную сторону и, таким образом, отклоняет купулу.

Напомним, что каждый полукружный канал имеет открытый и закрытый (купулярный) конец: лечение доброкачественного пароксизмального позиционного



Рис. 1-1. Расположение полукружных каналов. Рисунок демонстрирует пары полукружных каналов, которые активируются при движении головы в наклонной (диагональной) плоскости. При наклонах повернутой на 45° вправо головы вверх и вниз ее перемещения воспринимаются левым передним и правым задним полукружными каналами

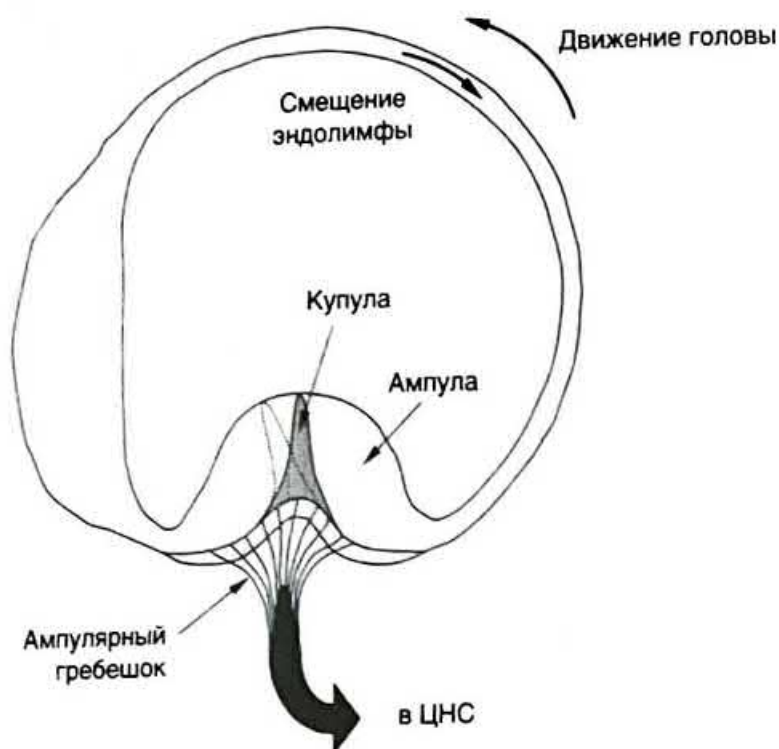


Рис. 1-2. Активация рецепторов полукружного канала. При ротации головы в определенном направлении эндолимфатическая жидкость смещается в противоположную сторону. Перемещающаяся эндолимфа оказывает давление на купулу и тем самым раздражает рецепторный эпителий. При длительной ротации головы (>30 с) эндолимфа прекращает смещаться относительно головы и раздражение канала постепенно прекращается

головокружения (ДППГ) с помощью репозиционных маневров основано на изменении положения головы пациента таким образом, чтобы частицы выходили через открытый конец полукружного канала.

Таким образом, в ЦНС поступает информация, в какой плоскости происходит перемещение головы, исходя из того, какие каналы активированы. Кроме того, ЦНС воспринимает, насколько быстро перемещается голова, что определяется по частоте потенциалов действия преддверного нерва (последняя, в свою очередь, зависит от величины отклонения купулы при перемещении эндолимфы).

Вестибулярный тонус

Концепция вестибулярного тонуса весьма важна в практическом плане, поскольку имеет непосредственное отношение к оценке клинических проявлений. Использование термина «тонус» связано с тем, что даже в отсутствие движений головы полукружные каналы (и соответственно вестибулярный нерв) генерируют потенциал действия — так называемый тонический потенциал. Волосковые рецепторные клетки в каждом из полукружных каналов ориентированы таким образом, что смещение купулы в одну сторону усиливает афферентную импульсацию по вестибулярному нерву, при смещении купулы в противоположную сторону она снижается. Например, поворот головы вправо будет увеличивать афферентную импульсацию правого горизонтального полукружного канала и уменьшать афферентную импульсацию левого горизонтального полукружного канала. Головной мозг воспринимает

направление поворота головы, так как на одной стороне нервная активность возрастает, а на другой уменьшается. Из сказанного выше следуют два практически важных вывода.

- У пациента с односторонней гипofункцией вестибулярного анализатора головокружение возникает даже в покое (в отсутствие движений головы). Разница в тонической афферентной импульсации слева и справа ошибочно воспринимается ЦНС как перемещение головы.
- Даже в случае полного стойкого выпадения функции полукружного канала с одной стороны головной мозг способен различать угловые движения. Сохранившийся полукружный канал противоположной стороны способен воспринимать перемещение головы в обоих направлениях в соответствующей плоскости (путем уменьшения или увеличения афферентной импульсации). Эта возможность сохранившегося лабиринта воспринимать перемещения головы составляет основу вестибулярной компенсации, которая обеспечивает восстановление вестибулярных функций у пациентов с односторонним поражением вестибулярного анализатора.

Кратковременные и длительные угловые перемещения головы

Отдельно следует разобрать особенности функционирования полукружных каналов при кратковременных и длительных угловых перемещениях головы, поскольку они имеют клиническое значение.

Быстрые кратковременные угловые перемещения головы

Как уже указывалось выше, угловое перемещение головы в той или иной плоскости вызывает активацию полукружного канала на одной стороне и угнетение — на другой, однако эти разнонаправленные изменения афферентной импульсации не являются строго симметричными. При активации полукружного канала афферентный сигнал практически не имеет предела «насыщения», раздражение нерва увеличивается пропорционально увеличению скорости движения. Напротив, при угнетении полукружного канала существует предел «насыщения», поскольку афферентная импульсация не может уменьшиться ниже нуля (то есть на определенном этапе полностью прекращается).

Клиническое значение указанной особенности заключается в том, что при быстром ускорении в сторону поражения угловая скорость не будет в полном объеме воспринята сохранившимся лабиринтом, так как существует предел снижения афферентной импульсации. По этой причине во время быстрых движений головой в сторону пораженного лабиринта у пациентов могут возникнуть неустойчивость, головокружение или осциллопия.

Указанный феномен также лежит в основе положительного теста поворота головы (см. главу 2) — недостаточность компенсаторного перемещения глазных яблок (происходящего с участием вестибулярного анализатора) во время быстрого поворота головы в сторону пораженного лабиринта. Вместо плавного компенсаторного перемещения глазных яблок врач наблюдает саккаду с повторной фиксацией взора. Этот признак свидетельствует о пониженной активности лабиринта на стороне поворота головы (см. раздел «Вестибулоокулярный рефлекс»).

Длительные угловые перемещения головы

Отклонение купулы происходит вследствие инерционного смещения эндолимфы. В качестве наглядного примера можно представить себе жидкость (эндолимфа) в чашке (череп). При резком повороте чашки в первый момент жидкость останется на месте. Это «движение» эндолимфы относительно полукружного канала и отклоняет купулу. Скорость «движения» эндолимфы относительно полукружного канала будет максимальной в начале движения. Возвращаясь к примеру, если продолжать вращать чашку, через некоторое время жидкость внутри будет двигаться с такой же скоростью. По этой причине — максимальном отклонении купулы в начале движения, или в фазе ускорения, — следует считать полукружные каналы органами, воспринимающими изменение скорости (то есть ускорение), но не собственно скорость перемещения.

Таким образом, при вращении головы с постоянной скоростью со временем наступает момент, когда череп и эндолимфа вращаются с одинаковой скоростью, то есть отсутствует относительное смещение эндолимфы и полукружного канала. Во время длительного вращения отклонение купулы и соответственно вестибулярная импульсация постепенно уменьшаются и в конечном счете примерно через 15–20 с непрерывного вращения возвращаются к фоновой. При прекращении движения инерционное смещение эндолимфы отклоняет купулу в другом направлении. Именно поэтому при резком прекращении продолжительного вращения (например, на карусели) ощущение вращения сохраняется еще некоторое время.

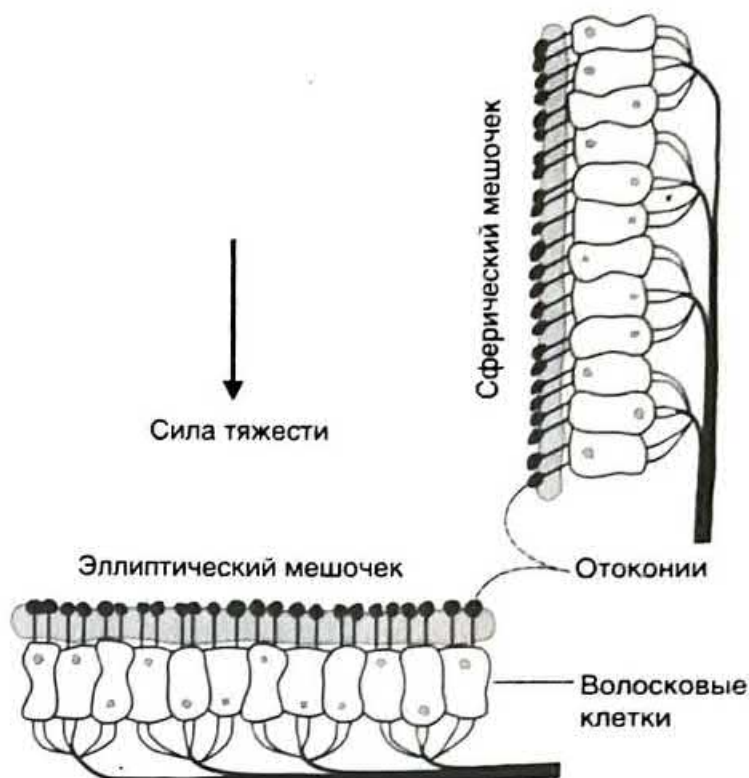
Этот феномен лежит в основе «стоп-теста», который проводят на кресле Барани (или на вращающемся офисном кресле). Обследуемого усаживают на вращающееся кресло, которое крутят в течение 20–30 с, после чего резко останавливают. У обследуемого возникает головокружение, если посмотреть на его глазные яблоки, можно заметить их ритмичные содружественные подергивания — вестибулярный нистагм. Сравнение продолжительности нистагма после вращения вправо и влево позволяет оценить симметричность вестибулярных функций (оценка которой лежит в основе всех вестибулярных тестов).

Отолитовая система

Функция отолитовой системы — восприятие линейных ускорений головы. Поскольку сила тяжести также линейное ускорение, отолитовые рецепторы воспринимают наклон головы в соответствии с вектором силы тяжести. С каждой стороны расположены по два отолитовых органа — сферический и эллиптический мешочки. Схематично они показаны на рис. 1-3.

Чувствительность отолитовых волосковых клеток к линейному ускорению определяется массой тяжелых кристаллов кальция — отолитов, находящихся в отолитовой мембране между волосками клеток. При ускорении головы тяжелая, нагруженная отолитами мембрана «отстает», отклоняя, таким образом, волоски клеток и генерируя потенциал действия в афферентных вестибулярных волокнах. Близкое к горизонтальному расположение эллиптического мешочка делает его чувствительным к линейному ускорению в горизонтальной плоскости. Сферический мешочек расположен почти в вертикальной плоскости, поэтому он чувствителен к ускорению в сагиттальной плоскости.

Рис. 1-3. Отолитовые органы. Обратите внимание на желеобразную мембрану, содержащую кристаллы карбоната кальция (отолитовая мембрана). В нормальном вертикальном положении головы эллиптический мешочек расположен почти горизонтально, сферический мешочек — почти вертикально. В таком положении сила тяжести (стрелка) отклоняет волоски клеток преимущественно в сферическом мешочке. Следует отметить, что линейное ускорение при движении головы вверх будет оказывать точно такой же эффект



Важно учитывать, что обычные движения головы комбинированные, то есть сопровождаются линейными и угловыми ускорениями в разных плоскостях и направлениях. Совместное функционирование четырех отолитовых органов и шести полукружных каналов позволяет воспринимать любые сложные перемещения в пространстве. В связи с этим следует напомнить, что большинство рутинных вестибулярных тестов (калорические и вращательные тесты) основаны на изучении функции горизонтальных полукружных каналов, то есть всего лишь 20% всего вестибулярного аппарата. Очевидно, именно поэтому у некоторых пациентов с вестибулярной симптоматикой результаты вестибулярных тестов находятся в пределах нормы.

Очевидно, что отолитовые органы чувствительны к звуку. Данное свойство нашло применение в клинической практике и используется в методе вестибулярных вызванных миогенных потенциалов (VEMP), в ходе которого используются громкие звуки (обычно щелчки) для активации потенциалов.

Иннервация и кровоснабжение лабиринта

Афферентную иннервацию полукружных каналов и отолитовых органов обеспечивает вестибулярный нерв (рис. 1-4). Прежде чем достичь преддверного узла Скарпа (где находятся тела чувствительных нейронов), нервные волокна группируются в два пучка. Верхняя часть вестибулярного нерва содержит волокна от переднего и горизонтального полукружных каналов, а также от эллиптического мешочка. Нижняя часть вестибулярного нерва состоит из волокон от заднего полукружного канала и сферического мешочка. Аксоны нейронов, тела которых находятся в узле Скарпа, далее проходят через внутренний слуховой проход и присоединяются сзади к улитковому нерву, формируя преддверно-улитковый нерв (VIII пара ЧН).

Такое анатомическое распределение позволяет объяснить несколько клинических особенностей. Например, при вирусном вестибулярном неврите обычно

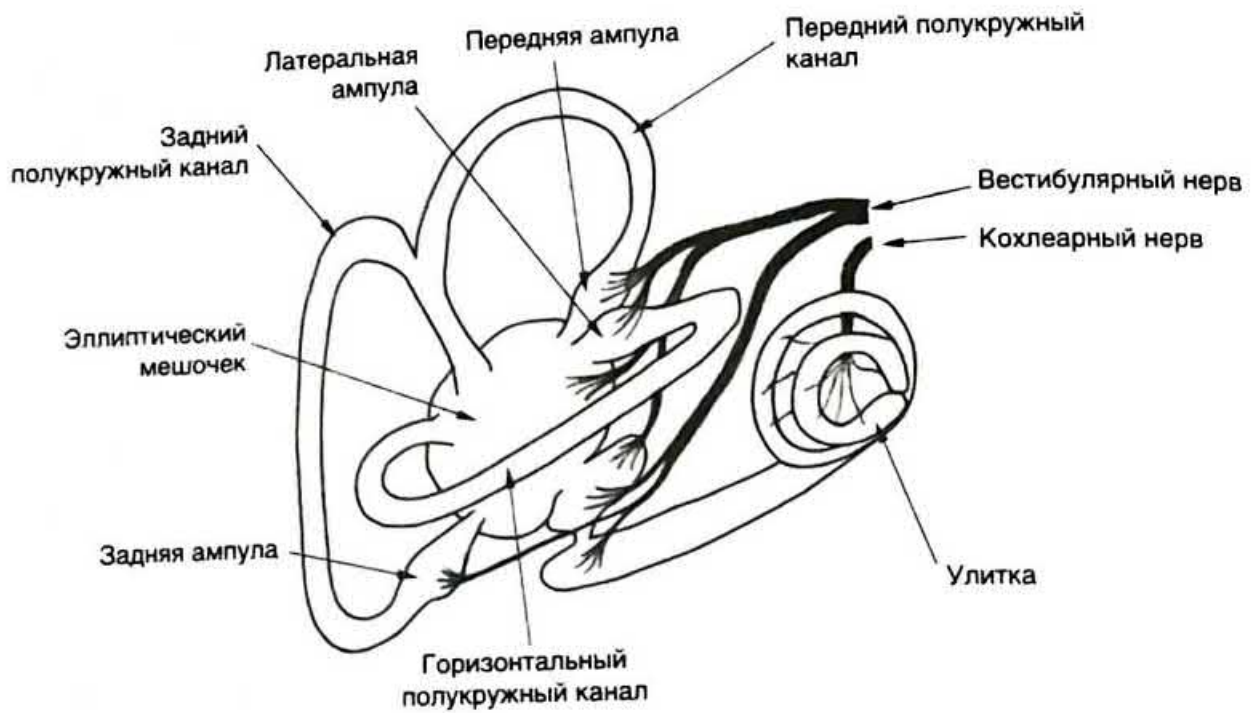


Рис. 1-4. Иннервация лабиринта. Показаны две части вестибулярного нерва — верхняя и нижняя

поражается только верхняя часть вестибулярного нерва. Поражение горизонтального полукружного канала обуславливает утрату его возбудимости при calorической пробе (см. главу 2). Вовлечение в патологический процесс эллиптического мешочка может привести к разрушению отолитовой мембраны и выпадению в преддверие кристаллов кальция, откуда они могут попасть в просвет заднего полукружного канала. Поэтому у некоторых пациентов после эпизода вестибулярного неврита появляется позиционное головокружение: задний полукружный канал и нижняя часть вестибулярного нерва (функции которых сохранены) реагируют на аномальные движения эндолимфы, создаваемые находящимися в просвете канала отолитами (см. рис. 5-1).

Артериальная кровь к лабиринту поступает из артерии лабиринта (внутренней слуховой артерии), которая обычно отходит от передней нижней мозжечковой артерии, реже — от основной артерии. От артерии лабиринта отходит передняя преддверная артерия, обеспечивающая кровью передний и горизонтальный полукружные каналы, а также эллиптический мешочек (эти же структуры иннервирует верхняя часть вестибулярного нерва) (см. рис. 1-5). Артерия лабиринта продолжается как общая улитковая артерия и делится на две конечные ветви: преддверно-улитковую артерию, снабжающую кровью задний полукружный канал, сферический мешочек (то есть образования, иннервируемые нижней частью вестибулярного нерва), а также основной завиток улитки; и собственную улитковую артерию, несущую кровь к большей части улитки.

Можно отметить, что, как и в других областях тела, области иннервации и кровоснабжения в целом совпадают. Следовательно, острое локальное поражение переднего/горизонтального полукружных каналов и снижение слуха могут быть как результатом нарушения кровообращения в передней преддверной артерии, так и неврита верхней части вестибулярного нерва (при вестибулярном неврите).

Другой клинический пример — синдром передней нижней мозжечковой артерии, при котором наблюдают сочетание односторонних глухоты, нарушений

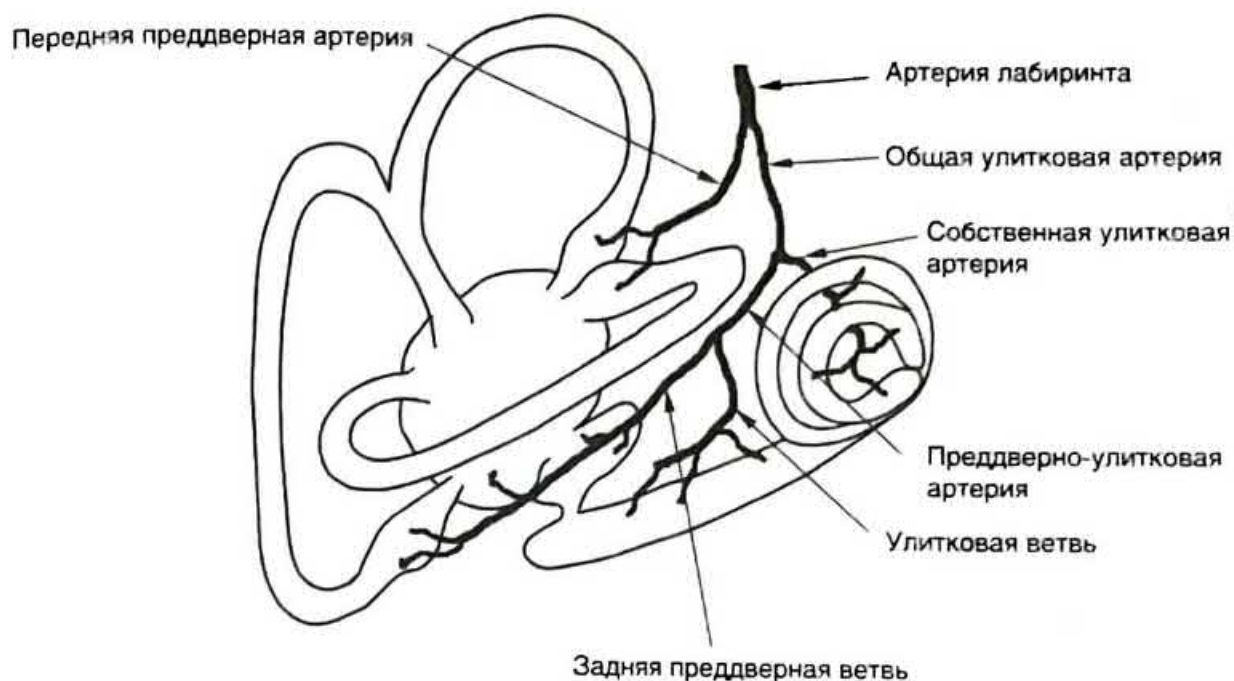


Рис. 1-5. Артериальное кровоснабжение лабиринта. Артерия лабиринта (внутренняя слуховая артерия) — ветвь передней нижней мозжечковой артерии. Передняя преддверная артерия снабжает кровью образования, иннервируемые верхней частью вестибулярного нерва (см. рис. 1-4), то есть передний и горизонтальный полукружные каналы

функции полукружных каналов и мозжечковых симптомов (напомним, что артерия лабиринта обычно отходит от передней нижней мозжечковой артерии). Зная анатомию, можно утверждать, что вероятность того, что инсульт или транзиторная ишемическая атака (ТИА) в вертебробазиллярном бассейне будут проявляться изолированным головокружением (в отсутствие нарушений слуха и симптомов поражения мозжечка/ствола/затылочной доли), крайне мала. Поэтому следует предостеречь от гипердиагностики «сосудистого головокружения» вследствие «вертебробазиллярной недостаточности», если нет сопутствующих симптомов со стороны ЦНС или нарушений слуха.

Центральные проводящие пути

Вестибулярный проводящий путь начинается с первичных вестибулярных нейронов, тела которых лежат в преддверном узле (узле Скарпа) во внутреннем слуховом проходе. Эти нейроны заканчиваются на вестибулярных ядрах ствола мозга. В свою очередь нейроны вестибулярных ядер связаны с: а) таламокортикальными структурами; б) ядрами глазодвигательных нервов через систему медиального продольного пучка; в) спинным мозгом; г) мозжечком; д) вегетативными центрами продолговатого мозга (рис. 1-6). Это наглядный пример клинико-анатомической корреляции, объясняющей тот факт, что у пациентов с вестибулярной дисфункцией возникают: а) иллюзия вращения (системное головокружение); б) нистагм; в) неустойчивость со склонностью к падению в сторону поражения; г) шаткая походка; д) вегетативные симптомы — тошнота, рвота, потливость (табл. 1.1).

Таблица 1.1. Центральные восходящие пути и симптомы, связанные с их поражением

Пути	Симптомы
Вестибулортикальный	Головокружение
Вестибулоокуломоторный	Нистагм
Вестибулоспинальный	Неустойчивость
Вестибуловегетативно-лимбический	Тошнота, потливость, тревога

Топическая диагностика

Применительно к клинической практике знание анатомии позволяет получить ответы на два важных вопроса. Первый из них — выяснение, какие функции нарушатся при повреждении того или иного образования или проводящего пути, второй — уточнение, какие структуры располагаются рядом с интересующим проводящим путем. Применительно к вестибулярной системе ответ на первый вопрос прост: ее поражение на любом уровне — от внутреннего уха до коры головного мозга — будет сопровождаться головокружением или неустойчивостью. Следовательно, в основе топической диагностики при вестибулярных нарушениях будет лежать анализ сопутствующих симптомов, отражающих поражение структур, расположенных рядом с вестибулярной системой. В пределах височной кости к этим структурам относятся кортиева орган и улитковый нерв; после выхода из внутреннего слухового прохода рядом с преддверно-улитковым (VIII) нервом располагаются V, VI и VII пары ЧН (табл. 1.2).

Таблица 1.2. Локализация и структуры

Топический диагноз с указанием близлежащих структур	
Внутреннее ухо/височная кость	Улитка и улитковый нерв
Внутренний слуховой проход	V, VI, VII пары черепных нервов и улитковый нерв
Ствол мозга	III, IV, V, VI, VII, IX, X пары черепных нервов и мозжечок

Вестибулярные и кохлеарные проводящие пути разделяются вскоре после входа в ствол мозга в области мостомозжечкового угла, поскольку их волокна заканчиваются на вестибулярных (медиальных) и кохлеарных (латеральных) ядрах соответственно. Из этого следуют два клинически важных аспекта.

- При поражениях в области лабиринта, височной кости и в области мостомозжечкового угла вестибулярные расстройства часто сопровождаются односторонними нарушениями слуха.
- Центральные вестибулярные расстройства редко сочетаются с клинически манифестными нарушениями слуха. Это связано не только с разделением вестибулярных и кохлеарных проводящих путей в ЦНС, но также с наличием множественных перекрестов и билатеральным представительством центральных слуховых проводящих путей.

В стволе мозга в пределах относительно небольшого анатомического пространства сосредоточено множество жизненно важных ядер и проводящих путей. При этом представительство вестибулярного анализатора в стволе мозга довольно велико (что, несомненно, указывает на большое значение системы равновесия в эволюционном плане). Поэтому вестибулярные симптомы при поражении ствола мозга — достаточно частое явление. Рядом с вестибулярными проводящими путями располагаются

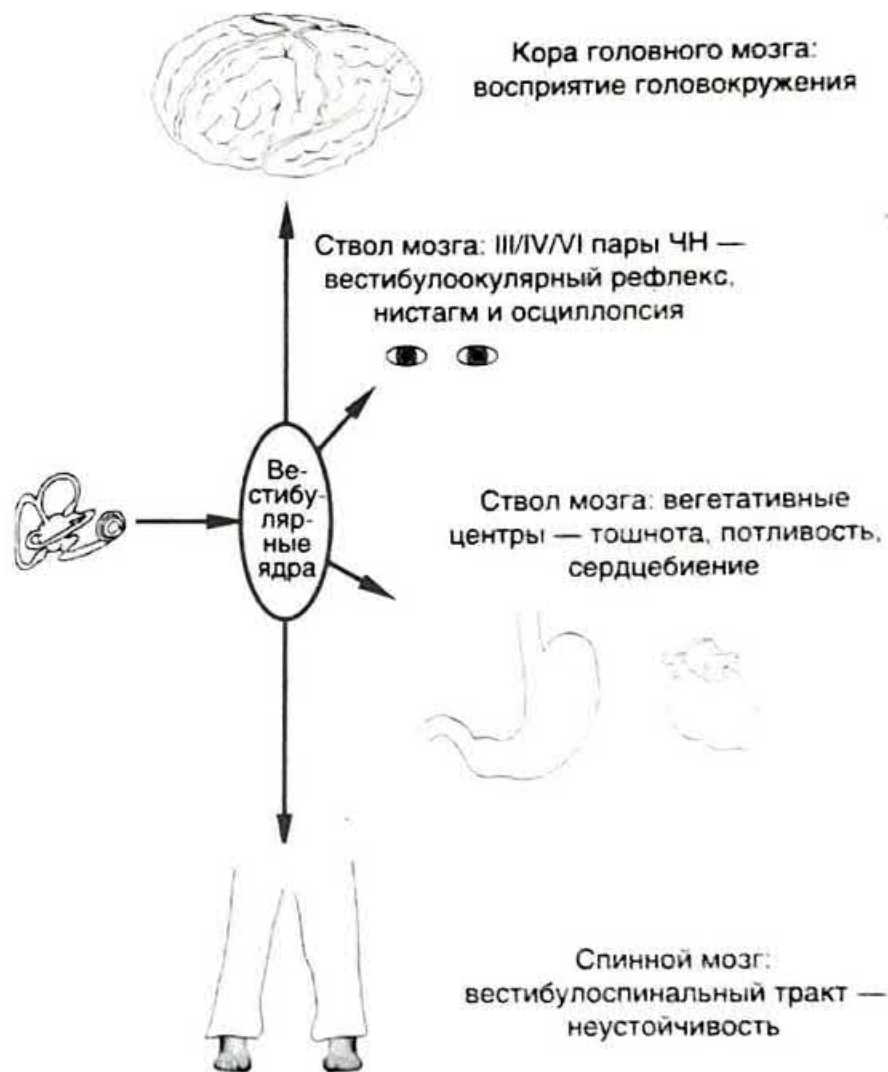


Рис. 1-6. Центральные проекции вестибулярных нейронов, объясняющие симптомы, возникающие при острых вестибулярных нарушениях: головокружение (кора головного мозга), нистагм и осциллопсия (ядра глазодвигательных нервов), неустойчивость (вестибулоспинальные пути), вегетативные симптомы

ядра многих ЧН: III, IV, VI (их поражение сопровождается, в частности, двоением), V (снижение чувствительности кожи лица), VII (слабость мимических мышц), IX, X (нарушения глотания и артикуляции) пар (рис. 1-7). Вестибулярная система в функциональном плане тесно связана с мозжечком, что объясняет наличие головокружения при его поражениях. В свою очередь, при центральных вестибулярных расстройствах часто отмечают мозжечковую атаксию как следствие анатомической близости вестибулярных структур и трех ножек мозжечка.

Симптомы со стороны длинных проводящих путей (гемианестезия, гемипарез) при стволовых вестибулярных поражениях наблюдаются реже, чем мозжечковые расстройства или симптомы поражения ЧН. Кортикоспинальный (пирамидный) и соматосенсорный (медиальная петля) пути проходят в основании ствола мозга, тогда как вестибулярные проводящие пути располагаются в покрывке ствола, на дне IV желудочка (см. рис. 1-7).

Вопрос о корковом представительстве вестибулярного анализатора до сих пор остается нерешенным. Неясно, существуют ли специфические области коры, ответственные за вестибулярные функции, или же вестибулярные пути проецируются на мультисенсорные области, участвующие в пространственной ориентации (что, в частности, объясняет редкость системного головокружения при кортикальных поражениях). Вращательное головокружение может быть вызвано электрической стимуляцией или повреждением коры островковой доли (иногда ее обозначают как теменно-островковую вестибулярную кору).

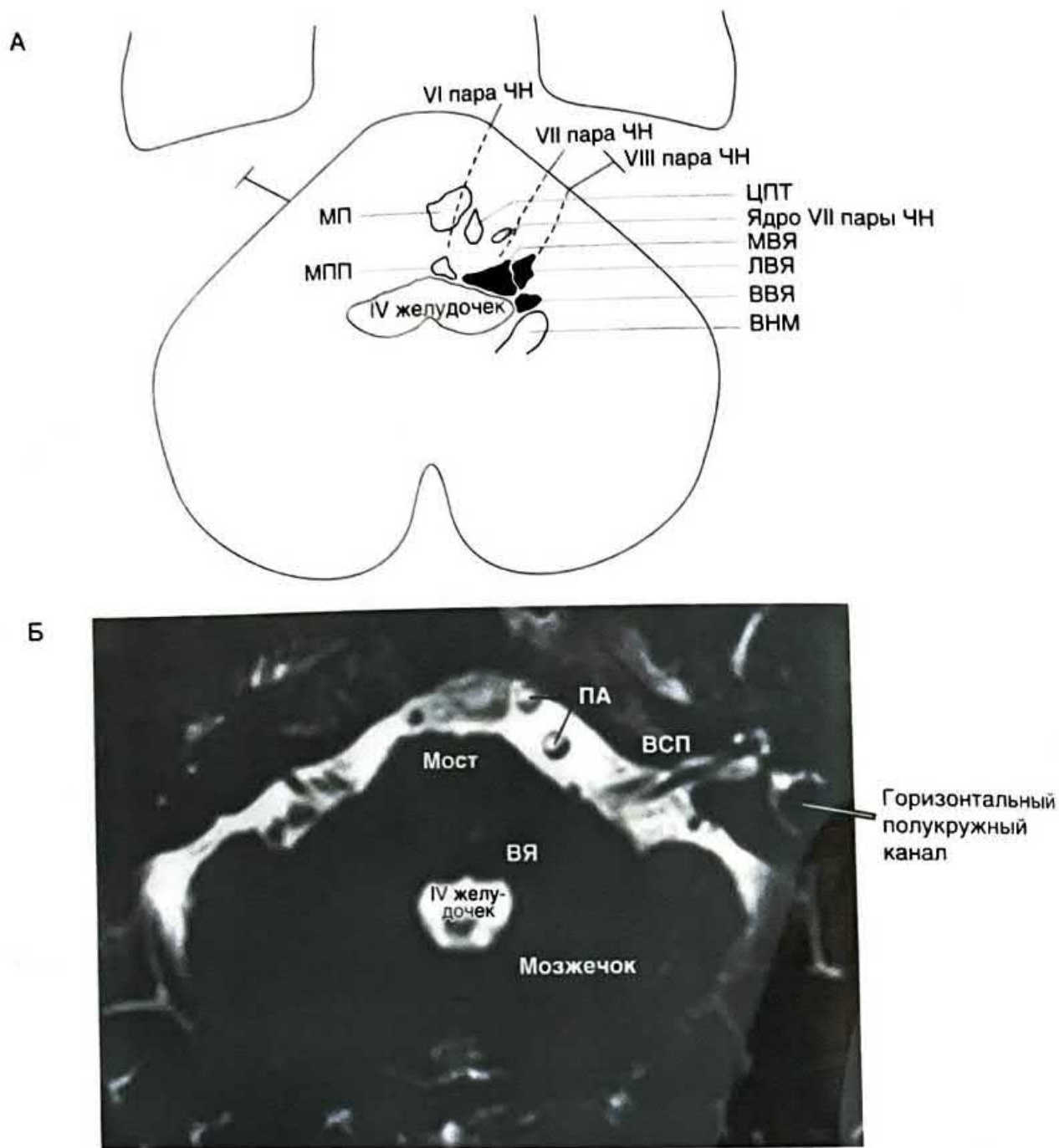


Рис. 1-7. Структуры, располагающиеся рядом с образованиями вестибулярного анализатора в стволе мозга (уровень нижнего моста). А — латеральное (ЛВЯ), медиальное (МВЯ) и верхнее (ВВЯ) вестибулярные ядра на дне IV желудочка. Поражение VI пары ЧН и медиального продольного пучка (МПП) обуславливает глазодвигательные нарушения, такие как двоение. Поражение ядер VII и V пар ЧН вызывает слабость мимической мускулатуры и снижение поверхностной чувствительности на лице соответственно. Вовлечение в процесс центрального покрышечного тракта (ЦПТ) и верхней ножки мозжечка (ВНМ) может приводить к атаксии. Поражение медиальной петли (МП) приводит к нарушению чувствительности на контралатеральной стороне тела. Б — МРТ на соответствующем уровне. ВСП — внутренний слуховой проход, содержащий преддверно-улитковый и лицевой нервы; ПА — позвоночные артерии; ВЯ — вестибулярные ядра (предоставлено Dr D. Behrendt, Dept of Radiology, Schlosspark-Klinik, Berlin)

■ ДВИЖЕНИЯ ГЛАЗ

Общие положения

- Выделяют два вида движения глазных яблок:
 - стабилизирующие взгляд (медленно-фазные движения) — вестибулоокулярный рефлекс и плавное слежение;
 - переводящие взгляд (быстро-фазные движения) — саккады и быстрый компонент нистагма.
- Функция вестибулоокулярного рефлекса заключается в стабилизации положения глазных яблок при движениях головы. Следует заподозрить нарушение вестибулоокулярного рефлекса, если пациент сообщает о дрожании изображения во время движения головы.
- Подавление вестибулоокулярного рефлекса — опосредованный плавным слежением механизм, который позволяет затормозить вестибулоокулярный рефлекс во время движений головы при произвольной фиксации взгляда на одновременно перемещающемся предмете (например, при фиксации взгляда на наручных часах во время поворота за угол).
- Плавное слежение позволяет фиксировать взглядом медленно движущийся объект (и соответственно обеспечить его ясное восприятие).
- Саккады — быстрое движение глаз, позволяющие фиксировать взгляд на различных предметах.
- Основные правила.
 - Периферические вестибулярные расстройства сопровождаются нарушением вестибулоокулярного рефлекса, но при этом другие движения глаз не нарушаются.
 - Центральные расстройства могут сопровождаться расстройствами плавного слежения, саккад, подавления вестибулоокулярного рефлекса; при этом вестибулоокулярный рефлекс может быть как сохранным, так и нарушенным.

Исследование движений глазных яблок имеет большое значение при обследовании пациента с нарушениями равновесия. По значимости оно стоит на втором месте после сбора анамнеза. В связи с этим важно понимать некоторые физиологические принципы, которые существенно облегчат понимание клинической картины.

Глазодвигательные системы позволяют стабилизировать взгляд при перемещении относительно объекта (вестибулоокулярный рефлекс) либо при наблюдении за движущимся объектом (плавное слежение). Эти механизмы стабилизации взгляда называют медленно-фазными. Напротив, быстрый компонент нистагма и саккады, которые позволяют переводить взор от одного объекта к другому (то есть осуществляют рефиксацию взора), называют быстро-фазными механизмами. Эти системы имеют разные анатомические и физиологические основы и, следовательно, обладают самостоятельным значением при топической диагностике.

Вестибулоокулярный рефлекс

Клиническая (а иногда и инструментальная) оценка вестибулоокулярного рефлекса имеет столь большое значение при обследовании пациентов с головокружением, что представляется оправданным рассмотреть этот рефлекс более подробно. Вестибулоокулярный рефлекс — филогенетически старый простой трехсинаптический рефлекс

[первый синапс — между вестибулярными волокнами VIII пары ЧН и вестибулярными ядрами, второй — между вестибулярными и глазодвигательными ядрами (III, IV, VI), третий — нервно-мышечный, то есть между аксонами ядер глазодвигательных нервов и одной из наружных мышц глазного яблока]. Столь простая нейрональная передача гарантирует быструю и эффективную передачу стимулов от вестибулярной к глазодвигательной системе.

Функция вестибулоокулярного рефлекса — стабилизация взгляда на объекте во время движений головы. Глаз часто сравнивают с фотокамерой, между тем каждый знает, что для получения четкого снимка следует держать ее неподвижно, в то время как глазами мы ясно видим предметы, даже если голова постоянно перемещается. Именно вестибулоокулярный рефлекс обеспечивает четкость изображения при перемещении головы. Это достигается за счет перемещения глазных яблок с такой же скоростью, с какой движется голова, но в противоположном направлении. Если фиксировать взглядом объект напротив и наклонять голову вперед и назад, восприятие предмета всегда будет четким независимо от скорости движений. В норме полукружные каналы точно воспринимают скорость движения головы и генерируют нервный импульс, поступающий в глазодвигательную систему, которая обеспечивает передвижение глазных яблок с такой же скоростью. По-другому обстоит ситуация у пациентов с острым односторонним нарушением вестибулярной функции: при поворотах головы в сторону поражения этот механизм не функционирует, и глаза будут двигаться с недостаточной скоростью. Предмет будет виден нечетко или возникнет иллюзия, что он дрожит (осциллопсия). Внимательный наблюдатель при этом может заметить следующую особенность: во время быстрого поворота головы в горизонтальной плоскости в сторону нормального лабиринта глаза пациента сохраняют фиксацию на объекте, но при аналогичном повороте в противоположную сторону (в сторону пораженного лабиринта) возникают несколько скачкообразных движений глазных яблок (саккад) для восстановления фиксации взора на выбранном объекте. Это свидетельствует о том, что горизонтальный полукружный канал на этой стороне поврежден (положительный тест поворота головы, см. главу 2).

Появление рефиксирующих саккад при поворотах головы в обе стороны почти всегда свидетельствует о тяжелом двустороннем поражении вестибулярного анализатора. В таких случаях при любых движениях (ходьбе, беге или поездке в автомобиле) у пациента будет возникать осциллопсия (иллюзия дрожания предметов). Более подробные инструкции по исследованию вестибулоокулярного рефлекса представлены в главе 2 (см. рис. 2-2 и 2-3).

Одна из особенностей вестибулоокулярного рефлекса заключается в том, что он оптимально функционирует при высокой частоте и скорости движений головы. Иначе говоря, специфическая функция вестибулоокулярного рефлекса заключается в стабилизации взгляда при очень быстрых или очень частых движениях головы в отличие от других глазодвигательных механизмов, таких как плавное слежение или оптокинетические движения, которые позволяют фиксировать взгляд только на относительно медленно движущихся объектах. В качестве иллюстрации можно провести простой эксперимент. Держа раскрытую книгу перед собой на расстоянии вытянутой руки, попробуйте читать ее, непрерывно поворачивая голову из стороны в сторону (движение по типу «нет—нет»). При этом никаких особых проблем при чтении не возникнет. Напротив, чтение будет серьезно затруднено, если, держа голову неподвижно, непрерывно перемещать книгу из стороны в сторону примерно с такой

же скоростью и амплитудой, как ранее голову. Это связано с тем, что в первом случае фиксацию взгляда обеспечивал вестибулоокулярный рефлекс, а во втором — плавное слежение. Большое количество синаптических передач и относительно длительные задержки при передаче импульса между зрительной и окуломоторной системами (в отличие от быстрой передачи сигнала при вестибулоокулярном рефлексе) делают невозможным использование механизма плавного слежения для стабилизации взора при высокой частоте и скорости перемещения объекта.

Во время поворотов головы с большой амплитудой (более 45°) перемещение глазных яблок в орбите обеспечивают быстро-фазные движения. Последовательное чередование медленной (стабилизирующей) и быстрой (возвращающей в исходное положение) фаз во время вращения головы с большой амплитудой составляет основу физиологического вестибулярного нистагма. Если встать в центре комнаты и сделать 2–3 полных оборота вокруг оси, можно ясно разглядеть все окружающие предметы. Медленная фаза (вестибулоокулярный рефлекс) обеспечивает устойчивое восприятие объектов. Быстрая фаза обеспечивает перевод взора от одного объекта к другому. Этот же механизм предотвращает чрезмерное отклонение глазных яблок в глазнице и составляет основу рефлекторного визуального поиска (сканирования), как это можно было заметить во время предложенного эксперимента. Основу рассматриваемых быстро-фазных движений глазных яблок составляют рефлекторные саккады. При движениях головы обычно вестибулярные (вестибулоокулярный рефлекс) и визуальные (плавное слежение и оптокинетические движения) механизмы функционируют содружественно. В то же время нередко наблюдают антагонизм между вестибулярными и визуально-моторными механизмами, что рассматривается в следующем разделе.

Подавление вестибулоокулярного рефлекса

Если во время ходьбы повернуть за угол, одновременно рассматривая окружающую обстановку, то благодаря стабилизации глаз, обеспечиваемой вестибулоокулярным рефлексом, изображения предметов останутся четкими. С другой стороны, если во время ходьбы смотреть на наручные часы, то при повороте за угол вестибулоокулярный рефлекс должен был бы отвести взгляд от них. Тем не менее этого не происходит, так как существует механизм подавления вестибулоокулярного рефлекса во время поворотов головы, в случае если взгляд произвольно фиксирован на одновременно перемещающемся предмете (рис. 1-8).

Результаты физиологических и клинических исследований свидетельствуют, что механизмы подавления вестибулоокулярного рефлекса и плавного слежения очень схожи, а возможно, и идентичны. Это легко проиллюстрировать на примере наблюдения за движущимся объектом, например за теннисным мячиком. За движениями теннисного мячика можно следить только с помощью глаз (плавное слежение) или одновременно поворачивая голову и глаза — в этом случае необходимо подавлять свой вестибулоокулярный рефлекс, чтобы удержать взгляд на мяче.

Из сходства механизмов плавного слежения и подавления вестибулоокулярного рефлекса следует, что их нарушения обычно сочетаются. Для реализации плавного слежения и угнетения вестибулоокулярного рефлекса необходима сохранность зрительной системы, визуального внимания и произвольной фиксации взгляда на объекте. Это подразумевает, что нарушения указанных механизмов всегда связаны

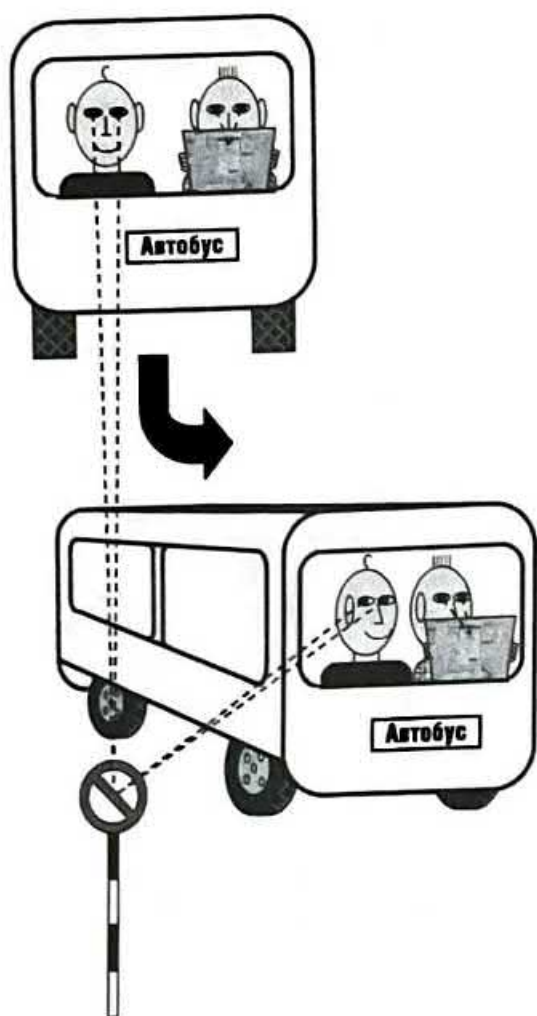


Рис. 1-8. Вестибулоокулярный рефлекс и его подавление. Человек, который смотрит на дорожный знак, в то время как автобус поворачивает, фиксирует на нем свой взгляд за счет вестибулоокулярного рефлекса. Другой человек фиксирует свой взгляд на газете, что возможно за счет подавления вестибулоокулярного рефлекса

с центральными поражениями (то есть в пределах ЦНС). При периферических вестибулярных расстройствах подавление вестибулоокулярного рефлекса и плавное слежение не нарушаются (см. рис. 2-5).

Плавное слежение

Механизм плавного слежения позволяет следовать взглядом за объектом, который перемещается в поле зрения. Если движущийся объект занимает большую площадь поля зрения, его называют оптокинетическим стимулом. У людей оба механизма преимущественно опосредуются корой головного мозга и мозжечком, поэтому различия между ними не имеют практического значения. У животных, особенно у которых плохо развито макулярное зрение и отсутствует система плавного слежения, оптокинетическая система опосредуется стволом мозга и наряду с вестибулоокулярным рефлексом обеспечивает фиксацию взгляда. В реализации плавного слежения, оптокинетических движений и подавления вестибулоокулярного рефлекса у человека участвуют одни и те же анатомические структуры, соответственно их нарушения имеют одинаковое клиническое значение.

Как было отмечено ранее, эти системы оптимально функционируют при низкой частоте ($<0,5$ Гц) и скорости ($<50^\circ/\text{с}$) перемещения объектов. Если предмет движется с небольшой скоростью, например $10^\circ/\text{с}$, глазные яблоки успевают смещаться

вслед за ним с такой же скоростью. Если скорость перемещения предмета увеличивается настолько, что скорость перемещения глазных яблок становится недостаточной (то есть они отстают от объекта), возникает мелкая саккада. Это нормальный процесс, но при поражении проводящих путей, обеспечивающих плавное слежение, слежение за предметом преимущественно обеспечивается саккадами, а не медленно-фазным движением плавного слежения. Клинически это проявляется тем, что вместо плавного перемещения глазных яблок наблюдают серию их толчковых движений.

Саккады и быстрая фаза нистагма

Саккады — быстрые (до $500^\circ/\text{с}$) движения глазных яблок с рефиксацией взгляда. Скорость саккад произвольно не регулируется и прямо пропорциональна их величине. Выделяют несколько типов саккад: рефлекторные (например, в ответ на внезапные звук или появление нового визуального объекта), произвольные (саккады в темноте или в ответ на обращенные команды — «посмотрите налево», «посмотрите направо» и т.д.).

В реализации саккад (как и плавного слежения) участвует множество анатомических структур и проводящих путей. В то же время высокочастотные импульсы, необходимые для движения глазных яблок с большой скоростью, генерируются в ретикулярной формации ствола мозга. Существует два главных ретикулярных центра: генератор саккад в мосте мозга отвечает за горизонтальные саккады, в среднем мозге — за вертикальные саккады. Повреждения того или иного центра приводит к появлению замедления саккад и быстрой фазы нистагма в соответствующей плоскости.

■ МУЛЬТИСЕНСОРНАЯ ИНТЕГРАЦИЯ

Основные положения

- Вестибулярная компенсация — адаптивный процесс, обеспечивающий постепенное исчезновение симптомов периферического вестибулярного поражения. Он зависит от зрительной, проприоцептивной и сохранившейся вестибулярной афферентации, а также от пластичности ЦНС.
- Процессы пространственной ориентации и постурального контроля в значительной степени перекрываются. Проприоцептивные, зрительные и вестибулярные механизмы взаимодействуют как на корковом (перцептивном), так и на спинальном (моторном, двигательном) уровнях.
- Сенсорное «перевешивание» позволяет адекватно контролировать равновесие в случае отсутствия или недостаточности сенсорной афферентации одной модальности.

В обеспечении пространственной ориентации и контроле равновесия участвуют несколько афферентных потоков, особенно проприоцептивный, вестибулярный и зрительный. Изолированная активация каждой из этих систем может привести к появлению движений глаз или постуральной реакции. В нормальных условиях все три сенсорные системы активируются одновременно, а не по отдельности, и поступающая от них информация интегрируется практически на всех уровнях нервной системы.

Сенсорный конфликт

На рис. 1-9 показано, что даже в самом простом случае, когда человек поворачивает голову в сторону, возникает поток сенсорных импульсов от полукружных каналов, проприорецепторов шеи и зрительной системы. Обычно информация от различных сенсорных систем согласована, как в случае, представленном на рисунке: все три афферентных потока свидетельствуют о повороте головы. Принято считать, что ощущения дискомфорта, недомогание и тошнота, наблюдаемые при вестибулярных нарушениях и морской/воздушной болезни, обусловлены, по крайней мере отчасти, так называемым сенсорным конфликтом.

Кратковременный сенсорный конфликт возникает и в нормальных обстоятельствах, например, при подавлении вестибулоокулярного рефлекса, о котором рассказывалось выше. Один из примеров — чтение в автобусе, при котором в ЦНС информация о перемещении в пространстве поступает только от вестибулярной системы, но не от зрительной (так как взгляд фиксирован на газете, см. рис. 1-8).

Не ясно, почему такой конфликт вызывает тошноту и рвоту. Предполагается, что он представляет сигнал тревоги, указывающий на плохое состояние организма и требующий изменений.

Вестибулярные нарушения, такие как острое одностороннее поражение лабиринта, также приводят к сенсорному конфликту: продолжительное ощущение вращения тела при головокружении не подкрепляется информацией от других сенсорных си-

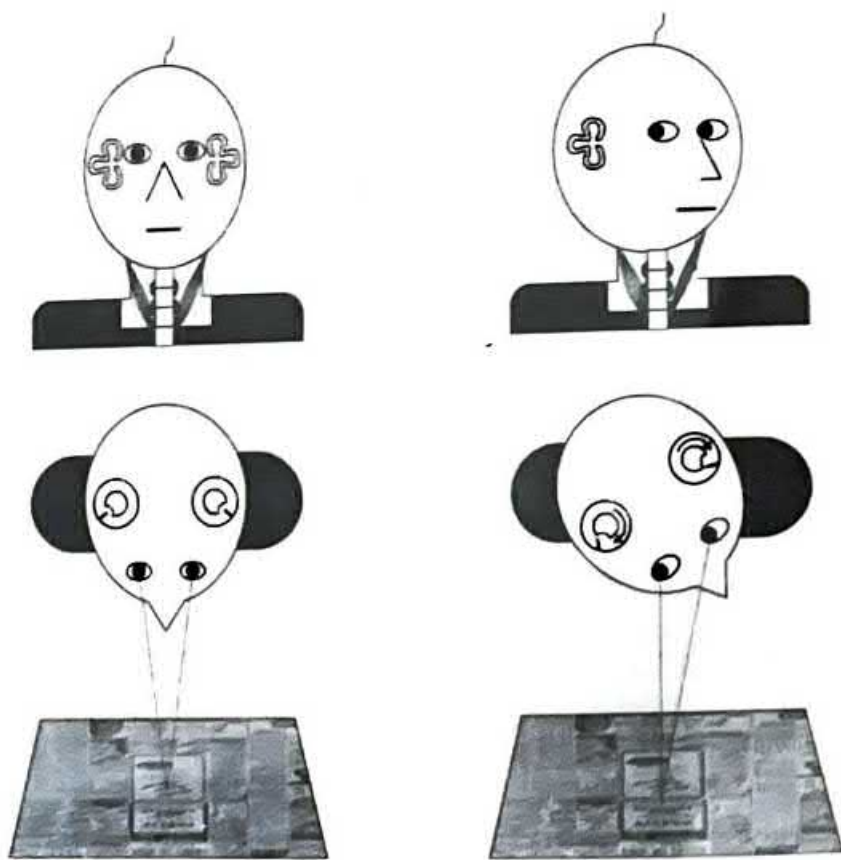


Рис. 1-9. Мультисенсорная интеграция. Поворот головы во время чтения газеты вызывает активацию вестибулярной системы, проприорецепторов шеи и зрительной системы. В представленном случае информация от всех трех систем соответствует друг другу, однако в примере, представленном на рис. 1-8, у человека, читающего газету, возникает сенсорный конфликт, поскольку информация о повороте головы поступает только от вестибулярной системы, но не от зрительной

стем. Это объясняет тот факт, что некоторые пациенты в таких случаях предпочитают закрывать глаза. Кроме того, возникает диссоциация между ожидаемыми и действительными эффектами движения. Например, в норме поворот фиксируется обоими лабиринтами, но при одностороннем поражении афферентный поток от одного из них будет отсутствовать. Поэтому больные обычно предпочитают держать голову неподвижно.

Впрочем, один только сенсорно-моторный конфликт не объясняет многие аспекты наблюдаемых симптомов. Например, чрезмерная стимуляция ЦНС соответствующими друг другу зрительными и вестибулярными афферентными потоками во время движения также приводит к локомоционной болезни (в частности, морская болезнь может возникнуть и у человека, который стоит на палубе корабля и смотрит на горизонт). Вероятно, механизм чрезмерной стимуляции обуславливает возникновение и спонтанного вестибулярного головокружения.

Вестибулярная компенсация

Одностороннее поражение лабиринта приводит к появлению патологического головокружения, нистагма, тошноты и нарушению равновесия. Даже при стойком и полном поражении (в частности, у многих пациентов с острым вестибулярным невритом) симптомы начинают уменьшаться уже через несколько дней, а через несколько недель обычно исчезают. У большинства пациентов наблюдаются постепенное исчезновение нистагма, тенденции к падениям в одну сторону и непереносимости движений головой, процесс восстановления функции пораженного лабиринта связывают с центральной компенсацией. Последнюю можно считать одним из наиболее ярких примеров центральной адаптации и пластичности ЦНС. В вестибулярной компенсации участвуют зрительная, проприоцептивная и сохранившаяся (от контралатерального лабиринта) вестибулярная афферентация, а также множество центральных интегративных структур, включая вестибулярные ядра и мозжечок. Роль высших центров, таких как кора головного мозга, изучена недостаточно.

С клинической точки зрения следует помнить, что вестибулярная компенсация — активный адаптивный процесс, и реабилитационные мероприятия фактически направлены на его усиление. Сопутствующие сенсорные нарушения (полиневропатии, снижение зрения) или нарушения функций ЦНС (при старении, цереброваскулярной патологии и др.), как и пониженная физическая активность, препятствуют компенсации периферических вестибулярных нарушений.

Пространственная ориентация и постуральный контроль

Механизмы пространственной ориентации и постурального контроля имеют много общего, даже с учетом того, что первая является перцептивным процессом, а второй — двигательным. В основе обоих процессов лежит вестибулярная, зрительная и соматосенсорная афферентация, интегрируемая на различных уровнях ЦНС. В качестве иллюстрации мультисенсорного взаимодействия при реализации постурального контроля и пространственной ориентации можно привести пример с человеком, который стоит в начинающем движении автобусе (лицом по направлению движения). При этом зрительная система зафиксирует увеличение скорости перемещения предметов за окном автобуса, отолитовая система зарегистрирует линейное ускорение,

а за счет инерционного отклонения тела назад возникнет проприоцептивная импульсация от растяжения передних мышц ног. Каждый из этих сенсорных входящих сигналов будет активировать параллельные процессы в ЦНС: корковые механизмы пространственной ориентации и нижележащие механизмы формирования рефлексов и двигательных реакций, которые позволят индивиду оставаться на месте при ускорении автобуса. На этом примере легко понять, что стимуляция любого из сенсорных каналов может приводить к дезориентации и постуральной неустойчивости, что было продемонстрировано в экспериментах. Например, вибрационное раздражение сухожилий или предъявление зрительных стимулов, имитирующих движение, вызывают иллюзию перемещения, пространственную дезориентацию и неустойчивость.

Значимость сенсорных стимулов (сенсорное «перевешивание»)

Для понимания особенностей функционирования систем пространственной ориентации и постурального контроля большое значение имеет феномен относительной значимости («веса») сенсорных стимулов. Последний подразумевает, что вклад («вес») сенсорной афферентации той или иной модальности в пространственную ориентацию или постуральный контроль варьирует в зависимости от конкретной ситуации. Простейший пример — ориентация или удержание равновесия при открытых и закрытых глазах. Очевидно, что у человека наибольший вклад в ориентацию и поддержание баланса при открытых глазах вносят зрительные стимулы, однако при закрытых глазах их значение минимально. У пациента с вестибулярными нарушениями в процессе вестибулярной компенсации увеличивается значимость зрительной и проприоцептивной афферентации. Этот механизм, несомненно, позволяет устранить нарушения, вызванные вестибулярной дисфункцией, но при этом чрезмерная значимость визуальной информации («зрительная зависимость») делает пациентов склонными к дезориентации и неустойчивости в случаях, когда зрительные стимулы противоречивы или не полностью отражают реальную обстановку, например, при перемещении окружающих предметов (также см. раздел «Визуальное головокружение» в главе 6).

Процесс сенсорного «перевешивания» оптимально функционирует при сохранности афферентации от всех трех сенсорных систем, но нарушается при выпадении стимулов от любой из них. Пациент с нарушенной проприоцептивной чувствительностью может стоять прямо с открытыми глазами, но падает, если закрывает глаза (проба Ромберга). Пациенты с двусторонними или выраженными односторонними вестибулярными нарушениями могут довольно хорошо ходить с открытыми глазами при сохранности проприоцептивной чувствительности. Однако при наличии сопутствующей полиневропатии (или при искусственном уменьшении проприоцептивной афферентации, например, если пациент стоит на мягкой поверхности, что используют как диагностическую пробу) и закрывании глаз больной не может сохранить равновесие и падает. Следует помнить, что у пожилых пациентов функциональные возможности всех трех сенсорных систем, так же как и центральных структур, снижены; поэтому нарушения равновесия весьма распространены в пожилом возрасте.

2

ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ

Сбор анамнеза, несомненно, — важнейший компонент обследования пациента с головокружением. У двух третей пациентов для постановки диагноза достаточно анализа данных анамнеза. У большинства остальных пациентов правильный диагноз устанавливают после полного клинического обследования. Инструментальные исследования дают дополнительное подтверждение, но редко обладают диагностической значимостью. В табл. 2-1–2-3 представлен обзор важных в диагностическом плане симптомов, результатов клинического и инструментальных исследований.

■ СИМПТОМЫ

Для большинства заболеваний, сопровождающихся головокружением, существуют типичные симптомы или их комбинации. Это относится к ДППГ, вестибулярному невриту, мигренозному головокружению, болезни Меньера, вертебробазиллярным ТИА или синкопальным состояниям. Детальное описание симптомов заболеваний можно найти в соответствующих разделах этой книги. Ниже приведено описание симптомов некоторых наиболее частых расстройств, которое поможет в их дифференциальной диагностике.

Головокружение

Системное головокружение — иллюзия движения. Типичное (истинное) системное головокружение — вращательное, оно указывает на поражение полукружных каналов или вестибулярных структур в ЦНС. Пациенты с системным головокружением описывают свое состояние как ощущение вращения окружающих предметов в той или иной плоскости (либо ощущение, что они сами вращаются вокруг предметов). Когда пациент сообщает об ощущении вращения окружающих предметов, весьма вероятно, что у него в этот момент возникает нистагм. Некоторые клиницисты не придают большого значения словам пациентов о том, что «что-то вращается в голове». Тем не менее мы довольно часто наблюдали пациентов с несомненными вестибулярными расстройствами (например, с ДППГ), которые описывали свое головокружение именно таким образом. Истинное системное головокружение обычно сопровождается нарушением равновесия, неустойчивостью походки, тошнотой и рвотой.

Таблица 2-1. Особенности головокружения и сопутствующие симптомы при некоторых заболеваниях

Характеристики головокружения	Предположительный диагноз
Тип головокружения:	
вращательное системное головокружение	Острое вестибулярное нарушение (центральное или периферическое)
позиционное системное головокружение	ДППГ, мигрень, центральное позиционное головокружение
неустойчивость	Двусторонняя вестибулярная дисфункция, неврологические нарушения (например, полиневропатия, миелопатия, нормотензивная гидроцефалия, энцефалопатия вследствие поражения мелких церебральных артерий, поражения мозжечка)
неспецифическое несистемное головокружение	Ортостатическая гипотензия, интоксикация лекарственными препаратами, психогенное головокружение
Продолжительность головокружения:	
секунды	Вестибулярные пароксизмы, сердечная аритмия, ДППГ
несколько минут	ТИА, панические атаки, мигрень
от 20 мин до несколько часов	Приступы болезни Меньера, мигрень
дни или недели	Вестибулярный неврит, стволовой или мозжечковый инсульт, демиелинизирующие заболевания, мигрень
постоянное	Резидуальный неврологический дефицит, двусторонняя вестибулярная недостаточность, хроническая интоксикация, психогенные заболевания
Провоцирующие факторы:	
изменение положения головы	ДППГ, другое позиционное головокружение
менструация, депривация сна	Мигрень
перемещающиеся в поле зрения объекты	Визуальное (зрительное) головокружение
нахождение в лифте или других закрытых пространствах, в местах скопления людей, на высоте, выход из дома	Панические атаки
громкие звуки, проба Вальсальвы	Фистульный синдром (перилимфатическая фистула)
вставание	Ортостатическая гипотензия
Сопутствующие признаки:	
светобоязнь, головная боль или зрительная аура	Мигрень
снижение слуха, шум в ушах, заложенность уха	Болезнь Меньера, аутоиммунное поражение внутреннего уха, невринома слухового нерва
потемнение в глазах, обморок	Вазовагальные обмороки, ортостатическая гипотензия, сердечная аритмия
гиперемия конъюнктивы, кожная сыпь, поражение почек, артрит	Аутоиммунное поражение внутреннего уха
сильное сердцебиение, чувство нехватки воздуха, дрожь, панические атаки, беспокойство	Тревожное расстройство
двоение в глазах (диплопия), дизартрия, чувство онемения и парезы в конечностях, угнетение сознания	Патология задней черепной ямки (в том числе ишемия в вертебробазиллярной системе), базилярная мигрень

Таблица 2-2. Клиническое обследование пациента с головокружением

Признаки	Интерпретация
Спонтанный нистагм	Периферическое или центральное вестибулярное расстройство. Периферическое: горизонтально-ротаторный, усиливается в отсутствие фиксации взгляда. Центральное: в любом направлении (вертикальный, ротаторный, горизонтальный)
Клиническая оценка вестибулоокулярного рефлекса (тест поворота головы)	Главный признак периферического вестибулярного поражения (>60%)
Движения глаз (плавное слежение, саккады, подавление вестибулоокулярного рефлекса)	Нарушения свидетельствуют о центральном поражении
Позиционные пробы	Выявляют ДППГ (в очень редких случаях положительны при очаговых поражениях структур задней черепной ямки)
Проба Ромберга:	
в норме	У большинства пациентов с головокружением
падение в одну сторону	Острое вестибулярное нарушение
пошатывание в разные стороны с открытыми глазами	Острое мозжечковое/стволовое нарушение
пошатывание после закрывания глаз	Поражение задних столбов спинного мозга или полиневропатия с поражением толстых волокон
Нарушения походки	Патология мозжечка, паркинсонизм, спастические парезы, апраксия походки, невропатии
Ходьба (походка) с закрытыми глазами, или проба Унтербергера	Отклонение в сторону поражения при периферических расстройствах
Пробы на постуральную неустойчивость	Положительны при паркинсонизме

Таблица 2-3. Инструментальные исследования при головокружении

Тест	Интерпретация
Тональная аудиометрия	Имеет большое значение при диагностике болезни Меньера (часто снижение остроты слуха на низкие частоты). При патологических результатах всегда необходимо исключить невриному слухового нерва. При большинстве других случаев вестибулярных нарушений результаты нормальные
Слуховые вызванные потенциалы ствола головного мозга	Скрининговый тест при подозрении на невриному слухового нерва у пациентов с односторонними слуховыми симптомами
Калорические и вращательные тесты	Калорический «парез» канала: отсутствие реакции с одной стороны часто наблюдают при периферических вестибулярных расстройствах. Одностороннее превалирование нистагма (при калорических или вращательных пробах): указывает на вестибулярную асимметрию (неспецифичный признак)
Регистрация движений глаз (электро-/видео-окулография)	Не заменяет клиническое исследование движений глаз! Имеет вспомогательное значение для выявления центральных вестибулярных нарушений
МРТ показана при: наличии признаков поражения ЦНС; атипичном позиционном нистагме; прогрессирующей односторонней нейросенсорной тугоухости	Выявление поражений структур задней черепной ямки (МРТ предпочтительнее, чем компьютерная томография)

Описать несистемное головокружение достаточно сложно как для пациента, так и для врача. Пациенты сообщают о невозможности сконцентрироваться, ощущениях неустойчивости, раскачивания, ходьбы по мягкой поверхности («по ватному одеялу»). Несистемное головокружение возможно и при заболеваниях вестибулярной системы, особенно в неострых стадиях, но более типично для соматической патологии (например, анемия, гипогликемия, болезни сердца) и психогенных расстройств. Полезно попросить пациента попытаться сравнить симптом с чем-то, что он встречает в повседневной жизни. Пациенты часто описывают истинное головокружение или ощущения, вызванные вестибулярными расстройствами, как состояние опьянения, или как после катания на карусели, или как морскую болезнь. Неопределенное несистемное головокружение нередко наблюдают в периоде между эпизодом острого вестибулярного нарушения и полным выздоровлением.

У всех пациентов с головокружением необходимо идентифицировать тип головокружения, его временные характеристики (частота возникновения и продолжительность эпизодов), провоцирующие факторы, а также сопутствующие симптомы (см. табл. 2-1). Следует отметить, что все специфические расстройства, перечисленные ниже, подробно описаны в соответствующих разделах книги.

Тип головокружения

В первую очередь следует отнести наблюдаемое у пациента головокружение к одной из следующих групп: а) единичный остро возникший эпизод системного головокружения; б) рецидивирующие эпизоды системного головокружения; в) хронические (стойкие) ощущения неустойчивости или несистемное головокружение. Наиболее частая причина единичного эпизода системного головокружения — вестибулярный неврит; другие причины — травматические, инфекционные или сосудистые поражения вестибулярной системы (центральные или периферические). Самая частая причина рецидивирующего спонтанного системного головокружения — мигрень; другие причины — болезнь Меньера, вестибулярные пароксизмы, ТИА в вертебробазилярном бассейне и эпизодические атаксии. Позиционное системное головокружение типично для ДППГ, иногда оно возникает при мигрени и в редких случаях при очаговых поражениях структур задней черепной ямки. Неустойчивость может быть следствием двустороннего выпадения вестибулярной функции, но чаще связана с неврологическими нарушениями, такими как мозжечковые расстройства, паркинсонизм, миелопатия, невропатии или энцефалопатия вследствие поражения мелких церебральных артерий. Неспецифичное несистемное головокружение может быть вызвано соматическими нарушениями, хронической интоксикацией лекарственными средствами, легкой вестибулярной дисфункцией или психогенными факторами.

Длительность

При ДППГ продолжительность системного головокружения составляет несколько секунд, при мигрени и болезни Меньера — несколько часов, при вестибулярном неврите — несколько дней. Важно определить продолжительность собственно головокружения, то есть ощущения вращения, так как пациенты часто сообщают о дли-

тельности сопутствующих проявлений, таких как недомогание и тошнота (поэтому неудивительно, что пациенты с типичным ДППГ иногда утверждают, что головокружение сохраняется до 30 мин).

Провоцирующие факторы

Из всех возможных провоцирующих факторов наибольшее практическое значение имеет положение головы. Впрочем, следует помнить, что определенные изменения положения головы важнее остальных. Необходимо учитывать, каким образом достигается новое положение головы, а также то, что вестибулярный аппарат является системой, специализирующейся на регистрации движений головы. Следовательно, неудивительно, что **любое** изменение положения головы может спровоцировать появление симптоматики при **любом** вестибулярном нарушении. Из этого следуют два полезных вывода. Во-первых, головокружение, усиливающееся при движениях головой, скорее всего, имеет вестибулярное происхождение; во-вторых, что еще более важно, появления головокружения при движениях головы еще недостаточно для постановки диагноза позиционного головокружения.

К особым ситуациям, указывающим на позиционный характер головокружения, в особенности на ДППГ, относят изменения положения головы по отношению к вектору силы тяжести. Существует много таких ситуаций, например подъем из горизонтального положения. Впрочем, наиболее типично развитие ДППГ при переворачивании с бока на бок в постели. При ортостатической гипотензии головокружение возникает при переходе из горизонтального в вертикальное положение, но не в случаях, когда пациент ложится или поворачивается в постели. Появление головокружения у пациента после вставания из положения сидя также, скорее всего, связано с ортостатической гипотензией, но не с ДППГ, поскольку направление вектора силы тяжести, действующей на голову, в данном случае не меняется (рис. 2-1).

Уместно остановиться на весьма распространенной, но совершенно ошибочной концепции о связи головокружения, возникающего при движениях головы, с такими неопределенными расстройствами, как «вертебробазиллярная недостаточность» или «шейное головокружение» («цервикальное вертиго»). Эта проблема будет более подробно обсуждена в главе 5 (см. раздел «Головокружение при запрокидывании головы назад»), здесь же отметим, что большинство перемещений головы обеспечивается движениями в шейном отделе позвоночника. Из этого следует, что любые движения в шейном отделе позвоночника могут спровоцировать появление симптоматики при большинстве вестибулярных нарушений. На практике у большинства пациентов, направленных к нам с предварительным диагнозом «вертебробазиллярная недостаточность» или «шейное головокружение», были выявлены ДППГ или другие вестибулярные нарушения.

Существует еще несколько специфичных провоцирующих факторов, но они имеют меньшее практическое значение, так как характерны для редких заболеваний. Громкие звуки и проба Вальсальвы могут приводить к возникновению вестибулярной симптоматики, включая падения в сторону и осциллопию, при синдроме дегазации верхнего полукружного канала. Фистула лабиринта с остро возникшим системным головокружением и односторонней тугоухостью может возникнуть при травмах головы или чрезмерном напряжении (например, при поднятии тяжести или приступе сильного кашля). Прием алкоголя или физические упражнения



Рис. 2-1. Головокружение, возникающее при переходе из горизонтального в вертикальное положение. Оно может быть связано с ортостатической гипотензией, нарушениями походки или ДППГ. Возникновение головокружения при вставании со стула более типично для ортостатической гипотензии или нарушений походки, чем для ДППГ, потому что положение головы относительно вектора силы тяжести остается в этом случае неизменным. Напротив, головокружение при переходе из вертикального в горизонтальное положение или при поворотах в кровати типично для ДППГ

могут вызывать головокружение у пациентов с эпизодической (пароксизмальной) атаксией.

Другие провоцирующие факторы наблюдают часто, но они неспецифичны. Некоторые пациенты с хроническим несистемным головокружением сообщают о возникновении или усилении симптоматики при повторных стереотипных зрительных стимулах или передвижении окружающих объектов — зрительное (визуальное) головокружение. У пациентов с психическими расстройствами определенные социальные ситуации или провоцирующие факторы (нахождение в лифте, маленькой комнате, самолете) могут вызвать паническую атаку с головокружением.

Сопутствующие симптомы

Неустойчивость

Любой эпизод вращательного системного головокружения сопровождается неустойчивостью. Во время остро возникших сильных приступов головокружения возникает непреодолимая тенденция к падению в одну из сторон (при ДППГ, в дебюте вестибулярного неврита, при приступе болезни Меньера, синдроме Валленберга—Захарченко). Как правило, пациент падает в сторону вестибулярного аппарата или ядер с пониженной активностью (следует помнить, что при ДППГ и в начальной фазе приступа болезни Меньера активность пораженного лабиринта повышена, а не понижена).

Ощущение неустойчивости может сохраняться в хронической фазе большинства периферических односторонних вестибулярных поражений. Впрочем, при целенаправленном опросе большинство пациентов отмечают, что это только субъективное ощущение и что их друзья, родственники и коллеги не замечают у них каких-либо нарушений равновесия.

У пациентов с двусторонними вестибулярными поражениями, сопровождающимися полной или почти полной утратой вестибулярных функций (см. раздел «Поздние стадии болезни Меньера» в главе 6), наблюдают неустойчивую походку, особенно при ходьбе в темноте или по неровной поверхности. Важно учитывать, что двусторонние вестибулярные нарушения могут быть идиопатическими и иногда начинаются и развиваются незаметно, поэтому у пациентов с необъяснимой неустойчивостью при ходьбе необходимо уточнять, как он передвигается в темноте и не возникает ли у него при ходьбе осциллопия.

Неустойчивость и нарушения походки возникают при многих неврологических заболеваниях (не связанных с вестибулярной дисфункцией). Неврологи (но не оториноларингологи) знакомы с этими расстройствами и дополнительными симптомами, позволяющими установить правильный диагноз. Исключение составляют пациенты с поражением мозжечка, при которых расстройство мозжечково-вестибулярных связей может вызвать головокружение, но большинство таких пациентов отмечают, что у них неустойчивость обусловлена проблемой с «ногами». Соответственно, необходимо выяснить у пациентов с неустойчивостью, нет ли у них ощущения слабости, тяжести, неуклюжести, оцепенения или онемения в ногах и т.д.

Слуховые нарушения

При многих распространенных заболеваниях, сопровождающихся головокружением, нарушения слуха отсутствуют (ДППГ, вестибулярный неврит, мигрень). В клинической практике диагностически значимые слуховые симптомы наблюдают нечасто, тем более что большинство пациентов с нарушениями слуха концентрируются в оториноларингологических, а не неврологических клиниках.

Тем не менее к остро возникшей односторонней глухоте в сочетании с системным головокружением следует относиться очень серьезно. Тяжелые случаи внезапной идиопатической потери слуха могут сопровождаться системным головокружением. То же самое касается вирусного лабиринтита известной (например, при эпидемическом паротите) или неизвестной этиологии. Возникновение симптомов после физической нагрузки очень характерно для фистулы лабиринта. Все перечисленные заболевания относятся к неотложным состояниям, так как могут привести к глухоте. К неотложным состояниям, естественно, относятся и нарушения кровообращения в вертебробазиллярной системе. Синдром передней нижней мозжечковой артерии проявляется характерными стволовыми нарушениями (диплопия, атаксия, нарушения чувствительности), однако необходимо их активное выявление, так как пациенты в части случаев жалуются только на головокружение и снижение слуха.

Флюктуирующее чувство давления и звон в ушах, снижение слуха типичны для болезни Меньера. Впрочем, в рутинной клинической практике болезнь Меньера наблюдают нечасто. При повторных ТИА в вертебробазиллярном бассейне у пациентов наряду со стволовыми симптомами могут быть звон в ушах или снижение слуха. Фоно- или фотофобия характерны для мигренозного головокружения. Невринома

слухового нерва или другие опухоли обычно не приводят к головокружению или неустойчивости, тем не менее при односторонних прогрессирующем снижении слуха и звоне в ухе следует всегда исключать опухолевый процесс.

В общей популяции весьма распространены возрастные слуховые нарушения. Такие пациенты обычно сообщают, что окружающие замечают, что они начали включать телевизор слишком громко, либо жалуются на свистящий (шипящий) шум в ушах по ночам. Аудиологические исследования в таких случаях, как правило, не выявляют каких-либо значимых отклонений (хотя они, возможно, и оправданы для успокоения пациента). При сочетании подобных слуховых симптомов и головокружения очень часто совершенно неоправданно выставляют диагноз болезни Меньера. В связи с этим уместно напомнить клиницистам, что следует воздерживаться от постановки этого диагноза до полного завершения обследования.

Менее частые симптомы

Нарушения равновесия

Нарушения равновесия могут быть объективными (пациенты выглядят неустойчивыми) и субъективными (пациент ощущает себя неустойчивыми). В клинической практике иногда встречаются пациенты с объективными нарушениями равновесия, у которых при этом отсутствуют жалобы на системное и несистемное головокружение. В ответ на вопрос, с чем связаны у них нарушения равновесия — с головой или ногами, эти пациенты обычно выбирают второй вариант. В положении сидя нарушения равновесия, как правило, отсутствуют. Неврологические причины нарушений равновесия многочисленны и включают центральные и периферические парезы, нарушения чувствительности, тремор или расстройство координации нижних конечностей, которые могут быть связаны с поражением практически на любом уровне периферической или центральной нервной системы (полиневропатия, патология спинного мозга, ствола мозга, мозжечка, полушарные поражения, гидроцефалия, паркинсонизм или другие двигательные расстройства). Нередко наблюдают падения при ходьбе, которые в целом более характерны для нарушений походки при неврологических заболеваниях, чем для вестибулярных нарушений. Неврологическое и отоневрологическое исследования (особенно движений глаз и походки) обычно не выявляют периферического вестибулярного нарушения. Более подробно проблема рассматривается в главе 7; в целом можно сказать, что, если у пациента не нарушены походка (включая ходьбу с открытыми, закрытыми глазами и тандемную ходьбу) и движения глазных яблок, маловероятно, что неустойчивость связана с неврологической патологией. Падения при потере сознания и дроп-атаках также обсуждаются в главе 7.

Осциллопсия

Осциллопсия — это иллюзия перемещения или колебания окружающих предметов. Ее следует отличать от иллюзии вращения окружающей обстановки (системное головокружение, которое иногда называют «объективным головокружением» в противовес «субъективному головокружению» — иллюзии, при которой пациенту кажется, что он сам вращается в той или иной плоскости; дополнительно следует отметить, что в немецкоязычной литературе объективное головокружение иногда называют осциллопсией).

Пациенты с тяжелыми двусторонними вестибулярными нарушениями (например, после перенесенного менингита или вследствие приема ототоксичных препаратов, таких как гентамицин) сообщают об осциллопии, возникающей при движениях (ходьба, бег, езда в автомобиле). В таких случаях осциллопия связана с недостаточной стабилизацией изображения во время движений головы вследствие снижения вестибулоокулярного рефлекса. Осциллопию наблюдают при различных вариантах нистагма, но при этом она необязательно связана с движениями головы. Фактически осциллопия возникает при нестабильности изображения на сетчатке, которое может быть связано как с чрезмерными (при нистагме), так и с недостаточными (при утрате вестибулоокулярного рефлекса) движениями глазных яблок.

Целесообразно специально спросить о наличии осциллопии, особенно если пациент жалуется на нечеткость (размытость) или мерцание объектов. Диплопию или осциллопию можно легко выявить, спросив пациента, нет ли у него ощущения двоения или дрожания окружающих предметов. При наличии осциллопии очень важно выяснить, в каких ситуациях она появляется (табл. 2-4). Появление осциллопии при движениях почти всегда обусловлено снижением вестибулоокулярного рефлекса, при определенном положении головы — с позиционным нистагмом (см. главу 5). Мы наблюдали пациента с позиционно-зависимым вертикальным (направленным вверх) нистагмом, который не мог читать лежа на спине, поскольку все строчки в книге накладывались друг на друга. Постоянная осциллопия может быть связана с приобретенным нистагмом при неврологических заболеваниях или осцилляцией глазных яблок (опсоклонус). Пароксизмальная осциллопия (интенсивная, но продолжающаяся только несколько секунд) может быть связана с вестибулярным пароксизмом, пароксизмальным нистагмом (обусловленным, например, сосудистой патологией ствола мозга) или с так называемым произвольным нистагмом (психогенное конверсионное расстройство, характеризующееся быстрыми пароксизмальными горизонтальными подергиваниями глазных яблок).

Таблица 2-4. Осциллопия: алгоритм диагностики

Осциллопия во время движений головы	Выпадение вестибулоокулярного рефлекса: двустороннее нарушение вестибулярной функции (например, после приема ототоксических препаратов, менингита, идиопатическое)
Осциллопия, провоцируемая движениями головы	Центральный позиционный нистагм: мозжечково-стволовые расстройства (например, позиционный вертикальный направленный вниз нистагм)
Осциллопия в покое (не ассоциированная с движениями):	
пароксизмальная	Вызванная звуком: феномен Туллио (Tullio) (дегисценция верхнего полукружного канала). Вестибулярные пароксизмы. Повреждение вестибулярных ядер. Трепетание глазных яблок. Произвольный нистагм. Монокулярная: миокимия верхней косой мышцы
длительная (продолжительная)	Нистагм при поражении ствола мозга или мозжечка (например, приобретенный маятниковобразный нистагм и др.). Псевдонистагм (тремор головы в условиях выпадения вестибулоокулярного рефлекса)

Стволовые симптомы

Стволовые и мозжечковые симптомы, как правило, наблюдают у пациентов с головокружением или неустойчивостью, обусловленными инсультами или ТИА в вертебробазилярной системе, рассеянным склерозом или опухолями задней черепной ямки. Они включают двоение в глазах, дизартрию, атаксию в конечностях или туловищную атаксию, нарушения глотания, чувство онемения на лице или слабость мимических мышц. Продолжительность и динамика симптомов зависят от основного заболевания: для ТИА характерны преходящие нарушения, для рассеянного склероза — рецидивирующие, для опухолей — прогрессирующие, для инсульта — стойкие остро возникшие. С учетом перечисленных симптомов дифференциальная диагностика головокружения при данных заболеваниях и периферической вестибулярной патологии не должна вызывать затруднений. Тем не менее небольшие очаги, затрагивающие внутривентрикулярную часть VIII пары ЧН, вестибулярные ядра или мозжечок, могут имитировать вестибулярный неврит. При последнем всегда наблюдают нистагм и латеропульсии. При обнаружении даже минимальных глазодвигательных нарушений, подозрительных на центральное поражение, или других очаговых микросимптомов (чувство онемения на лице), а также у пациентов из группы риска по цереброваскулярной патологии (например, с фибрилляцией предсердий) необходимо провести магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга.

Тщательно собранный анамнез и адекватное клиническое обследование пациента с поражением ствола мозга несут очень ценную информацию и позволяют установить как топический, так и нозологический диагноз, а также определить прогноз и тактику дальнейшего ведения. Тем не менее мы не будем более подробно рассматривать эту проблему, так как она не имеет прямого отношения к диагностике и лечению головокружения.

Потеря сознания

Потерю сознания у пациентов с головокружением наблюдают нечасто, за исключением тех случаев, когда головокружение связано с гемодинамическими нарушениями. У пациентов с вазовагальными, кардиогенными (при аритмиях) или ортостатическими (вследствие ортостатической гипотензии при заболеваниях вегетативной нервной системы) обмороками перед потерей сознания часто возникает головокружение. Следовательно, при сборе анамнеза необходимо уточнить наличие сопутствующих заболеваний сердца, эпизодов сердцебиения или ощущения сдавления в груди и других признаков кардиальной патологии. Гиперчувствительность каротидного синуса может вызывать обморок при сдавлении шеи или ее поворотах. Разумеется, при наличии этих симптомов приоритет следует отдать кардиологическому, а не отоневрологическому исследованию. Впрочем, следует отметить, что с учетом высокой распространенности сердечно-сосудистых заболеваний и вестибулярных расстройств нет ничего удивительного, что они часто сочетаются у одного и того же пациента.

Потливость, ощущение жара или озноб, влажные ладони, двусторонний звон в ушах или потемнение в глазах отмечают пациенты с эпизодами артериальной гипотензии, например, при вазовагальном обмороке или ортостатической гипотензии. Окружающие замечают, что пациент перед потерей сознания бледнеет. Как правило, сознание возвращается к пациентам через несколько секунд после падения, по-

сколько мозговое кровоснабжение восстанавливается. При повторных эпизодах пациенты часто идентифицируют триггерные факторы и могут предотвратить потерю сознания, если успевают лечь или сесть, положив голову между ног. Частые провоцирующие факторы — пребывание в жарком душном помещении, испуг (например, при виде крови), боль, длительное нахождение в вертикальном положении, быстрое вставание из положения лежа или сидя и др. У многих пациентов клинические проявления исчерпываются головокружением в сочетании с описанными выше симптомами, а собственно обмороков (то есть потери сознания и падения) не бывает. Такие пресинкопальные синдромы (липотимия) могут вызвать серьезные диагностические затруднения даже при использовании формальных тестов на состояние вегетативной нервной системы. Поэтому клиницист должен активно выяснять наличие триггерных факторов, эпизодов потери сознания в анамнезе, а также эффект от перехода в положение лежа или сидя (положительный при липотимии).

При гипогликемии (прием гипогликемических препаратов при сахарном диабете, в редких случаях — секретирующие инсулин опухоли) возможны головокружение и обмороки. Большинство пациентов с сахарным диабетом знакомы с симптомами и умеют их купировать (прием пищи). Напомним, что исследование концентрации глюкозы в крови — обязательное мероприятие во всех случаях потери сознания неясной этиологии.

Вестибулярная эпилепсия — довольно неопределенное понятие. Со времен классических работ Пенфилда известно, что прямая электрическая стимуляция височной коры головного мозга может вызвать вращательное головокружение. Описаны единичные случаи системного головокружения при острых сосудистых поражениях височной доли, кроме того, хорошо известно, что кратковременное системное головокружение может быть аурой эпилептического приступа. Тем не менее изолированное рецидивирующее головокружение, не сопровождающееся другими эпилептическими феноменами, нельзя считать проявлением эпилепсии. Термин «вестибулярные пароксизмы» (или пароксизмия, см. главу 4) применяют для описания кратковременных эпизодов головокружения и/или осциллопсии, которые обусловлены раздражением вестибулярных нерва или ядер в стволе мозга; потери сознания при этом не происходит.

Наконец, некоторые пациенты иногда сообщают, что во время выраженного головокружения в острой фазе вестибулярного неврита или болезни Меньера им казалось, что они теряют или потеряли сознание. Очень трудно выяснить наверняка, что происходит в таких ситуациях; впрочем, можно предположить, что острое возникновение новых пугающих симптомов, усугубляемых паникой или дегидратацией (при наличии рвоты), может привести к пресинкопальному состоянию или обмороку, особенно у предрасположенных к этому пациентов. Окружающие обычно сообщают, что контакт с пациентом был затруднен, но возможен, то есть полной утраты сознания не наступает.

■ ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Пациентов с головокружением обследуют разные специалисты, включая врачей общей практики, поэтому неудивительно, что направленность и содержание обследования существенно варьируют. Нередко пациентов направляют на консультацию к соответствующим специалистам, чтобы исключить патологию внутреннего уха,

головного мозга или сердечно-сосудистой системы. На первый взгляд такой подход кажется вполне разумным, тем не менее он отнюдь не гарантирует успеха. Следует помнить, что стандартные оториноларингологическое, неврологическое и кардиологическое обследования у больного с головокружением очень часто не выявляют каких-либо значимых отклонений. Врач любой специальности, будь то терапевт, гериатр, невролог или оториноларинголог, который ведет пациента с головокружением, должен быть готов к тому, что ему придется выйти за рамки своей специализации.

Легко утверждать, что пациент с головокружением нуждается в полном кардиологическом, неврологическом и оториноларингологическом обследованиях. Помимо того, что такой подход не всегда легко реализовать, его эффективность крайне низкая. Гораздо более реалистичным представляется подход, предусматривающий обследование в соответствии с присутствующими у пациента симптомами. Например, пациенты с головокружением в сочетании с болью в груди, сердцебиением, обмороками или ортостатической гипотензией нуждаются в углубленном исследовании сердечно-сосудистой системы, в том числе с проведением ортостатической пробы [измерение артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) в положении лежа на спине, сразу же после перехода в вертикальное положение и еще через 3 мин]. При наличии у пациента болей, ощущения давления или заложенности в ушах, выделений из уха, шума в ушах или снижения слуха необходимо проведение отоскопии. Наличие у пациента стволовых симптомов или слабости, неловкости или чувства онемения в конечностях делает необходимым неврологическое обследование. При выявлении очевидных отклонений или даже подозрении на них пациента нужно направить на консультацию к соответствующему специалисту. То же самое относится и к признакам соматических нарушений, которые могут проявляться головокружением; в качестве скрининговых тестов проводят общий анализ крови с подсчетом количества форменных элементов и скорости оседания эритроцитов (СОЭ), определение концентрации глюкозы крови, а также функциональные пробы печени и липидный профиль крови.

Если нет признаков поражения какого-либо определенного органа или системы (как обычно и бывает), возникает вопрос — связаны ли симптомы с поражением центрального (ЦНС) или периферического (лабиринт) отдела вестибулярного анализатора (заметим, что с точки зрения оториноларинголога VIII пара ЧН относится к центральному отделу, а с точки зрения невролога — к периферическому). Основные эмпирические правила следующие. У пациента без стволовых симптомов и глазодвигательных расстройств центральные нарушения очень маловероятны. Напротив, при наличии стволовых симптомов или двигательных/сенсорных нарушений в конечности всегда следует предполагать центральное поражение, пока не доказано обратное. У пациента с глазодвигательными расстройствами, даже если данные анамнеза типичны для периферических нарушений, скорее всего имеет место центральная патология (**важное примечание:** под глазодвигательными расстройствами в данном случае понимают клинически очевидные отклонения, за исключением периферического вестибулярного нистагма, но не субклинические изменения, выявляемые при электронистагмографии). Из этого следует, что для постановки диагноза крайне большое значение имеют результаты клинического исследования движений глазных яблок, причем как нормальные, так и патологические результаты обладают клинической значимостью.

■ ИССЛЕДОВАНИЕ ДВИЖЕНИЙ ГЛАЗНЫХ ЯБЛОК

Следует иметь в виду, что даже при доступности инструментальных методов оценки вестибулярного анализатора они не заменяют клинического исследования движений глазных яблок. При наличии достаточного опыта исследование не отнимает много времени — хватает 3–4 мин. Движения глазных яблок обеспечиваются специализированными подсистемами, состояние которых следует исследовать по отдельности. Исследование должно включать выявление спонтанного и индуцированного взором нистагма, оценку конвергенции, плавного слежения, саккад и вестибулярных рефлекторных движений глазных яблок. Особое значение имеет исследование позиционного нистагма, поэтому оно будет подробно описано ниже, а также в главе 5.

Нистагм

Спонтанный нистагм

Пациента просят зафиксировать взгляд на каком-нибудь неподвижном предмете прямо перед ним. Предмет должен быть ясно виден, то есть он не должен быть очень маленьким или располагаться чрезмерно близко для пациента с пресбиопией. Спросите пациента, четко ли он видит предмет (палец, ручку), особенно если в повседневной жизни он пользуется очками. Внимательно наблюдайте за глазами пациента на предмет наличия нистагма, при необходимости удерживая глазные щели широко открытыми (фиксируя веки пальцами руки). При обнаружении нистагма необходимо выяснить характер колебаний глазных яблок: чередование быстрой и медленной фаз (клонический нистагм), только медленно-фазные синусоидальные колебания глазных яблок (маятниковый нистагм), только быстро-фазные колебания (саккадические осцилляции). Также отметьте направление колебаний глазных яблок: горизонтальное, вертикальное, торсионное (ротаторное) или смешанное (комбинация ранее перечисленных).

Индуцированный взором нистагм

Перемещают предмет, на котором фиксирован взгляд пациента, на 30° вправо, влево, вверх и вниз от начальной точки (приблизительно на ширину трех ладоней или двенадцати пальцев, если предмет находится на расстоянии около 30 см от глазных яблок). Отведение предмета на больший угол нежелательно: во-первых, нос пациента будет препятствовать восприятию объекта приводимым глазом, во-вторых, у многих здоровых людей в крайних отведениях глазных яблок возникает нистагм. Фиксируют предмет в крайнем положении на несколько секунд (в неясных случаях можно удерживать предмет в крайнем положении столько, сколько необходимо). Отмечают характер и направление колебаний глазных яблок. Имеет значение и амплитуда колебаний: у некоторых пациентов наблюдают высокоамплитудный индуцированный взором нистагм, который называют нистагмом пареза взора, поскольку пациент не может фиксировать взгляд на предмете, расположенном в соответствующем крайнем положении. Обычно эта форма связана с ипсилатеральным поражением ствола мозга или мозжечка; как правило, присутствуют другие признаки поражения ЦНС. Напротив, периферические вестибулярные нарушения сопровождаются относительно низкоамплитудным горизонтальным нистагмом, который при высокой амплитуде может быть спонтанным.

Таблица 2-5. Классификация патологического нистагма

Вариант нистагма	Интерпретация
Спонтанный нистагм:	
горизонтальный (иногда с ротаторным компонентом) в сочетании с головокружением	Острое одностороннее поражение периферического отдела вестибулярного аппарата
горизонтальный маятниковый или клонический без головокружения или осциллопсии	Врожденный нистагм
маятниковый во всех направлениях в сочетании с осциллопсией, но без головокружения	Приобретенный маятниковый нистагм (стволовой инсульт, поздние стадии рассеянного склероза)
чистый ротаторный	Поражение вестибулярных ядер
вертикальный, бьющий вверх	Срединные поражения ствола мозга
вертикальный, бьющий вниз	Двустороннее поражение нижних отделов мозжечка
Индукцированный взором нистагм:	
во всех направлениях	Индукцированный взором нистагм при поражении ствола мозга или мозжечка
горизонтальный, однонаправленный	Подострая стадия поражения периферического отдела вестибулярного аппарата (нистагм первой степени) или одностороннее поражение мозжечка
горизонтальный маятниковый или клонический без осциллопсии	Врожденный, угасает в срединном положении глазных яблок
Горизонтальный в отводимом глазном яблоке в сочетании с нарушением приведения другого глазного яблока	Межъядерная офтальмоплегия при срединных поражениях ствола мозга
Позиционный нистагм:	
ротаторный (иногда с вертикальным компонентом вверх), транзиторный	ДППГ при поражении заднего полукружного канала
горизонтальный, направленный к полу, возникающий в обоих боковых положениях головы, транзиторный	ДППГ при поражении латерального полукружного канала (каналолитиаз)
горизонтальный, направленный от пола, возникающий в обоих боковых положениях головы, длительный	ДППГ при поражении латерального полукружного канала (купулолитиаз) или центральный позиционный нистагм
Вертикальный, бьющий вниз, транзиторный	ДППГ при поражении переднего полукружного канала
Вертикальный, бьющий вниз, транзиторный или персистирующий	Мозжечковые поражения
Любой другой позиционный нистагм	Подозрителен на поражение ствола мозга/мозжечка (показано МРТ) или мигренозное головокружение
Горизонтальный нистагм при встряхивании головы	Хроническое одностороннее поражение периферического отдела вестибулярного аппарата
Нистагм, возникающий только при фиксации предмета одним глазом и направленный латеральнее от него	Латентный нистагм (вариант врожденного нистагма)

Отмечают характер и направление колебаний глазных яблок. Имеет значение и амплитуда колебаний: у некоторых пациентов наблюдают высокоамплитудный индуцированный взором нистагм, который называют нистагмом пареза взора, поскольку пациент не может фиксировать взгляд на предмете, расположенном в соответствующем крайнем положении. Обычно эта форма связана с ипсилатеральным поражением ствола мозга или мозжечка; как правило, присутствуют другие признаки поражения ЦНС. Напротив, периферические вестибулярные нарушения сопровождаются относительно низкоамплитудным горизонтальным нистагмом, который при высокой амплитуде может быть спонтанным.

Отдельные формы нистагма и их диагностическое значение описаны ниже, в главах, посвященных различным вариантам головокружения (главы 3–7). Здесь же только отметим, что при поражении периферического отдела вестибулярного анализатора возможен только горизонтальный (или горизонтальный с небольшим ротаторным компонентом) нистагм, причем однонаправленный. В острой стадии при приступе головокружения нистагм может быть спонтанным, но по мере улучшения состояния пациента он возникает только при отведении глазных яблок в сторону быстрой фазы. Аналогичный нистагм может возникать и при центральных поражениях, но в этом случае у пациента присутствуют и другие ствольные симптомы или глазодвигательные нарушения. Любые другие варианты нистагма у пациента, находящегося в вертикальном положении, имеют центральное происхождение. В табл. 2-5 представлен обзор наиболее распространенных вариантов патологического нистагма.

Конвергенция

Оценка конвергенции не имеет большого значения при обследовании пациента с головокружением. Впрочем, следует указать, что амплитуда нистагма часто увеличивается при конвергенции. Поэтому при исследовании конвергенции одновременно наблюдают, не появляется ли нистагм при приближении предмета, на котором фиксирован взгляд, на расстояние 10–15 см от глаз пациента. Отсутствие конвергенции часто наблюдают у пациентов старше 60 лет, однако у молодых пациентов оно может свидетельствовать о поражении среднего мозга.

Плавное слежение

Плавное слежение позволяет ясно видеть небольшие медленно движущиеся объекты. Для идеального восприятия объекта необходимо, чтобы скорость движения глазных яблок соответствовала скорости его перемещения. У лиц молодого возраста скорость плавного слежения достигает $40^\circ/\text{с}$. Если объект перемещается быстрее, глазные яблоки не успевают перемещаться за ним и возникают небольшие корригирующие саккады. Наблюдатель видит эти корригирующие саккады как внезапные быстрые движения глазных яблок в сторону объекта.

Нарушение плавного слежения констатируют, когда при наблюдении за медленно движущимся объектом возникает множество корригирующих саккад, то есть перемещение глазных яблок перестает быть плавным, а представляет собой серию отрывистых движений (по типу «зубчатого колеса»). Следует убедиться, что пациент внимателен и добросовестно выполняет указания. Предмет следует перемещать медленно, в течение примерно 4–5 с из положения 30° слева (или сверху) до симметричной точки справа (или снизу).

Очевидно, что слежение глазами за объектами — функция головного мозга, а не лабиринта; поэтому нарушения плавного слежения всегда свидетельствуют о центральном поражении. При периферических поражениях плавное слежение не нарушается.

Нарушения плавного слежения могут быть генерализованными (во всех плоскостях) и ограниченными (только в горизонтальной или только в вертикальной плоскости) либо только в одном направлении — вправо или влево, вверх или вниз). Односторонние нарушения плавного слежения обычно связаны с ипсилатеральным очаговым поражением ЦНС. Мы не будем рассматривать анатомические основы плавного слежения; достаточно сказать, что в его обеспечении участвуют множество структур и проводящих путей ЦНС, особенно мозжечок. Это объясняет, почему плавное слежение столь чувствительно к центральным поражениям. С другой стороны, очевидно, что нарушения плавного слежения не обладают топической или нозологической специфичностью. Наиболее распространенные причины нарушений плавного слежения — старческий возраст и прием психоактивных препаратов. Следовательно, при интерпретации выявленных отклонений всегда следует учитывать возраст пациента, а также выяснять об употреблении алкоголя и приеме психотропных препаратов. После 60–65 лет плавное слежение практически всегда нарушается; впрочем, и в этом возрасте право-левая асимметрия может быть клинически значимой, чего нельзя сказать про асимметрию в вертикальной плоскости.

Саккады

Саккады — движения глазных яблок, которые позволяют быстро перемещать взор с одного предмета на другой. Это быстрые (200–400°/с) и точные движения. Для исследования саккад пациента инструктируют о двух точках фиксации взора (например, два пальца или палец и ручка, разнесенные на 30° от срединной плоскости вправо и влево либо вверх и вниз). Если глаза пациента видны недостаточно хорошо и во время исследования необходимо приподнять верхнее веко пальцами, пациенту предлагают фиксировать взор на ушных раковинах обследующего. Лучше всего, если пациент будет переводить взгляд по команде («правое ухо — ждем — левое ухо — ждем — правое ухо и т.д.»).

Существуют два основных расстройства саккад, причем оба свидетельствуют о поражении ЦНС: нарушения точности саккады (промахивание) и их замедление.

Нарушение точности саккад связано с их неадекватной амплитудой. Это нарушение заметить несложно: при фиксации взора глазные яблоки совершают не одну, а две или более саккад. Гипометрические саккады (основная саккада меньшей амплитуды, чем необходимо) наблюдают часто. Они не обладают специфичностью и могут быть связаны с поражением многих отделов ЦНС. Гиперметрические саккады (основная саккада большей амплитуды, чем необходимо, что напоминает нарушение при пальценосовой пробе) характерны для поражений мозжечка.

Замедление саккад обусловлено поражением ствола мозга (либо патологией наружных мышц глаза). Замедление горизонтальных саккад свидетельствует о поражении моста, вертикальных — среднего мозга. Выраженное замедление саккад (50% нормы) заметить несложно, так как для рефиксации взора требуется много времени — 1 с или даже более. Чтобы заметить менее выраженное замедление, необходим определенный опыт, который, впрочем, несложно приобрести при регулярном исследовании саккад у пациентов. Патология саккад, как и плавного слежения, имеет большое диагностическое значение, поскольку указывает на поражение ЦНС (или наружных мышц глаза).

■ ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ РЕФЛЕКТОРНЫЕ ДВИЖЕНИЯ ГЛАЗ

Хотя для подтверждения вестибулярной дисфункции часто необходимы дополнительные методы исследования, во многих случаях важную диагностическую информацию можно получить и при клиническом обследовании. Большинство врачей, консультирующих пациентов с головокружением, не имеют собственной вестибулярной лаборатории, и для них удобнее провести клиническое обследование, чем направить пациента в вестибулярную лабораторию. При этом с достаточной степенью надежности можно выявить тяжелое одностороннее и двустороннее выпадения вестибулярной функции и патологию подавления вестибулоокулярного рефлекса. Первые два нарушения обычно связаны с периферическими поражениями, но третье всегда свидетельствует о центральных поражениях.

Выраженная односторонняя вестибулярная гипофункция

Эту гипофункцию можно выявить путем клинического обследования. В главе I уже упоминалось, что поворот головы вправо активирует правый латеральный полукружный канал. Это приводит к медленно-фазному смещению глаз влево, то есть к реализации вестибулоокулярного рефлекса. Если полукружный канал поврежден, медленно-фазного движения глазных яблок, опосредуемого вестибулоокулярным рефлексом, недостаточно, возникает одна или несколько корригирующих саккад для того, чтобы возобновить фиксацию взора на объекте. Эти саккады видны невооруженным взглядом и составляют основу клинической пробы, называемой тестом поворота головы (рис. 2-2).

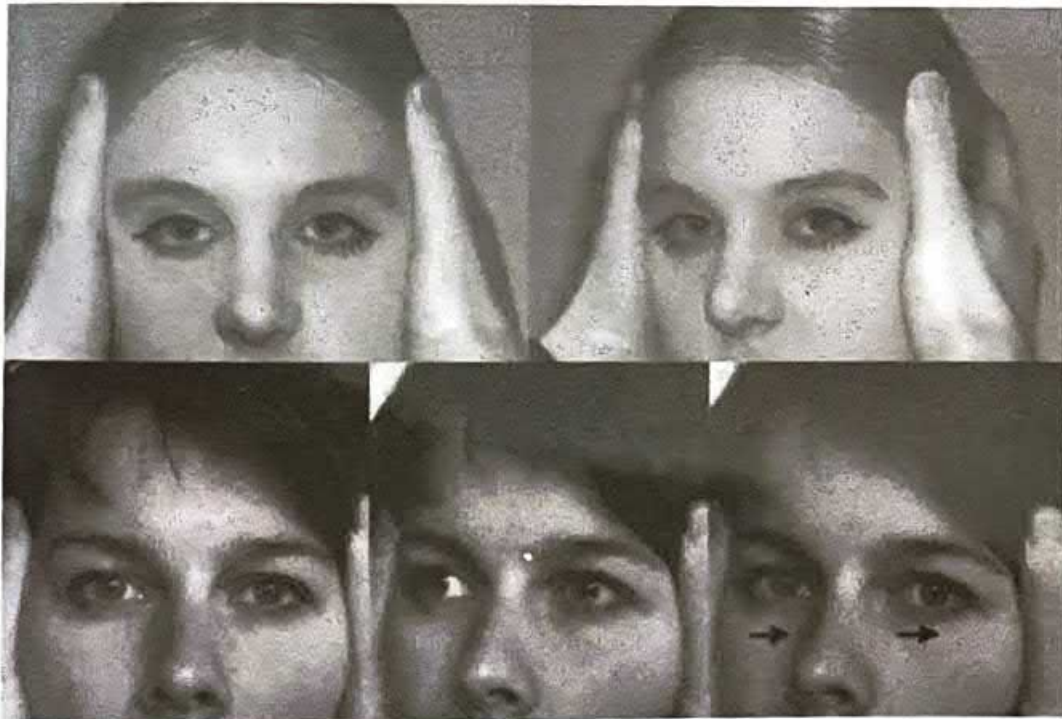


Рис. 2-2. Тест поворота головы. Исследователь предлагает пациенту фиксировать взор на каком-нибудь расположенном перед ним предмете, а затем выполняет быстрый поворот головы в сторону со средней амплитудой. Поворот головы пациента вправо позволяет оценить правый латеральный полукружный канал. Нормальный ответ (верхний ряд фотографий) заключается в немедленно возникающем компенсаторном движении глазных яблок влево. У пациента с нарушенной вестибулярной функцией (нижний ряд фотографий) глазные яблоки сначала следуют за движением головы и только после серии корригирующих саккад возвращаются в исходное (то есть срединное) положение

Пациент садится напротив исследователя. Врач должен хорошо видеть его глаза. Пациента просят фиксировать взгляд на носе обследующего или, что более предпочтительно, на каком-то объекте в комнате. Пациенту нужно объяснить, что он должен удерживать взгляд на выбранном предмете и что обследующий будет очень быстро поворачивать его голову вправо и влево. После этого очень резким движением поворачивают голову пациента вправо и после паузы влево и т.д. Чтобы пациент не мог предугадать направление движения, перед последующим поворотом медленно возвращают его голову в срединное положение. Возникновение корригирующих саккад для возобновления фиксации взора на объекте свидетельствует о выпадении функции лабиринта на стороне поворота головы.

При сомнительных результатах теста в качестве альтернативы можно провести калорический тест с холодной водой. Простейший вариант калорической пробы — тест 20–20–20–20. Пациента укладывают на спину и приподнимают его голову на 20°, после чего вливают 20 мл воды температурой 20 °С в наружный слуховой проход в течение 20 с. При выраженном снижении функции лабиринта на стороне поражения проба не вызовет ни головокружения, ни нистагма (а при наличии спонтанного нистагма никак не скажется на его характеристиках). При менее грубых нарушениях вестибулярной функции необходимо проведение формального калорического теста (см. ниже).

Аналогично оценке вестибулоокулярного рефлекса, отображающего состояние горизонтального полукружного канала, в тесте поворота головы мы можем оценить функционирование вертикальных каналов. Мы объясним, как это выполнить, для полного понимания работы вестибулярной системы, однако изолированные патологии верхнего и нижнего канала встречаются редко (в связи с этим, нет необходимости читать данную информацию сегодня, если вы начинаете работу с головокружением завтра). Для начала повторно ознакомьтесь с рисунком 1-1 и его описанием, чтобы понять, что при повороте головы на 45 градусов влево сгибаемые движения головы активируют правый передний полукружный канал, а разгибаемые движения — левый задний канал. При повороте головы на 45 градусов вправо сгибание головы активирует левый передний канал, а разгибание — правый задний канал. Посмотрев на рисунок 2-3, вы увидите, что у пациента, сидящего перед вами и фиксирующего взгляд на вашем носе, при опускании головы глаза совершают движение вверх, а во время приподнимания головы — вниз. Оценка функционирования вертикальных каналов проводится путем медленных поворотов головы по описанным выше направлениям, сопровождающихся внимательным наблюдением за движением глаз. Если у пациента возникают корригирующие саккады во время выполнения одного из этих четырех движений, то можно думать о нарушении функционирования данного канала. Например, если у пациента на рисунке 2-3 возникают вертикальные корригирующие саккады во время выполнения движения «Д», то можно предполагать гипofункцию правого заднего полукружного канала.

Выраженная двусторонняя вестибулярная гипofункция

Следует заподозрить двустороннее выпадение вестибулярной функции, если пациент сообщает о появлении осциллопии при ходьбе, беге или езде в автомобиле, а также при появлении неустойчивости в темноте. Все клинические пробы для обнару-

жения двусторонней вестибулярной гипофункции основываются на оценке вестибулоокулярного рефлекса, который обеспечивает стабилизацию зрения при движениях головы или всего тела. Ниже приведено описание четырех наиболее распространенных проб (см. рис. 2-2 и 2-4).

Тест поворота головы

Тест поворота головы будет положительным при повороте головы направо и налево (а также при наклонах). Данный результат трактуется как двусторонний положительный тест поворота головы.



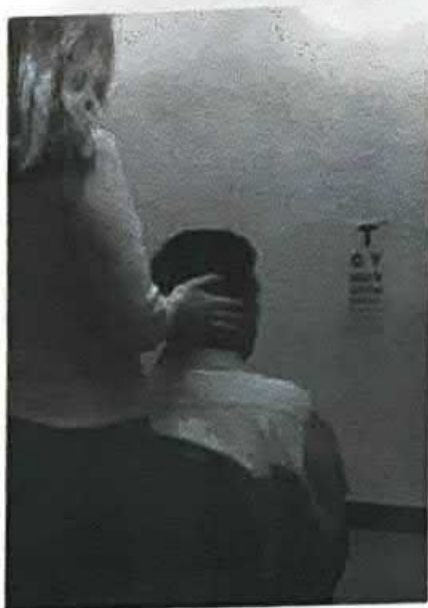
Рис. 2-3. Тест поворота головы для оценки вертикальных полукружных каналов. При повороте головы влево (А) по сагиттальной плоскости тела (не сагиттальной плоскости головы) активируется левый задний (Б) и правый передний (В) полукружные каналы. При повороте головы направо (Г) наклон головы назад активирует правый задний канал (Д), в то время как наклон головы вперед — левый передний (Е) канал. Изолированные поражения вертикальных полукружных каналов встречаются редко, однако при остром вестибулярном неврите обычно поражаются горизонтальный и передний (верхний) каналы. Таким образом, при правостороннем вестибулярном неврите вы увидите клиническую картину, аналогичную рисунку 2-2 (низ) и рисунку 2-3 (В). Если вы только начинаете знакомиться с данной областью, то рассмотрите рисунок 2-2, а рисунок 2-3 оставьте для дальнейшего изучения



Проба «головы и глаз куклы»,
тест поворота головы



Динамическая офтальмоскопия



Динамическая острота зрения

Рис 2-4. Клиническое исследование вестибулоокулярного рефлекса. Верхний рисунок слева: быстрые повороты головы (как при вызывании феномена «головы и глаз куклы») позволяют выявить нарушение движений глаз при выраженном двустороннем выпадении вестибулоокулярного рефлекса. Более информативны единичные быстрые резкие движения головы в сторону (тест поворота головы), так как они позволяют выявить односторонние нарушения вестибулоокулярного рефлекса (см. рис. 2-2). Верхний рисунок справа: повороты головы во время осмотра глазного дна также могут помочь выявить корректирующие саккады (например, их появление при повороте головы влево свидетельствует о левосторонней вестибулярной гипофункции). Нижний рисунок исследуют бинокулярную остроту зрения в неподвижном состоянии, затем начинают вращать голову пациента со скоростью 1–2 раза в секунду. Снижение остроты зрения больше чем на 2 линии свидетельствует о серьезном двустороннем поражении вестибулярного анализатора

Проба «головы и глаз куклы»

Тест поворота головы будет положительным при повороте головы направо и налево (а также при наклонах). Данный результат трактуется как двусторонний положительный тест поворота головы.

В большинстве случаев даже медленные чередующиеся повороты головой (1 раз в секунду) позволяют заметить не плавное, а прерывистое перемещение глаз пациента из-за появления корректирующих саккад.

Офтальмоскопия

Офтальмоскопию (фундоскопию) можно использовать для выявления низкоамплитудного нистагма и оценки вестибулоокулярного рефлекса. Следует помнить, что направление нистагма, наблюдаемого во время офтальмоскопии, противоположно реальному, например правосторонний горизонтальный (или вертикальный, направленный вверх) нистагм при офтальмоскопии в действительности является горизонтальным левосторонним (или вертикальным, направленным вниз). Амплитуда ни-

стагма при периферических вестибулярных нарушениях может быть незначительной из-за его угнетения механизмами подавления вестибулоокулярного рефлекса. В этом случае следует устранить фиксацию другого глаза, например, выключив освещение или предложив пациенту прикрыть глаз рукой, при этом происходит увеличение амплитуды периферического вестибулярного нистагма. Для более точного определения, появляется ли (усиливается ли) нистагм после устранения зрительной фиксации, используют очки Френцеля (см. ниже).

Состояние вестибулоокулярного рефлекса можно оценить при медленных поворотах головы во время осмотра диска зрительного нерва (см. рис. 2-4). Пациент должен фиксировать взгляд на каком-нибудь предмете в комнате, и обследующий не должен закрывать этот предмет (то есть необходимо осматривать левый глаз пациента левым глазом и наоборот). При медленных движениях головы пациента (1 раз в секунду или реже) наблюдают, остается ли неподвижным диск зрительного нерва. Возникновение скачкообразных перемещений диска указывает на наличие у пациента корригирующих саккад, свидетельствующих о недостаточности вестибулоокулярного рефлекса (либо пациент недостаточно четко выполняет указания). Тест может быть положительным с одной стороны, в таком случае корригирующие саккады возникают только при повороте головы в сторону пораженного лабиринта.

Динамическая острота зрения

Это наиболее простой способ подтверждения двустороннего выпадения вестибулярной функции, особенно для тех, кто в совершенстве владеет исследованием движений глазных яблок. Используют таблицу для определения остроты зрения (например, Снеллена). Сначала определяют бинокулярную остроту зрения в покое, а затем во время непрерывных поворотов головы пациента с частотой примерно 1-2 раза в секунду. В норме острота зрения либо не меняется, либо уменьшается на одну строчку. Ухудшение на 2 строки весьма подозрительно на нарушение вестибулоокулярного рефлекса. Падение остроты зрения на три строки и более свидетельствует о грубом нарушении вестибулоокулярного рефлекса. Важно непрерывно перемещать голову пациента, так как в противном случае он может произвольно запомнить расположение знаков в строках, что приведет к ложноотрицательным результатам.

Нарушение подавления вестибулоокулярного рефлекса

Оценивают, может ли пациент сохранять фиксацию взора на предмете, который перемещается вместе с головой. Например, можно предложить пациенту смотреть на большие пальцы сведенных вместе и вытянутых вперед рук во время поворотов туловища и головы в стороны (рис. 2-5) либо на предмет, расположенный на конце шпателя или линейки, зажатой в зубах, во время поворотов головы в стороны (со скоростью 1 раз в 2 с или медленнее). В норме глаза сохраняют фиксацию на предмете; если появляется выраженный или асимметричный нистагм, это свидетельствует о нарушении подавления вестибулоокулярного рефлекса. Это важный признак центрального поражения, аналогичный нарушениям плавного слежения. При односторонних поражениях нарушения подавления вестибулоокулярного рефлекса и плавного слежения возникают в одном и том же направлении, например, при очагах в правой теменной доле или правой доле мозжечка наблюдают нарушения плавного



Повороты головы



Повороты головы и туловища

Рис. 2-5. Исследование подавления вестибулоокулярного рефлекса. Пациент фиксирует свой взгляд на предмете, зажатом в зубах (левый рисунок), или на больших пальцах рук. Исследователь должен тщательно следить за появлением нистагма во время поворотов головы или головы и туловища (нарушение угнетения вестибулоокулярного рефлекса), что свидетельствует о поражении ЦНС

слежения или угнетения вестибулоокулярного рефлекса при движении зра вправо. У пациентов с периферическими вестибулярными расстройствами подавление вестибулоокулярного рефлекса нормальное.

■ ПОЗИЦИОННЫЕ ПРОБЫ

Исследование позиционного головокружения и нистагма — важный этап в диагностике пациента с головокружением. ДППГ — одна из самых частых причин головокружения, причем существуют эффективные методы лечения этого заболевания. Диагноз можно поставить только с помощью позиционных тестов (также см. главу 5). Следовательно, позиционные пробы следует проводить всем пациентам с головокружением, даже при наличии анамнестических данных, типичных для других расстройств (болезни Меньера, мигрени, вестибулярного неврита), поскольку возможно развитие вторичного ДППГ при поражениях лабиринта другой этиологии. В таких случаях, даже если не существует эффективных методов лечения основного заболевания, всегда можно устранить головокружение, связанное со вторичным ДППГ. При поражениях ЦНС, таких как мозжечковая дегенерация или цереброваскулярная патология, в ряде случаев также выявляют позиционный нистагм (чаще всего вертикальный, направленный вниз). Обнаружение позиционного нистагма у пациента с поражениями ЦНС свидетельствует, что нарушения равновесия у них в какой-то степени обусловлены центральной вестибулярной дисфункцией.

Все позиционные пробы направлены на вызывание у пациента головокружения и нистагма, то есть достаточно неприятны для него. Пациента необходимо предупредить, что проведение позиционных проб — единственный способ постановки диагноза хорошо поддающегося лечению заболевания — ДППГ. Во время позиционного маневра, независимо от того, появляется головокружение или нет, исследователь должен внимательно наблюдать за глазами пациента. Для достижения этой цели предпринимают следующие меры.

- Перед началом манипуляции пациента предупреждают, что даже при возникновении головокружения он должен смотреть прямо перед собой, в лицо исследователя (на нос или переносицу). Если глаза пациента не находятся в срединном положении или блуждают по сторонам, наблюдение за нистагмом будет проблематичным.
- По крайней мере один глаз пациента должен оставаться широко открытым; с этой целью можно фиксировать глазную щель свободной рукой, как показано на рис. 2-5.
- Голову пациента необходимо удерживать в боковом положении (ухом книзу) в течение нескольких секунд. У некоторых пациентов с ДППГ латентный период появления нистагма иногда достигает 15–20 с. Следовательно, при подозрении на ДППГ необходимо фиксировать голову пациента в конечной позиции достаточно долго (в большинстве случаев латентный период нистагма не превышает 4–5 с).

В качестве оснований для отказа от проведения позиционной пробы врачи обычно ссылаются на неудобное расположение кушетки в кабинете (невозможность достичь свисающего положения головы в конце пробы) либо на отсутствие очков Френцеля. Все эти доводы несерьезны. Позиционную пробу можно провести на кушетке, стоящей в любом положении, а очки Френцеля вообще не нужны для выявления позиционного нистагма. На рис. 2-6 показана традиционная проба Холлпайка с классическим конечным положением головы (свисающим с кушетки) и альтернативная проба с положением головы на кушетке. Последнюю пробу можно проводить, даже если кушетка стоит между стенами или шкафами. Окончательные положения головы при обеих пробах практически идентичны. Что касается очков Френцеля, уместно напомнить: в классических описаниях ДППГ Дикса (Dix) и Холлпайка (Hallpike) они вообще не использовались.

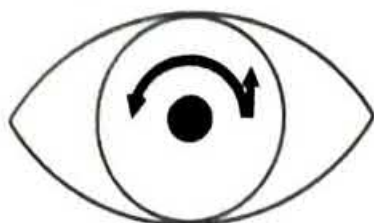
При наиболее распространенном ДППГ, связанном с поражением заднего полукружного канала, в положении головы на левом боку (левое ухо книзу) раздражается левый задний полукружный канал, что вызывает появление головокружения и преимущественно ротаторного нистагма, направленного по часовой стрелке (с точки зрения исследователя). Это означает, что верхушка («северный полюс») глаза пациента смещается к его левому плечу. Иначе говоря, появляется левосторонний ротаторный нистагм вследствие раздражения левого заднего полукружного канала. Кроме того, часто отмечают небольшой вертикальный компонент нистагма, направленный вверх, который возникает синхронно с ротаторными движениями. Нистагм часто сопровождается выраженным головокружением и попыткой пациента закрыть глаза или перейти в сидячее положение; чтобы избежать этого, врач должен заранее проинструктировать пациента. Позиционный нистагм при ДППГ, связанном с поражением заднего полукружного канала, характеризуется наличием латентного периода, о котором уже упоминалось, адаптации и истощаемости. Адаптация подразумевает постепенное уменьшение и исчезновение нистагма (приблизительно через 1 мин или раньше). Истощаемость — ослабление и исчезновение нистагма и головокружения при повторных проведениях пробы. Следовательно, пациента можно предупредить, что при повторении позиционной пробы выраженность симптомов будет уменьшаться.

Позиционную пробу необходимо провести с обеих сторон. При подтверждении диагноза ДППГ многие специалисты сразу начинают лечение с помощью репозиционных маневров Эпли или Семонта (см. главу 5).

А
Классическая позиционная проба Холлпайка



Б
Модифицированная позиционная проба Холлпайка



Ротаторный нистагм, направленный вправо, с небольшим вертикальным компонентом, направленным вверх, при ДППГ

Рис. 2-6. Позиционные пробы. А — классическая позиционная проба Холлпайка (Hallpike) для выявления ДППГ при поражении правого заднего полукружного канала. Б — модифицированная («боковая») позиционная проба Холлпайка. Следует обратить внимание, что конечное положение головы, достигаемое в ходе обеих процедур, одинаково. Обе пробы необходимо проводить достаточно быстро. В — типичный нистагм при ДППГ, связанном с поражением правого заднего полукружного канала: ротаторный нистагм направленный в сторону нижнего уха (в данном примере вправо) с небольшим вертикальным компонентом, направленным вверх

Существуют формы ДППГ, связанные с поражением латерального или переднего полукружного канала, однако, если позиционные пробы вызывают нистагм, отличный от описанного выше, особенно вертикальный, направленный вверх или вниз, следует сначала исключить поражение ЦНС. Более подробно позиционное головокружение, нистагм, а также их лечение рассматриваются в главе 5.

■ ОЧКИ ФРЕНЦЕЛЯ

Использование очков Френцеля варьирует среди неврологических и оториноларингологических клиник разных стран и даже среди больниц одной и той же страны. Это очки с сильными положительными линзами (+10–12 диоптрий, рис. 2-7), снаб-



Рис. 2-7. Очки Френцеля. Сильное оптическое увеличение препятствует фиксации взгляда на каком-либо объекте (особенно в темной комнате). Нистагм, возникающий или усиливающийся при использовании очков Френцеля, как правило, обусловлен периферическим поражением вестибулярного аппарата

женные подсветкой изнутри. Исследователь может хорошо видеть увеличенные (за счет положительных линз) и освещенные глаза пациента; сам же пациент, поскольку очки располагаются близко к его глазам, не может четко видеть окружающие объекты и, следовательно, не способен фиксировать взгляд. Таким образом, очки Френцеля позволяют наблюдать за глазами пациента в отсутствие зрительной фиксации. Это, в частности, позволяет выявить слабовыраженный нистагм, который невозможно заметить при обычном осмотре из-за его подавления за счет фиксации взгляда. Очки Френцеля целесообразно использовать в следующих случаях.

- При односторонних периферических вестибулярных поражениях надевание очков Френцеля может вызвать появление нистагма (или увеличить его амплитуду и сделать более заметным). Напротив, нистагм при центральных поражениях не усиливается при использовании очков Френцеля, а врожденный нистагм может даже уменьшиться по амплитуде или совсем исчезнуть.
- При подозрении на одностороннее периферическое вестибулярное поражение и отсутствие нистагма как при осмотре невооруженным глазом, так и при надевании очков Френцеля энергичные повороты головой (около 20 раз) в горизонтальной плоскости (по типу «нет-нет») могут привести к его появлению (при наблюдении через очки Френцеля).

При рутинных позиционных пробах нет необходимости в использовании очков Френцеля. Нистагм при ДППГ, связанном с поражением заднего полукружного канала (см. табл. 5-1) (это самый частый вариант позиционного нистагма), очень выраженный и хорошо виден при обычном наблюдении; кроме того, он преимущественно ротаторный, а фиксация взгляда мало угнетает ротаторный нистагм. Центральный вестибулярный нистагм обычно сочетается с нарушением подавления вестибулоокулярного рефлекса, поэтому фиксация взгляда также обычно не подавляет позиционный нистагм. Фактически очки Френцеля позволяют усилить и сделать заметным нистагм только при слабовыраженном ДППГ (особенно при купулолитиазе горизонтального полукружного канала), а также у пациентов с центральным позиционным нистагмом, но сохранным подавлением вестибулоокулярного рефлекса. Обе ситуации в клинической практике наблюдаются весьма редко, поэтому нет оснований рекомендовать рутинное использование очков Френцеля при позиционных пробах.

■ ПОЗА И ПОХОДКА

Исследования позы и походки нередко помогают поставить диагноз пациенту с головокружением, хотя их значимость все же ниже, чем оценки движений глазных яблок и позиционных проб. Неустойчивость при ходьбе может быть обусловлена множеством заболеваний, но, если она никогда не сочеталась с головокружением, осциллопсией или нарушениями слуха, патология вестибулярного аппарата маловероятна.

Наблюдение за позой в вертикальном положении пациента позволяет, в частности, выявить расширение площади опоры (пациенты стоят с широко расставленными ногами), что наблюдают при диффузных сосудистых поражениях головного мозга, патологии лобной доли, мозжечковых расстройствах, сенсорной атаксии, острых или двусторонних вестибулярных нарушениях, а также у пациентов с осторожной походкой. Тенденция к отклонению или падению в сторону возможна при остром одностороннем периферическом вестибулярном поражении, а также при латеральных мозжечковых или стволовых очагах. Срединные поражения мозжечка или ствола мозга могут проявляться тенденцией к отклонению и падению назад. Минимально выраженные нарушения равновесия можно выявить, предложив пациенту встать со сведенными ступнями или в тандемную позицию (носок к пятке).

Проба Ромберга положительна при поражении задних столбов спинного мозга или при полиневропатии с поражением сенсорных волокон. Положительной пробой Ромберга считают в случаях, когда у пациента прослеживается очевидная тенденция к падению, но не когда закрывание глаз просто усиливает покачивание тела, что возможно при любых нарушениях равновесия, а также у части здоровых людей. При вестибулярных расстройствах проба Ромберга положительна только в острой фазе периферических нарушений, при которых обычно наблюдают падение в сторону пораженного лабиринта. Следует отметить, что, если пациент способен без поддержки стоять на одной ноге с закрытыми глазами, у него вряд ли присутствуют объективные расстройства постурального равновесия. Для выявления односторонней вестибулярной гипофункции может оказаться информативной усложненная проба Ромберга — пациенту предлагают встать в тандемную позу (носок к пятке); при выраженной вестибулярной гипофункции при этом прослеживается тенденция к отклонению в сторону пораженного лабиринта.

Постуральные рефлексы исследуют путем осторожного подталкивания (или тяги) в верхнюю часть туловища пациента. Лучше делать это, находясь у пациента за спиной, чтобы он не мог предугадать, когда и в каком направлении его подтолкнут. У пациентов с вестибулярными нарушениями возможна неустойчивость, но в целом постуральные ответы сохранены. Исходя из этого, исследование постуральных рефлексов у пациентов с головокружением в рутинном порядке не проводят. У пожилых пациентов со страхом падения или осторожной походкой исследование постуральных рефлексов может вызвать панический стартл-ответ. Отсутствие постуральных рефлексов типично для пациентов с развернутыми стадиями паркинсонизма.

Целесообразно понаблюдать за походкой пациента с головокружением (с открытыми, а затем закрытыми глазами). Многие заболевания периферической и центральной нервной системы сопровождаются типичными изменениями походки, но у большинства пациентов с вестибулярными нарушениями она не нарушена, за исключением острой стадии заболевания. У некоторых пациентов с жалобами на нарушение равновесия отмечают осторожную (или даже сверхосторожную) походку.

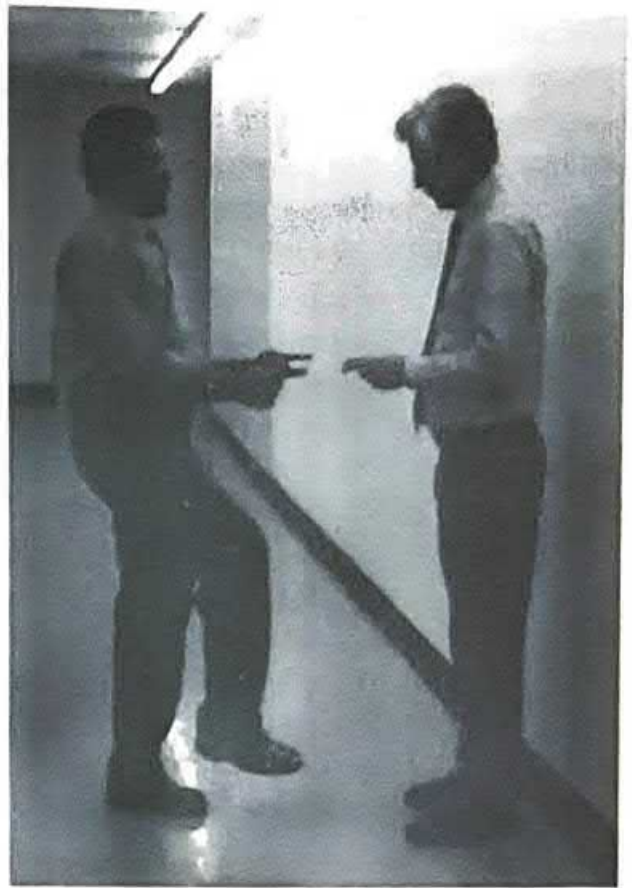


Рис. 2-8. Тест ходьбы на месте, или тест Унтербергера. Пациент шагает на месте с закрытыми глазами, в то время как исследователь наблюдает за тем, возникают ли отклонения в сторону, которые указывают на локализацию вестибулярной гипофункции

Пациент при ходьбе выставляет руки вперед, как будто ожидает падения, совершает каждый шаг с определенно чрезмерным вниманием; в целом такая походка выглядит, как «ходьбу по льду». Осторожная походка может быть одним из вариантов психогенных нарушений ходьбы, иногда ее возникновение провоцируют перенесенные эпизоды вестибулярных или сосудистых нарушений либо падений. В части случаев осторожная походка представляет единственное нарушение, обнаруженное у пожилого пациента.

Легкую степень неустойчивости или осторожную походку у пациентов с двусторонним выпадением вестибулярной функции можно выявить при ходьбе по прямой линии с закрытыми глазами; при сенситивной атаксии, например, вследствие спинной сухотки или тяжелой полиневропатии она часто невозможна. При одностороннем вестибулярном нарушении, особенно в острой стадии, пациенты отклоняются в сторону поражения. При тесте Унтербергера пациенту предлагают шагать на месте с закрытыми глазами (рис. 2-8). При односторонних поражениях вестибулярного анализатора пациент поворачивается в сторону гипоактивного лабиринта. Для более надежного выявления отклонения можно предложить пациенту перед началом пробы вытянуть вперед указательные пальцы, точно напротив которых обследующий располагает свои указательные пальцы. При выявлении отклонения тест целесообразно повторить для подтверждения, а также сопоставить его с направлением отклонения при ходьбе с закрытыми глазами.

При обнаружении снижения мышечной силы, изменений мышечного тонуса, нарушений координации движений следует провести стандартное неврологическое обследование. Подробное изложение неврологического исследования выходит за рамки данного руководства, тем не менее отметим, что слабость нижних конечностей легко выявить, предложив пациенту походить на носках или пятках, присесть

и подняться. Сухожильные рефлексы повышаются при поражении пирамидного тракта, снижаются или отсутствуют при корешковых или периферических невралгических поражениях. Разгибательный подошвенный рефлекс (синдром Бабинского) характерен для пирамидных расстройств. Для оценки сенсорных функций исследуют болевую, вибрационную и суставно-мышечную чувствительность на нижних конечностях. Если неустойчивость пациента связана с поражением толстых сенсорных волокон, отвечающих за глубокую чувствительность, при осмотре можно выявить отсутствие ахилловых и в ряде случаев коленных рефлексов, а также положительную пробу Ромберга.

Клиническое неврологическое исследование имеет очень большое значение для оценки нарушений равновесия и походки. Исследование походки, постуральных рефлексов и пробы Ромберга, при необходимости дополненное оценкой силы мышц нижних конечностей, координации, рефлексов и вибрационной чувствительности, позволяет получить больше информации, чем постурография. Нормальные результаты компьютерной томографии и МРТ имеют большое значение, но не исключают наличия неврологического расстройства (например, болезни Паркинсона), а результаты постурографии обладают низкой топической и нозологической специфичностью. Функциональные (психогенные) расстройства следует заподозрить при наличии вычурной («театральной») походки в отсутствие других объективных отклонений.

■ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЛУХА

Клиническое исследование слуха следует проводить у всех пациентов с головокружением. Необходимо выяснить, нет ли у пациента снижения слуха или шума в ушах. Вероятность положительного ответа выше при односторонних нарушениях, при этом необходимо осмотреть наружный слуховой проход пациента с помощью отоскопа, чтобы удостовериться, что снижение слуха не связано с серной пробкой. Проверяют остроту слуха справа и слева. В качестве источников звука можно использовать наручные часы (тиканье), шепотную речь или шум трения двух пальцев. В последнем случае врач постепенно приближает к уху пациента свою вытянутую руку, потирая при этом большой и указательный пальцы. Сравнивают расстояние, на котором пациент сообщает о том, что слышит трение пальцев, для правого и левого уха.

При обнаружении снижения слуха (одно- или двустороннего) следует попытаться дифференцировать кондуктивную и нейросенсорную тугоухость. Первая связана с патологией наружного или среднего уха, вторая — с поражением улитки или VIII пары ЧН (повреждение ствола мозга редко приводит к одностороннему снижению слуха). С этой целью проводят пробы с камертоном (следует учитывать, что низкочастотные камертоны на 64 или 128 Гц, обычно применяемые для исследования вибрационной чувствительности, мало подходят для этой цели, так как при их применении результаты не всегда достоверны). При пробе Ринне помещают ножку вибрирующего камертона на сосцевидный отросток (исследование костной проводимости), затем подносят его к наружному слуховому проходу (исследование воздушной проводимости). Выясняют у пациента, в каком случае звук громче. В норме воздушная проводимость лучше (положительная проба Ринне), аналогичные результаты получают и при нейросенсорной тугоухости. Преобладание костной проводимости (отрицательная проба Ринне) свидетельствует о снижении слуха по кондуктивному типу. Важно

помнить, что при выраженной односторонней нейросенсорной тугоухости результаты пробы Ринне могут быть ложноотрицательными: при прикладывании камертона к сосцевидному отростку звук будет восприниматься противоположным лучше слышащим ухом.

При пробе Вебера ножку звучащего камертона помещают на середину теменной области головы. Пациента спрашивают, ощущается ли звук посередине головы или он смещается в одну из сторон. Латерализация звука в хуже слышащее ухо свидетельствует о кондуктивной тугоухости. При выраженной односторонней нейросенсорной тугоухости пациент сообщает, что слышит звук только в здоровом ухе. При выявлении у пациента с головокружением снижения слуха, особенно одностороннего, необходимо проведение стандартных аудиологических тестов.

Головокружение может сочетаться с кондуктивной тугоухостью, например, в некоторых случаях отосклероза или при деструктивных процессах в среднем ухе (например, при холестеатоме). Тем не менее существенно чаще при головокружении выявляют нейросенсорную тугоухость. Подобное сочетание возможно при приеме ототоксичных лекарственных препаратов, гидропсе лабиринта (например, при болезни Меньера), сосудистых, воспалительных и опухолевых поражениях лабиринта или VIII пары ЧН.

■ ОРТОСТАТИЧЕСКОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Ортостатическую гипотензию часто можно заподозрить при анализе анамнестических данных, но для подтверждения диагноза следует провести ортостатическую пробу. Первое измерение АД проводят в положении пациента на спине, после того как он полежит несколько минут в покое. Затем пациента просят встать и проводят повторные измерения АД в вертикальном положении в течение 3 мин. Значимым считают снижение систолического АД по крайней мере на 20 мм рт.ст. или диастолического АД на 10 мм рт.ст. Следует учитывать, что возможны ложноотрицательные результаты, поскольку иногда ортостатическая гипотензия возникает в определенное время, например только по утрам или только после приема пищи. Следовательно, при проведении теста необходимо учитывать, когда и при каких обстоятельствах у пациента возникают симптомы ортостатической гипотензии.

■ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Если причину головокружения у пациента не удалось выяснить или предположить при анализе данных анамнеза и клинического обследования, маловероятно, что дополнительные методы помогут поставить диагноз. В то же время их результаты могут предоставить доказательства за или против предполагаемого диагноза. В этом разделе разбираются основные дополнительные методы исследования, их физиологические основы, диагностические возможности и показания к проведению. Тесты перечислены в порядке их значимости и доступности. Существует множество других аудиометрических и вестибулярных тестов, но здесь они не описаны, так как, во-первых, предназначаются для узких специалистов (отоневрологов), а во-вторых, большинство из них малодоступны. Дополнительные источники информации об этих методах можно найти в списке рекомендуемой литературы.

Тональная пороговая аудиометрия

Тональная пороговая аудиометрия показана всем пациентам с головокружением, которые жалуются на шум, снижение слуха или ощущение давления в ушах. С учетом высокой распространенности в популяции старческой тугоухости и дисфункции евстахиевой трубы, обуславливающих большинство слуховых нарушений, эти симптомы представляются более значимыми, если они возникают с одной стороны. Тональная пороговая аудиометрия оценивает пороги восприятия звуков разных частот как при воздушной, так и при костной проводимости, что позволяет дифференцировать кондуктивную и нейросенсорную тугоухость.

Сочетание головокружения и нейросенсорной тугоухости типично для болезни Меньера, воспалительных, неопластических или сосудистых поражений лабиринта или VIII пары ЧН.

При болезни Меньера, по крайней мере в начальной стадии, преобладает снижение слуха на низкие частоты. Как и при других лабиринтных расстройствах, выявляют феномен ускорения нарастания громкости в плохо слышащем ухе (сужение промежутка между порогом восприятия и порогом дискомфорта). Порог дискомфорта можно измерить субъективно, подавая пациенту с помощью аудиометра громкие звуки, или объективно, измеряя пороги стапедиального рефлекса.

Мы не будем подробно описывать слуховые вызванные потенциалы ствола головного мозга. Исследование разрабатывалось преимущественно с целью диагностики невриноом слухового нерва и демиелинизирующих поражений, однако в силу широкого распространения и доступности методов нейровизуализации его значение в этой области в настоящее время ограничено. Любому пациенту с односторонней или явно асимметричной нейросенсорной тугоухостью следует провести МРТ с особым акцентом на визуализацию мостомозжечкового угла для исключения объемных процессов в этой области. Тем не менее слуховые вызванные потенциалы ствола головного мозга сохраняют свое значение как скрининговый метод, поскольку, если они не нарушены, вероятность невриноомы слухового нерва очень низкая.

Калорические пробы

Калорические пробы — один из самых полезных дополнительных методов исследования пациентов с головокружением. Это единственный простой тест, который позволяет получить информацию о состоянии каждого лабиринта в отдельности. Перед началом исследования нужно убедиться, что у пациента нет тяжелой патологии среднего уха или серной пробки, которая может помешать ирригации.

При всех вариантах теста голова пациента должна быть приподнята на 20–30° относительно горизонтальной плоскости — в этом положении горизонтальные полукружные каналы располагаются вертикально. В наиболее простой форме калорическая проба заключается во введении в наружный слуховой проход нескольких миллилитров ледяной воды с последующим измерением длительности нистагма; сопоставления последнего показателя справа и слева достаточно, чтобы выявить у пациента выраженную асимметрию вестибулярной функции. Близок к указанной пробе тест «20–20–20»: в наружный слуховой проход вливают 20 мл воды температурой 20 °С в течение 20 с. Исследователь измеряет продолжительность вызванного нистагма.

В общепринятом стандартизованном тесте Фитцджеральда и Холлпайка используют воду двух температур — 30 и 44 °С (то есть на 7 °С ниже и выше температуры



Рис. 2-9. Калорическая проба. Во время проведения исследования видеоокулографическую маску закрывают, для того чтобы записать движения глазных яблок в темноте (в противном случае фиксация взгляда будет оказывать некоторое угнетающее действие на вестибулярный нистагм)

тела). Каждое ухо орошают в течение 40 с, временной промежуток между исследованием правого и левого уха составляет около 5 мин. Этот битермальный тест позволяет получить информацию не только о снижении реактивности одного из лабиринтов («калорический парез канала»), но также и о симметрии или ее недостаточности вестибулоокулярного рефлекса (одностороннее превалирование калорического нистагма). Наконец, при пробе можно выявить двустороннюю утрату вестибулярной функции (недостаточность нистагма или его отсутствие при стимуляции каждого из лабиринтов). Обычно нистагм регистрируют с помощью электроокулографии (нистагмографии) или видеоокулографии (рис. 2-9); в то же время при простом наблюдении и измерении продолжительности нистагма также можно получить важную информацию. Дополнительные источники информации о методике проведения калорической пробы и интерпретации ее результатов можно найти в списке рекомендуемой литературы.

С практической точки зрения проведение калорической пробы показано в случаях, когда симптоматика и результаты клинического исследования не позволяют прийти к какому-то определенному диагностическому заключению. Выявление очевидного калорического пареза полукружного канала или явная асимметрия свидетельствуют о наличии вестибулярного поражения. Напротив, если клиническая картина типична для ДППГ, вестибулярного неврита, болезни Меньера (необходимо аудиологическое подтверждение), психогенного головокружения или стволового инсульта (например, синдром Валленберга), необходимости в проведении калорической пробы нет.

Вращательные тесты и видеоимпульсный тест (vНПТ)

Вращательные тесты являются физиологическими раздражителями вестибулярной системы, однако по их результатам сложно определить сторонность (справа или слева) патологии. Клинически значимы только два отклонения — двустороннее снижение вестибулярной реактивности или ее явная асимметрия. Как и при калорической пробе, регистрацию результатов обычно проводят с помощью окулографии.

За последние несколько лет были разработаны системы, которые записывают движение головы и глаз во время теста поворота головы, описанного на стр. 45 (Вестибулярные рефлекторные движения глаз; рис. 2.2). Данные системы позволяют зарегистрировать медленные движения глаз и корректирующие саккады, что увеличивает чувствительность теста поворота головы. Существует несколько коммерческих систем, при этом некоторые из них способны оценить состояние всех 6 полукружных каналов. Данные системы весьма полезны и достаточно просты в использовании, однако мы считаем, что они не могут заменить калорическую пробу.

Электронистагмография, электроокулография, видеоокулография и видеонистагмография

Все перечисленные методики в целом схожи и предназначаются для регистрации движений глазных яблок, например, при калорических или вращательных пробах. На практике, когда клиницист направляет пациента на электронистагмографию, подразумевается, что будут проведены клинические тесты, описанные выше, в первую очередь исследование движений глазных яблок.

Следует учитывать, что во многих случаях заключения электронистагмографии о «центральной вестибулярном нарушении» базируются не на результатах калорических или вращательных проб, а на основании нарушений плавного слежения, саккад или оптокинетического нистагма. Все эти невестибулярные глазодвигательные нарушения могут быть связаны с нарушением внимания, приемом психоактивных препаратов, поэтому клиницист в большей степени должен полагаться на результаты собственного исследования движений глазных яблок, а не на результаты электронистагмографии. Еще сложнее ситуация с позиционным или вызванным вращением шеи нистагмом, поскольку отсутствуют нормальные показатели. Поэтому при подозрении на позиционный нистагм необходимо провести позиционные пробы, направлять пациента на электронистагмографию в данном случае бессмысленно.

Рутинная электронистагмография включает поиск спонтанного или индуцированного взором нистагма. Поскольку окулографию можно проводить в темноте, она иногда позволяет получить дополнительную значимую информацию, обычно недоступную при клиническом исследовании (если не использовать прибор ночного видения или очки Френцеля). Появление нистагма при устранении фиксации взора, что можно зарегистрировать с помощью электронистагмографии, прибора ночного видения или очков Френцеля, считают убедительным доказательством поражения вестибулярного аппарата, особенно его периферического отдела.

Резюмируя, диагностические возможности электронистагмографии или калорических проб можно сформулировать следующим образом. Калорический парез полукружного канала и/или появление нистагма в темноте считают убедительным доказательством наличия у пациента периферического вестибулярного нарушения. Выявление одностороннего превалирования (калорического нистагма) либо асимметрии вестибулоокулярного рефлекса свидетельствует о наличии вестибулярной асимметрии, причины которой следует установить на основании клинического и дополнительных исследований. Если в заключении электронистагмографии констатируют «центральное вестибулярное расстройство», следует выяснить, на основании

каких изменений сделан такой вывод. Если заключение базируется на нарушениях саккад, плавного слежения или подавления вестибулоокулярного рефлекса, следует подтвердить эти результаты с помощью клинического исследования.

■ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ И ЦЕНТРАЛЬНЫХ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ РАССТРОЙСТВ

В табл. 2-6 и 2-7 представлены признаки, которые позволяют дифференцировать периферические и центральные вестибулярные нарушения. Для односторонних периферических вестибулярных нарушений в острой стадии типичны тенденция к падению в сторону поражения и горизонтальный или горизонтально-ротаторный нистагм, направленный в противоположную поражению сторону. По мере процесса вестибулярной компенсации нистагм и неустойчивость снижаются. За исключением нистагма и положительного теста поворота головы, все остальные тесты на движения глазных яблок, такие как подавление вестибулоокулярного рефлекса, плавное слежение и саккады, не нарушены. Наличие любых других отклонений может свидетельствовать в пользу центральных нарушений.

Таблица 2-6. Дифференциальная диагностика периферических и центральных вестибулярных нарушений

	Периферические нарушения	Центральные нарушения
Признаки поражения ЦНС	–	+ / +++
Аудиологическое исследование	Часто +	Обычно –
Неустойчивость:		
острая	+++	+++
хроническая	+/-	+++
Движения глаз	Нормальные	Обычно нарушены
Головокружение:		
острое	+++	++
хроническое	+/-	+/-

Таблица 2-7. Дифференциальная диагностика периферического и центрального нистагма

	Периферический нистагм	Центральный нистагм
Плоскость ¹	Горизонтальный или преимущественно горизонтальный с ротаторным компонентом	Любой
Амплитуда:		
острая	++	++ / +++
хроническая	+/-	++ / +++
Устранение фиксации взора ²	Появляется/увеличивается	По-разному
Форма колебаний ³	Прямолинейная	Экспоненциальная, маятниковая

¹ Это касается спонтанного нистагма, поскольку периферический позиционный нистагм при ДППГ является преимущественно ротаторным.

² При окулографии, исследовании с помощью очков Френцеля или осмотре глазного дна в темноте.

³ Только при окулографии (процедура, проводимая специалистом).

Следует отметить, что традиционное разделение вестибулярных нарушений на периферические и центральные — самый первый этап диагностики. Конечная цель — установление нозологического диагноза, причем при некоторых заболеваниях (мигрень, цереброваскулярная патология) часто наблюдают сочетание периферических и центральных вестибулярных нарушений.

■ МЕТОДЫ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ

Основное показание к проведению нейровизуализации у пациентов с головокружением — исключение или подтверждение структурного поражения ЦНС (табл. 2-8). При наиболее частых причинах головокружения (вестибулярный неврит, мигрень, ДППГ, болезнь Меньера) изменения на МРТ отсутствуют. Следовательно, не имеет смысла проводить нейровизуализацию у всех пациентов с головокружением. Помимо материальных затрат, результаты исследования нередко становятся источником дополнительного беспокойства для пациента в связи с нередким обнаружением «вариантов нормы», «доброкачественных кист», «возрастных изменений» и прочих клинически незначимых изменений. Соответственно, следует четко определить, какие пациенты действительно нуждаются в проведении МРТ. Впрочем, некоторые пациенты, особенно с длительно сохраняющимися или пугающими симптомами, начинают подозревать у себя какую-либо серьезную патологию головного мозга. В таких случаях необходим индивидуальный подход, иногда целесообразно провести МРТ только для того, чтобы успокоить пациента.

Таблица 2-8. Показания к МРТ у пациентов с головокружением

Показания	Ожидаемые изменения/ диагноз	Исключения (МРТ необязательно)
Симптомы поражения V, VI, VII пар ЧН, парезы или нарушения чувствительности, координации в конечностях	Поражения ствола мозга (инсульт, рассеянный склероз)	
Спонтанный нистагм	Центральные вестибулярные нарушения (патология ствола мозга или мозжечка)	Острые периферические нарушения, врожденный нистагм
Атипичный позиционный нистагм	Центральные вестибулярные нарушения	
Осциллопсия	Центральные вестибулярные нарушения	Известная этиология нарушения вестибулярной функции (например, ототоксичность)
Нарушение походки	Сосудистые и дегенеративные заболевания ЦНС, гидроцефалия, субдуральная гематома, атрофия мозжечка, мальформация Арнольда–Киари, компрессия спинного мозга	Типичная болезнь Паркинсона, периферическая невропатия
Односторонние слуховые симптомы	Невринома слухового нерва	Нормальные результаты аудиометрии и исследования слуховых вызванных потенциалов ствола головного мозга

Самый важный критерий при определении необходимости МРТ — наличие признаков поражения ЦНС или ЧН. У пациентов с головокружением наиболее значимы диплопия, парестезии или чувство онемения в лице, слабость мимических мышц, односторонний шум в ухе или снижение слуха, нарушение чувствительности, атаксия или слабость в конечностях.

МРТ обычно показана при наличии спонтанного нистагма, особенно центрального (вертикальный, ротаторный, маятниковый и др.). Исключение составляют пациенты с острым периферическим вестибулярным нарушением (например, вестибулярным невритом) или с рецидивом известного заболевания, такого как мигрень или болезнь Меньера; а также пациенты с врожденным нистагмом (то есть ранее существовавшим и не сопровождающимся вестибулярными и зрительными симптомами: врожденный характер нистагма также можно подтвердить по форме колебаний при окулографии).

Позиционный нистагм также не считают показанием к МРТ, если его характеристики и сопутствующие симптомы, а также результаты позиционных проб типичны для ДППГ заднего или горизонтального полукружных каналов (см. главу 5). Стойкий (не угасающий) позиционный нистагм может быть связан с относительно редко наблюдаемым купулолитиазом (в противоположность каналолитиазу), но также может быть признаком центральных поражений, поэтому целесообразно проведение МРТ.

Пациентам с осциллопсией также обычно показана МРТ, так как в большинстве случаев она связана с центральными нарушениями (см. табл. 2-4). Исключение составляет осциллопсия при движениях, если существуют доказательства, что она связана с выраженным двусторонним снижением вестибулярной функции (например, пациент с положительным с обеих сторон тестом поворота головы с интоксикацией гентамицином в анамнезе).

Трудно сформулировать общие рекомендации по проведению МРТ у пациентов с нарушениями походки. При типичной болезни Паркинсона исследование не показано. В то же время при обнаружении у пациентов с нарушениями походки очаговых симптомов, глазодвигательных расстройств, снижения когнитивных функций, а также значимых анамнестических данных (факторы риска цереброваскулярной патологии, травмы головы, злокачественные опухоли, аутоиммунные заболевания, отягощенная наследственность) следует провести МРТ. При наличии признаков компрессии спинного мозга необходимо экстренное проведение МРТ, потому что у пациента неустойчивость может быстро превратиться в стойкую параплегию.

Невринома слухового нерва

Одна из специфических проблем отоневрологии — своевременная диагностика невриномы слухового нерва или других объемных образований мостомозжечкового угла.

- Хотя при невриноме слухового нерва возможны нарушения равновесия, их наблюдают редко. В подавляющем большинстве случаев опухоль проявляется слуховыми симптомами, главным образом шумом в ухе и снижением слуха с одной стороны.
- Нередко невриномы слухового нерва обнаруживают как случайную находку при МРТ, проводимой по другим причинам.
- Невриномы слухового нерва растут относительно медленно, поэтому у большинства пациентов, особенно у пожилых или ослабленных, целесообразно

динамическое наблюдение (повторные МРТ и аудиометрия через 6–12 мес), а не экстренная операция.

Наиболее специфичный и чувствительный метод выявления невриномы слухового нерва и других объемных образований мостомозжечкового угла — МРТ, однако этот метод не подходит для скрининга из-за его высокой стоимости. Фактически только приблизительно у 10–20% пациентов с подозрением на ретрокохлеарную патологию при МРТ обнаруживают патологические изменения. Поэтому в качестве скрининговых методов используют аудиологические методы. В целом у пациента с нормальной аудиограммой и нормальными слуховыми вызванными потенциалами ствола головного мозга вероятность наличия невриномы слухового нерва очень мала. Напротив, у пациентов с односторонним (или асимметричным) снижением слуха на 20 дБ и более на двух смежных частотах или с асимметрией слуховых вызванных потенциалов следует провести МРТ. Последняя также показана при наличии любых других признаков поражения структур мостомозжечкового угла (например, выпадения роговичного рефлекса или других симптомов поражения V, VI и VII пар ЧН).

В заключение остановимся на методах нейровизуализации. При подозрении на опухоль мостомозжечкового угла следует выбрать МРТ. Компьютерная томография имеет более слабую разрешающую способность, часто наблюдаются артерфакты задней черепной ямки. Поэтому компьютерная томография используется редко. Хотя «золотым стандартом» служит МРТ с высокой степенью разрешения (1,5 тесла) и использованием контраста (гадолиния), МРТ с небольшой степенью разрешения (0,2 тесла) способна выявить большинство опухолей, включая даже те, чей размер меньше 2 мм.

3

ЕДИНИЧНЫЙ ЭПИЗОД ДЛИТЕЛЬНОГО СИСТЕМНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Эта глава в первую очередь предназначена для врачей первичного звена и неотложной помощи, к которым обычно попадают пациенты с впервые возникшим эпизодом острого системного головокружения. В такой ситуации правильная интерпретация симптоматики — трудная и ответственная задача, поскольку, с одной стороны, невозможно опереться на ранее выставленный диагноз, а с другой стороны, важно дифференцировать доброкачественные состояния, такие как вестибулярный неврит или мигренозное головокружение, от серьезных нарушений, таких как стволовой или мозжечковый инсульт. Основные заболевания, проявляющиеся остро возникающим системным головокружением, и их ключевые особенности представлены в табл. 3-1.

Таблица 3-1. Заболевания, проявляющиеся остро возникающим системным головокружением, и их характерные особенности

Расстройства	Характерные признаки
Вестибулярный неврит (с. 66)	Остро возникающие системное головокружение, тошнота и нарушения равновесия. Спонтанный нистагм в сторону здорового уха, одностороннее выпадение вестибулоокулярного рефлекса (положительный тест поворота головы), падение в сторону поражения. Выздоровление в течение нескольких дней или недель
Острое поражение ствола мозга или мозжечка (инсульт, демиелинизирующее заболевание и др.) (с. 74)	Системное головокружение в сочетании с признаками поражения ствола мозга или мозжечка. Течение варьирует. При МРТ обычно выявляют очаги, поражающие центральные вестибулярные пути
Синдром Рамсея–Ханта (ушной герпес) (с. 79)	Остро возникающее одностороннее вестибулярное нарушение, сопровождающееся параличом лицевого нерва, а также одним или несколькими из перечисленных признаков: боль в ухе, везикулярная сыпь, нарушение слуха, звон в ушах, менингит
Первый приступ вестибулярной мигрени (с. 79)	Остро возникшее системное головокружение может сохраняться в течение нескольких дней. Возможны различные формы центрального нистагма и атаксия. В анамнезе мигрень; во время приступа головокружения могут быть мигренозные симптомы
Первый приступ ДППГ (с. 80)	Повторяющиеся короткие приступы головокружения могут быть интерпретированы как один продолжительный приступ. Может провоцироваться положением головы, положительная проба Холлпайка

Расстройства	Характерные признаки
Первый приступ болезни Меньера (с. 80)	Продолжительность системного головокружения может достигать нескольких часов, на ранних стадиях болезни Меньера оно может быть единственным проявлением заболевания, на более поздних этапах сопровождается снижением слуха, шумом и чувством давления в ушах
Другие причины	Инфаркт лабиринта, перилимфатическая фистула, бактериальный лабиринтит, лекарственная/алкогольная интоксикация

Примечание. МРТ — магнитно-резонансная томография; ДППГ — доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение.

■ ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ НЕВРИТ

Основные симптомы вестибулярного неврита (синонимы: вестибулярный нейронит, вирусный нейралабиринтит, острая односторонняя вестибулярная недостаточность, острая односторонняя периферическая вестибулопатия) представлены в табл. 3-2.

Таблица 3-2. Основные особенности вестибулярного неврита

Анамнез	Остро возникающие головокружение, тошнота, рвота и тенденция к отклонению/падению в одну сторону. Симптоматика самопроизвольно купируется через несколько дней или недель
Клинические признаки	Спонтанный нистагм в сторону здорового уха, частично подавляемый фиксацией взора. Одностороннее снижение вестибулоокулярного рефлекса (при пробе с поворотом головы в сторону поражения). Постуральная неустойчивость с отклонением в сторону поражения
Патогенез	Предположительно вирусное поражение вестибулярного нерва, приводящее к остро возникающей асимметрии активности в вестибулярных ядрах
Дополнительные исследования	При типичной клинической картине нет необходимости в проведении калорических проб, аудиометрии. МРТ показана при наличии очаговой неврологической симптоматики или у пациентов с факторами риска цереброваскулярной патологии
Лечение	Лечебная физкультура, направленная на восстановление равновесия. Существуют данные о положительном эффекте 3-недельного курса глюкокортикоидов перорально

Клинические проявления

Вестибулярный неврит — второе по частоте после ДППГ заболевание периферического отдела вестибулярного аппарата (заболеваемость — 3,5 случая на 100 000 населения). В любую больницу, принимающую пациентов по неотложным показаниям, каждый год поступают несколько пациентов с вестибулярным невритом. Вестибулярный неврит начинается остро: как правило, после пробуждения утром у пациента возникает сильное головокружение, которое сохраняется в течение нескольких дней или недель. Приблизительно у половины пациентов отмечают предшествующую респираторную инфекцию, в части случаев за 1–2 дня до начала заболевания возможны продромальные симптомы в форме кратковременных приступов системного головокружения. Головокружение достигает своего максимума в течение нескольких минут

или часов и сопровождается осциллопсией, тошнотой, рвотой и отклонением/падением в одну сторону. Любое движение головой усиливает головокружение, поэтому пациенты предпочитают лежать неподвижно; в больницу их, как правило, доставляют на носилках. Часто пациенты напуганы приступом длительного головокружения, диапазон страхов варьирует от опасений, что у них развился инсульт, до ужаса в связи с ощущением надвигающейся смерти.

Результаты клинического обследования в течение первых нескольких дней полностью исчерпываются признаками острой односторонней вестибулярной недостаточности.

- Спонтанный нистагм в сторону здорового уха. Нистагм преимущественно горизонтальный, с небольшим ротаторным компонентом, направленным в непораженную сторону. На выраженность нистагма оказывают влияние фиксация и направление взора. Он усиливается, когда пациент смотрит в сторону быстрого компонента нистагма и ослабевает при взгляде в противоположную сторону. Устранение фиксации взора, например, с помощью очков Френцеля, также усиливает нистагм (рис. 3-1). Так как вестибулярный неврит не сопровождается слуховой симптоматикой, сразу нельзя определить, какое ухо поражено. Принято считать, что и глаза, и тело склонны отклоняться в пораженную сторону, а затем появляются корригирующие движения, такие как быстрые фазы нистагма. Для дальнейшего подтверждения проводится тест поворота головы, который будет положительным при повороте в больную сторону.
- Положительная проба поворота головы. Одностороннее угнетение вестибулярных функций можно выявить с помощью быстрого поворота головы пациента в сторону (см. главу 2). При правостороннем остром вестибулярном неврите выявляют нарушение вестибулоокулярного рефлекса при повороте головы вправо. Фиксация взора при повороте головы в пораженную сторону нарушается, и глазные

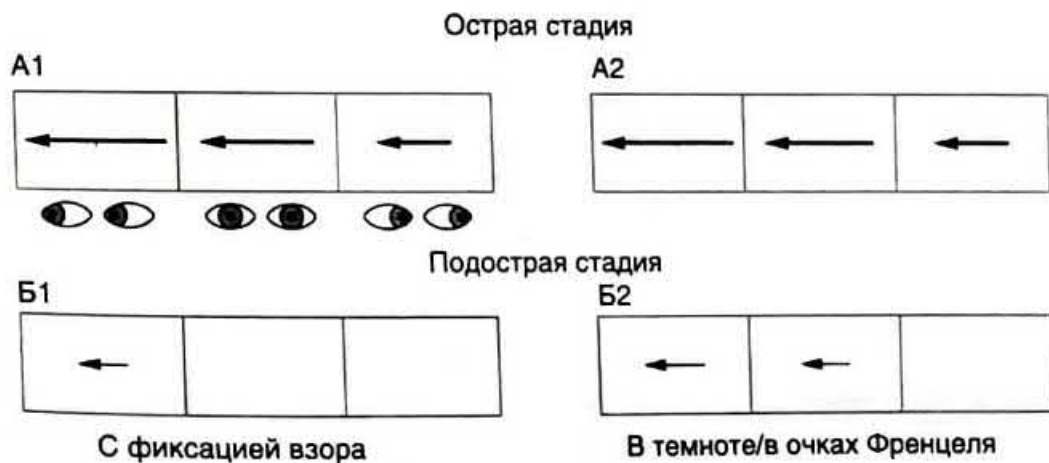


Рис. 3-1. Нистагм при остром выпадении вестибулярной функции слева (показан только основной горизонтальный компонент). А — острая стадия (первый день), нистагм при фиксации взора и без нее; Б — подострая стадия (через 1 нед), нистагм при фиксации взора и без нее. Длина стрелки символически отображает выраженность нистагма. Рисунки демонстрируют три признака периферического вестибулярного нистагма: 1) нистагм частично подавляется при фиксации взора, поэтому более выражен в темноте или при использовании очков Френцеля; 2) нистагм усиливается, когда пациент смотрит в сторону быстрого компонента, и уменьшается при взгляде в противоположную сторону (правило Александра); 3) со временем выраженность нистагма уменьшается, и он заметен, только когда пациент смотрит в сторону быстрого компонента. Нистагм, который присутствует при взгляде прямо и в сторону медленного и быстрого компонентов, называют нистагмом третьей степени; при взгляде прямо и в сторону быстрого компонента — нистагмом второй степени; при взгляде в сторону быстрого компонента — нистагмом первой степени

яблоки перемещаются вместе с головой (см. рис. 2-2), для рефиксации взора возникает быстрое корректирующее движение (саккада). Отличить корректирующее движение глазных яблок от нистагма несложно, так как оно значительно больше по амплитуде, при условии, что поворот головы был быстрым и достаточно большим (на 20–30°).

- Тенденция к отклонению в сторону пораженной стороны очевидна при наблюдении за походкой пациента или при проведении пробы Ромберга (см. главу 2). При закрывании глаз нарушения равновесия с отклонением в пораженную сторону становятся более очевидными.

Патогенез

Вирусная инфекция — наиболее вероятная причина вестибулярного неврита. Эту гипотезу подтверждают сообщения об эпидемических случаях вестибулярного неврита, частая ассоциация с вирусными инфекциями, выявление латентной инфекции, вызванной вирусом простого герпеса типа 1, в вестибулярных ганглиях человека, а также результаты нескольких патоморфологических исследований, при которых обнаружили поствоспалительные изменения в вестибулярном нерве. Возможно, имеет значение и ишемический компонент вследствие нарушений кровообращения в нерве при его отеке.

Клинические проявления вестибулярного неврита закономерно вытекают из физиологии вестибулярного анализатора. Даже когда голова находится в вертикальном положении и неподвижна, афферентные стимулы от полукружных каналов и отолитов не прекращаются. Движения или изменения положения головы в пространстве активируют один лабиринт и угнетают другой, что приводит к увеличению афферентного потока с одной стороны и его уменьшению с другой. Возникающая асимметрия активности нейронов вестибулярных ядер индуцирует компенсаторные движения глаз и неустойчивость, а также вызывает ощущение движения головы. При вестибулярном неврите афферентные стимулы от лабиринта с одной стороны прекращаются, соответственно снижается активность нейронов в вестибулярном ядре на пораженной стороне, в то время как ядро противоположной стороны активно. Возникающая асимметрия вызывает ощущение стойкого поворота и наклона головы в здоровую сторону. Асимметрия вестибулярного тонуса в покое (в отсутствие движений головы) активирует вестибулоокулярный рефлекс, вследствие чего происходит смещение глазных яблок в сторону, противоположную мнимому повороту головы, то есть в сторону поражения. Это смещение корректируется быстрыми фазами нистагма, направленными в противоположную сторону. В совокупности оба компонента и приводят к появлению спонтанного нистагма, направленного в пораженную сторону (рис. 3-2). Аналогично вовлечение вертикальных полукружных каналов и отолитового аппарата обуславливает появление небольшого ротаторного компонента нистагма и возникновение иллюзии смещения туловища, приводящей к отклонению в сторону поражения.

Диагностика

Вестибулярный неврит — клинический диагноз. Следовательно, если у пациента присутствуют перечисленные выше проявления и отсутствуют другие неврологические нарушения, необходимости в дополнительных исследованиях нет. Для

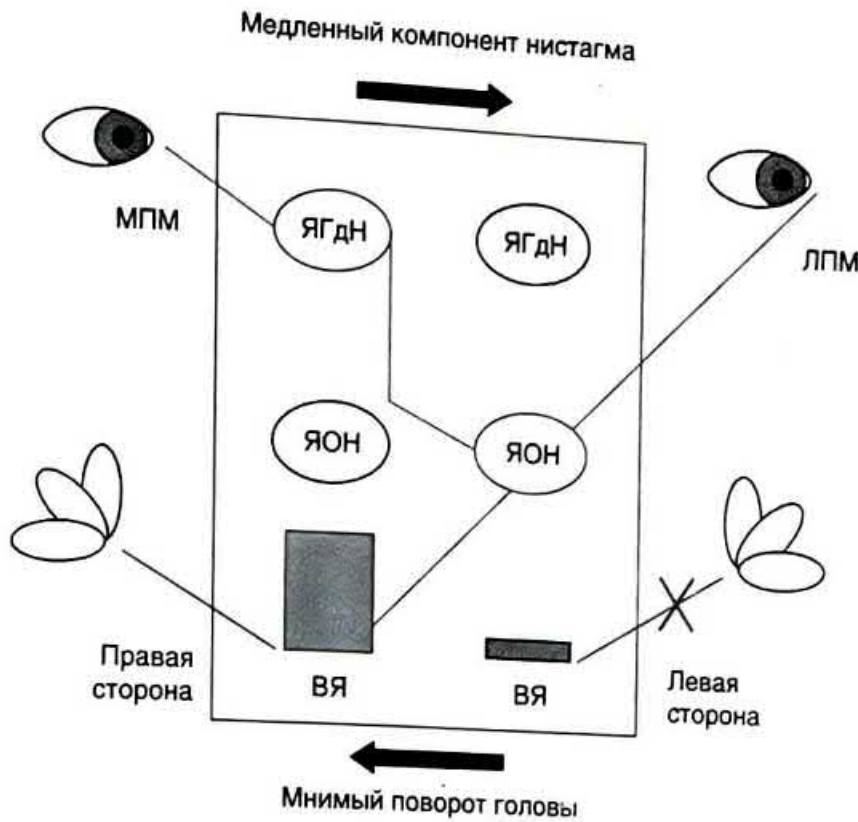


Рис. 3-2. Механизм появления спонтанного нистагма при вестибулярном неврите слева. Уровень активности нейронов вестибулярных ядер обозначен вертикальными столбиками. Асимметрия между вестибулярными ядрами приводит к односторонней активации вестибулоокулярного рефлекса, приводящей к перемещению глазных яблок в сторону, противоположную мнимому повороту головы (медленная фаза нистагма). Быстрая фаза нистагма направлена в противоположную сторону, то есть в сторону здорового уха. ВЯ — вестибулярные ядра; ЯОН — ядро отводящего нерва; ЯГДН — ядро глазодвигательного нерва; МПП — медиальная прямая мышца; ЛПМ — латеральная прямая мышца

подтверждения односторонней утраты вестибулярной функции, а также для оценки течения заболевания можно использовать электронистагмографию с калорическими пробами. Она может быть показана, например, при наличии сомнений в диагнозе. Для подтверждения сопутствующего снижения слуха можно использовать аудиометрию. При выраженной нейросенсорной тугоухости следует предположить альтернативный диагноз — болезнь Меньера, перилимфатическую фистулу или инфаркт лабиринта. МРТ показана только при наличии неврологических признаков поражения ствола мозга или мозжечка, а также в случае острого развития симптомов у пациентов с факторами риска цереброваскулярного заболевания. Поражение собственно вестибулярного нерва на МРТ обычно не визуализируется. Компьютерная томография не может заменить МРТ, так как не позволяет выявить мелкие очаги в стволе мозга и мозжечке. Вирусологические исследования не оправданы, выявление вируса не доказывает полностью причину заболевания.

Дифференциальная диагностика

У всех пациентов с длительным системным головокружением необходимо тщательно исследовать состояние ЧН (включая оценку слуха), ствола мозга и мозжечка. Если выявленные признаки противоречат диагнозу вестибулярного неврита, пациенту следует провести полное неврологическое и оториноларингологическое (при подозрении на заболевание внутреннего уха) обследование. Наиболее тяжелая

диагностическая ошибка на данном этапе — несвоевременная постановка диагноза инфаркта или кровоизлияния в мозжечок, которые могут привести к вклинению ствола мозга. Красные флажки острого повреждения центрального отдела вестибулярной системы, типичные для инсульта задней черепной ямки, перечислены в табл. 3.3.

Таблица 3-3. Острое головокружение: симптомы инсульта в вертебробазилярном бассейне

Отрицательный (нормальный) тест поворота головы
Нистагм более чем в одном направлении
Вертикальное косоглазие или любые глазодвигательные нарушения центрального генеза
Гемипарез
Выраженные головные боли в затылке
Односторонняя глухота
Выраженная туловищная атаксия или невозможность стоять или сидеть
Любые симптомы поражения ствола головного мозга или мозжечка

Дифференциальная диагностика центральных вестибулярных нарушений, в частности головокружения при инсульте, и вестибулярного неврита базируется на следующих клинических признаках.

- Отрицательный тест поворота головы свидетельствует об отсутствии периферической патологии (одно из немногих исключений в медицине, когда отрицательный результат свидетельствует о более тяжелой патологии).
- Нистагм, который меняет направление в зависимости от направления взора, а также любой вертикальный нистагм говорит в пользу центральной патологии.
- Вертикальное косоглазие, то есть расхождение глаз в вертикальной плоскости, которое лучше всего выявляется при поочередном закрытии глаз, также характерно для центральных нарушений. При открытии глаз, который был выше, будет опускаться, фиксируясь, и наоборот.

При наличии одного из перечисленных признаков вероятность центрального вестибулярного нарушения высока. Данный диагностический комплекс носит название HINTS, которое расшифровывается как Head Impulse (тест поворота головы), Nystagmus (нистагм) и Testing for Skew (оценка наличия вертикального косоглазия). При аккуратном проведении чувствительность теста может быть выше, чем МРТ для первичной диагностики. Другие признаки центральных нарушений включают:

- выраженную атаксию, вследствие чего пациенты не могут стоять самостоятельно (тогда как пациенты с вестибулярным невритом обычно могут стоять, пока их глаза открыты);
- другие мозжечковые знаки, такие как нарушения плавного слежения (появление корректирующих саккад), подавления вестибулоокулярного рефлекса, атаксия конечностей, дизартрия, нарушение глотания, частичная или полная потеря слуха;
- нормальные результаты калорической пробы: при введении холодной воды (20 °С) с помощью шприца на 50 мл в наружный слуховой проход возникает горизонтальный нистагм в противоположную сторону. У пациентов с вестибулярным невритом нистагм ослаблен после введения холодной воды в наружный слуховой проход на пораженной стороне, но усилен при введении воды на здоровой стороне.

Обзор дифференциальной диагностики при остром системном головокружении, сопровождающемся спонтанным нистагмом, представлен в табл. 3-6, а также в следующих разделах данной главы.

Течение

Подходы к лечению вестибулярного неврита базируются на трех ключевых аспектах:

- 1) у всех пациентов состояние улучшается спонтанно, и только в редких случаях отмечают остаточные явления;
- 2) вестибулярная гимнастика ускоряет выздоровление, способствуя центральной компенсации;
- 3) длительное течение заболевания обусловлено скорее психологическими, чем физическими факторами.

Приблизительно у половины пациентов функции периферического отдела вестибулярного анализатора восстанавливаются в течение нескольких недель или месяцев. Впрочем, клиническое выздоровление наступает быстрее и, как правило, напрямую не связано с восстановлением периферических вестибулярных функций. Большинство пациентов могут ходить уже через несколько дней, полностью симптомы исчезают через несколько недель. Возможные резидуальные симптомы включают кратковременную осциллопсию и неустойчивость при быстрых поворотах головы в сторону поражения. Менее чем у 20% пациентов сохраняются более выраженные нарушения, такие как стойкое нарушение равновесия, непереносимость движений головы и иногда тревожность. Факторы риска неполного восстановления включают пожилой возраст и сопутствующую патологию ЦНС. ДППГ заднего полукружного канала на пораженной стороне развивается приблизительно в 20–30% случаев и может устраняться с помощью репозиционных маневров (см. с. 129). ДППГ как осложнение вестибулярного неврита может показаться парадоксальным на первый взгляд, так как нефункционирующий лабиринт не должен вызывать возбуждающих симптомов. Однако несколько исследований выявили, что нижняя ветвь вестибулярного нерва, иннервирующая задний полукружный канал, обычно не повреждается при вестибулярном неврите. Таким образом, задний полукружный канал может активироваться подвижным отолитом, который был образован в поврежденной утрикулярной макуле (см. с. 129).

При полном восстановлении функций пораженного нерва результаты клинического обследования пациентов с вестибулярным невритом в анамнезе нормальны. У пациентов со стойким снижением функций периферического отдела вестибулярного анализатора результаты рутинных тестов также нормальны, но с помощью нескольких простых проб можно выявить остаточный дефицит.

- Очки Френцеля позволяют выявить незначительный остаточный спонтанный нистагм в здоровую сторону.
- Еще более чувствительный метод для выявления спонтанного нистагма — офтальмоскопия (при закрытом втором глазе), при этом следует учитывать, что наблюдаемое при данной процедуре направление нистагма инвертировано.
- Интенсивные движения головы пациента, которые проводит врач в течение 20 с (тест тряски головы), временно увеличивают асимметрию активности в вестибулярных ядрах, что вызывает нистагм продолжительностью несколько секунд в непораженную сторону. Нистагм, возникающий при движениях головы, лучше заметен в очках Френцеля.
- При одностороннем поражении хотя бы 50% нерва тест поворота головы может оставаться положительным в течение всей жизни.
- Тенденция к отклонению в пораженную сторону хорошо выявляется в усложненной пробе Ромберга (тандемной позиции, то есть когда ступни располагаются на

одной линии «носок к пятке»). При хронической односторонней вестибулярной недостаточности прослеживается тенденция к отклонению в сторону поражения. Для подтверждения воспроизводимости пробы ее необходимо повторить не менее двух раз.

Прекращение головокружения и спонтанного нистагма после перенесенного одностороннего вестибулярного поражения связано с центральной компенсацией. В основе центральной компенсации лежит восстановление спонтанной активности в вестибулярном ядре на стороне поражения, недополучающем афферентацию с периферии. После достижения симметричной активности центральных вестибулярных нейронов спонтанный нистагм исчезает. Кроме того, активность нейронов на пораженной стороне подвержена модуляции периферической афферентной импульсацией непораженной стороны, передающейся по перекрестным ингибирующим проводящим путям. Она усиливает вестибулоокулярный рефлекс при поворотах головы в сторону поражения, по крайней мере на малых и средних скоростях (рис. 3-3).

Частое развитие такого осложнения вестибулярного неврита, как ДППГ, на первый взгляд кажется парадоксальным, поскольку пораженный лабиринт не должен вызывать никаких симптомов раздражения. Установлено, что нижняя часть вестибулярного нерва, иннервирующая задний полукружный канал, обычно не поражается при вестибулярном неврите. Таким образом, задний полукружный канал может активироваться подвижными отоконами из разрушенного пятна эллиптического мешочка.

Лечение

В острую фазу лечение сводится к кратковременному соблюдению постельного режима и назначению вестибулолитических препаратов (например, дименгидринат в ректальных свечах по 150 мг 2 раза в день). Терапию следует прекратить через 2 сут, поскольку установлено, что прием седативных препаратов задерживает компенсацию вестибулярных функций. К этому периоду пациенты обычно могут начать выполнение вестибулярной гимнастики, которая, как было показано, ускоряет восстановление постуральной устойчивости (рис. 3-4).

Вестибулярные упражнения включают зрительные и постуральные задания, так же как и сложные движения, стимулирующие мультисенсорную интеграцию и координацию движений глаз и головы. Более подробно эта проблема рассматривается в главе 8. Во многих случаях пациента можно выписать из больницы через неделю, рекомендовав выполнять упражнения дома в течение не менее 2–4 нед.

В ходе качественного контролируемого испытания доказана эффективность перорального приема глюкокортикоидов в плане восстановления функции периферического вестибулярного аппарата у пациентов с острым вестибулярным невритом. В исследовании применяли метилпреднизолон в начальной дозе 100 мг, которую медленно снижали в течение 3 нед. Отмечено увеличение частоты восстановления вестибулярной функции с 40 до 60% (оценка с помощью калорических тестов). Неизвестно, улучшают ли глюкокортикоиды отдаленные клинические исходы заболевания.

■ ПОРАЖЕНИЯ СТВОЛА МОЗГА И МОЗЖЕЧКА

Поражения ствола мозга и мозжечка — редкие причины острого головокружения; их обнаруживают менее чем у 20% пациентов с головокружением, направляемых в больницу по неотложным показаниям. В то же время у пациентов старше 60 лет

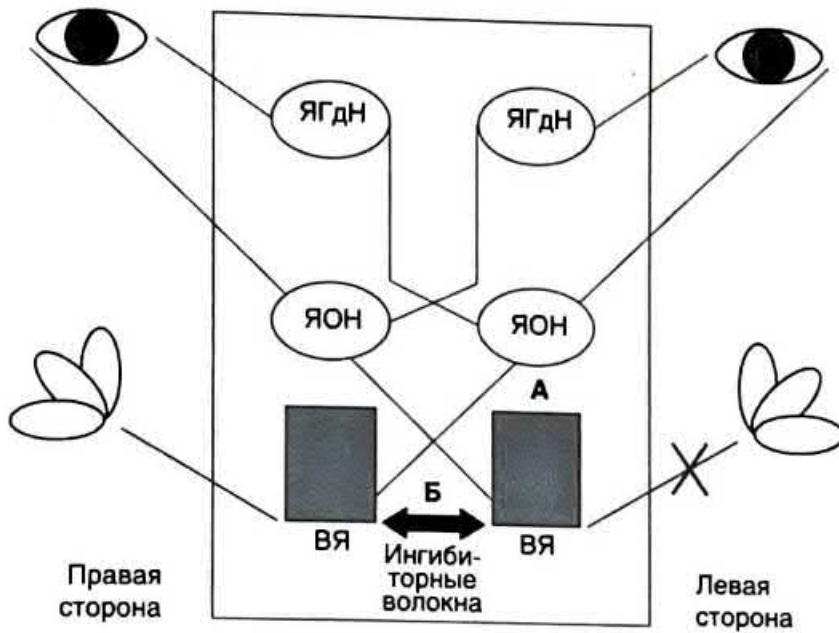


Рис. 3-3. Центральная компенсация одностороннего периферического вестибулярного нарушения. А — восстановление активности нейронов в вестибулярном ядре пораженной стороны в отсутствие импульсов с периферии, приводящее к прекращению спонтанного нистага (статическая компенсация); Б — модуляция активности нейронов в не получающем афферентной стимуляции вестибулярном ядре за счет неповрежденной (интактной) стороны через перекрестные ингибиторные проводящие пути ствола мозга (динамическая компенсация). ЯГДН — ядро глазодвигательного нерва; ЯОН — ядро отводящего нерва; ВЯ — вестибулярные ядра

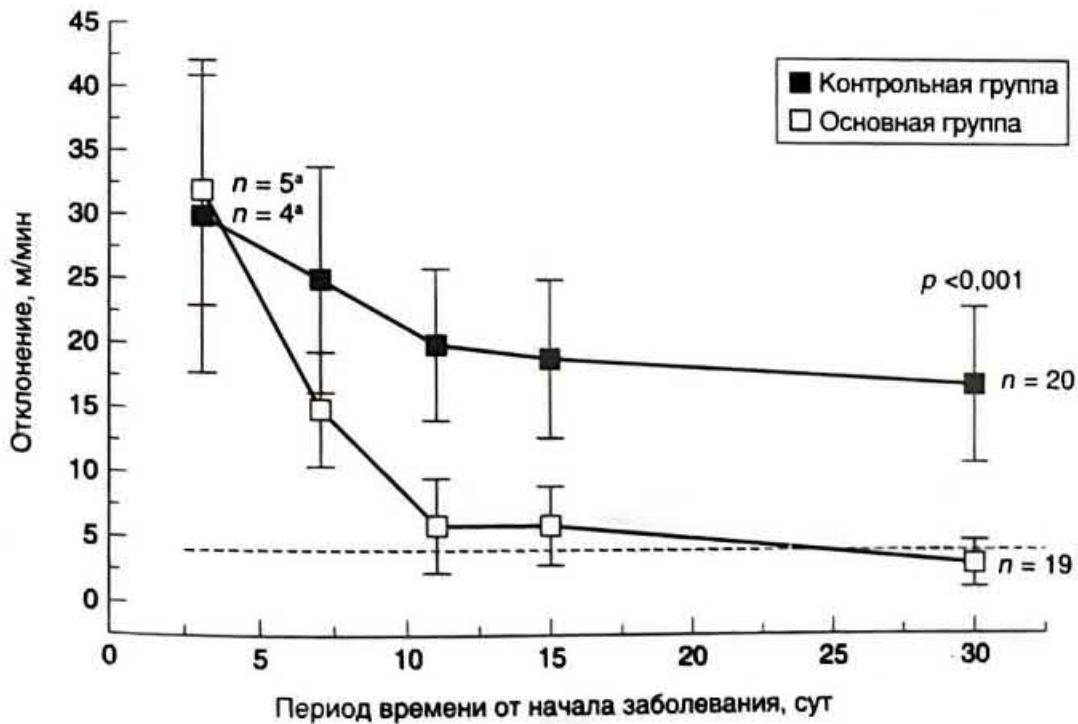


Рис. 3-4. Степень неустойчивости у пациентов с вестибулярным невритом, выполнявших (основная группа) и не выполнявших (контрольная группа) вестибулярную гимнастику. Выраженность неустойчивости оценивали по степени отклонения (м/мин) при постурографии. Пациенты выполняли упражнения 3 раза в день по 30 мин ежедневно в течение 30 дней. Пунктирная линия показывает верхнюю границу нормального диапазона [Strupp M., Arbusov V., Maag K.P., Gall C., Brandt T. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis // Neurology. 1998. N 51. P. 838-844]

с одним и более сосудистыми факторами риска данный показатель возрастает до 50%. Необходимо активно выявлять таких пациентов в связи с серьезными осложнениями, которых можно избежать при соответствующем лечении. Например, проведение тромболизиса при начинающемся тромбозе основной артерии. Проведение КТ всем пациентам с остро возникшим головокружением нельзя считать решением этой проблемы, поскольку, помимо высокой стоимости, исследование не обладает достаточной чувствительностью и специфичностью. Ишемические изменения на ранней стадии инсульта и небольшие очаги демиелинизации не визуализируются, а обнаружение клинически незначимых изменений (что наблюдают достаточно часто) в стволе мозга или мозжечке может привести к диагностическим ошибкам. Следовательно, при определении целесообразности проведения МРТ головного мозга необходимо ориентироваться на клинические признаки, повышающие априорную вероятность обнаружения клинически значимых изменений (табл. 3.4).

Таблица 3-4. Клинические признаки, при которых необходимо проведение МРТ головного мозга у пациентов с остро возникшим системным головокружением

Клинические критерии	Предположительный диагноз
Острое возникновение системного головокружения у пациентов пожилого возраста или с факторами риска цереброваскулярной патологии	Ишемия лабиринта или области вхождения VIII пары ЧН в ствол мозга
Внезапное выраженное снижение слуха	Инфаркт лабиринта вследствие окклюзии передней нижней мозжечковой артерии. Сопутствующий стволовой или мозжечковый инфаркт
Наличие в анамнезе у пациента молодого возраста других транзиторных (от нескольких дней до нескольких недель) неврологических симптомов	Рассеянный склероз (очаг демиелинизации в области вхождения VIII пары ЧН в ствол мозга)
Спонтанный нистагм при отрицательном тесте поворота головы	Центральные вестибулярные или мозжечковые нарушения
Центральные расстройства движений глазных яблок (корректирующие саккады в тесте плавного слежения, ротаторный нистагм, вертикальный нистагм, взор-индуцированный нистагм, вертикальное косоглазие*)	Поражение центральных вестибулярных структур ствола мозга или мозжечка
Признаки поражения ЧН	Поражение ствола мозга или опухолевый/воспалительный процесс на основании мозга
Признаки поражения длинных проводящих путей: геми-/тетрапарез, симптом Бабинского, нарушения чувствительности по гемитипу, синдром Горнера	Поражение ствола мозга
Мозжечковые признаки: атаксия туловища/конечностей, дизартрия	Поражение мозжечка

* Расхождение осей глазных яблок в вертикальной плоскости связано с центральным поражением. В отличие от косоглазия при парезе наружных глазных мышц в данном случае расхождение сохраняется при взгляде во всех направлениях.

Поражения ствола мозга и мозжечка можно классифицировать с учетом их анатомической локализации и этиологии. Локализацию поражения можно определить на основании результатов клинического исследования, а его этиологию можно предположить при анализе временной динамики симптомов (табл. 3-5). Ниже рас-

смаатриваются основные топические синдромы ствола мозга. В пользу сосудистой этиологии свидетельствует соответствие топической локализации поражения бассейну кровоснабжения той или иной артерии. Напротив, если локализация поражения выходит за пределы бассейна кровоснабжения той или иной артерии, это свидетельствует в пользу процесса иной (не сосудистой) этиологии. В табл. 3-6 представлен обзор основных синдромов поражения структур задней черепной ямки и внутреннего уха, сопровождающихся остро возникающим системным головокружением, причем особое внимание уделено особенностям нистагма и сопутствующим признакам.

Таблица 3-5. Характерное течение мозжечкового и стволового синдромов при различной этиологии

Временные характеристики симптоматики	Предположительная этиология
Внезапное возникновение, продолжительность от нескольких минут до 2 ч (редко дольше)	ТИА
Внезапное возникновение, продолжительность сутки или более (может быть перманентной)	Инсульт
Нарастание в течение нескольких дней, разрешение через несколько дней или недель	Воспалительное, демиелинизирующее заболевание
Нарастание в течение от нескольких дней до нескольких недель	Карциноматозный менингит, паранеопластические процессы, злокачественная опухоль, метастазы
Нарастание в течение от нескольких недель до нескольких месяцев	Злокачественная опухоль, метастазы
Медленное нарастание (годами)	Доброкачественная опухоль (например, менигиома), глиома низкой степени злокачественности, дегенеративные заболевания

Таблица 3-6. Особенности нистагма и сопутствующие признаки при расстройствах, сопровождающихся длительным системным головокружением

Заболевание/синдром	Особенности нистагма	Сопутствующие признаки
Вестибулярный неврит	Горизонтально-ротаторный в здоровую сторону	Тенденция к отклонению в сторону поражения, положительный тест поворота головы
Инфаркт лабиринта	Горизонтально-ротаторный в здоровую сторону	Тенденция к отклонению в сторону поражения, положительный тест поворота головы, снижение слуха
Ушной герпес (синдром Рамсея-Ханта)	Горизонтально-ротаторный в здоровую сторону	Тенденция к отклонению в сторону поражения, положительный тест поворота головы, снижение слуха, парез лицевого нерва, везикулярная сыпь в наружном слуховом проходе
Поражение ствола мозга в области вхождения корешка вестибулярного нерва	Горизонтально-ротаторный в здоровую сторону	Возможны снижение слуха, гемиатаксия, синдром Горнера
Изолированное поражение одного вестибулярного ядра	Ротаторный в здоровую сторону (часто) или любой другой (редко)	Реакция уклонения глаз, нарушение плавного слежения

Заболевание/синдром	Особенности нистагма	Сопутствующие признаки
Полный инфаркт в бассейне передней нижней мозжечковой артерии	Горизонтально-ротаторный в здоровую сторону (вестибулярный нистагм) и взор-индуцированный в сторону поражения (мозжечковый нистагм)	На стороне поражения: признаки одностороннего выпадения вестибулярной функции, значительное снижение слуха, синдром Горнера, снижение чувствительности кожи лица, парез мимических мышц, атаксия туловища и конечностей. На противоположной поражению стороне: снижение чувствительности на туловище и конечностях
Полный инфаркт в бассейне задней нижней мозжечковой артерии	Часто горизонтально-ротаторный в здоровую сторону (вестибулярный нистагм) и взор-индуцированный в сторону поражения (мозжечковый нистагм)	На стороне поражения: парез мимических мышц, голосовых связок, мягкого нёба, снижение глоточного рефлекса, синдром Горнера, снижение температурной и болевой чувствительности на лице, атаксия туловища и конечностей. На противоположной поражению стороне: снижение температурной и болевой чувствительности в конечностях; реакция уклонения глаз
Изолированное одностороннее поражение мозжечка	Ипсилатеральный взор-индуцированный	Нарушение подавления вестибулоокулярного рефлекса, атаксия конечностей на стороне поражения. Также возможны атаксия туловища, дизартрия
Изолированное срединное поражение мозжечка	Двусторонний взор-индуцированный	Двусторонние нарушения плавного слежения, подавление вестибулоокулярного рефлекса, атаксия туловища
Приступ болезни Меньера	Горизонтально-ротаторный в пораженную сторону (1 ч), затем в течение нескольких часов в противоположную сторону	Односторонние звон в ушах, снижение слуха, ощущение давления в ухе
Приступ мигренозного головокружения	Любой тип спонтанного или позиционного нистагма	Неустойчивость (обычно), другие симптомы поражения структур задней черепной ямки (редко)

Поражение ствола мозга в области вхождения корешка вестибулярного нерва

В редких случаях возможно ограниченное ишемическое или демиелинизирующее поражение в области вхождения корешка вестибулярного нерва, что приводит к прерыву афферентных путей от лабиринта к вестибулярным ядрам на уровне ствола мозга; симптоматика в таких случаях имитирует вестибулярный неврит (так называемый вестибулярный псевдоневрит). Помимо обычных признаков вестибулярного неврита, обычно можно отметить некоторые особенности, что позволяет заподозрить поражение на уровне ствола мозга: внезапное развитие у пациента из группы риска по цереброваскулярной патологии (возможно ишемическое поражение); эпизоды необъяснимых неврологических нарушений в анамнезе (возможен рассеянный скле-

роз); а также сопутствующие симптомы, связанные с вовлечением в процесс смежных структур: нарушение слуха (кохлеарный нерв и ядро), синдром Горнера (симпатический проводящий путь в латеральной части ствола мозга), паралич мимических мышц (область выхода корешка лицевого нерва), корригирующие саккады в тесте плавного слежения (мозжечок), атаксия конечностей с одной стороны (мозжечковая ножка и мозжечок), очаг поражения часто визуализируется на МРТ.

Изолированное поражение одного вестибулярного ядра

Большинство поражений вестибулярных ядер связано с инфарктами в бассейне передней или задней нижних мозжечковых артерий. Тем не менее в редких случаях область ишемии или демиелинизации может ограничиваться вестибулярным ядром (точнее, одним или несколькими из четырех вестибулярных ядер на одной стороне). Клинические проявления зависят от пораженного ядра, наиболее постоянный признак — ротаторный или ротаторно-горизонтальный нистагм в здоровую сторону в сочетании с умеренным парезом при калорической пробе на пораженной стороне. Кроме того, часто нарушается плавное слежение, поскольку конечный отрезок обеспечивающего его проводящего пути (от мозжечка к ядрам глазодвигательных нервов) проходит через вестибулярные ядра. Вертикальное косоглазие характеризуется вертикальным расхождением осей глазных яблок за счет отклонения ипсилатерального глаза книзу с одновременной девиацией взора и наклоном головы в ту же сторону; может возникнуть в связи с поражением верхней части вестибулярного ядра.

Полный инфаркт в бассейне передней нижней мозжечковой артерии

Передняя нижняя мозжечковая артерия снабжает кровью три области, каждая из которых имеет отношение к вестибулярной системе:

- лабиринт и VIII пару ЧН;
- латеральную часть ствола мозга на уровне моста, включая область вхождения корешка VIII пары ЧН и часть вестибулярных ядер;
- передний и каудальный отделы мозжечка, включая вестибулярные отделы мозжечка.

Следовательно, полный инфаркт в бассейне передней нижней мозжечковой артерии сопровождается комбинацией симптомов периферического и центрального вестибулярных поражений.

- Спонтанный горизонтально-ротаторный нистагм в здоровую сторону, положительный тест поворота головы, снижение слуха (лабиринт и VIII пара ЧН).
- Синдром Горнера, парез мимических мышц, снижение болевой и температурной чувствительности на лице, а также нарушение болевой и температурной чувствительности на противоположной половине тела (латеральная часть моста). Вовлечение в патологический процесс отдельных вестибулярных ядер может видоизменить спонтанный лабиринтный нистагм.
- Атаксия туловища и конечностей, взор-индуцированный нистагм в сторону пораженного уха (мозжечок).

При окклюзии отдельных ветвей передней нижней мозжечковой артерии симптоматика более ограниченная. Симптомы двустороннего поражения в бассейне передней

нижней мозжечковой артерии могут быть ранним признаком тромбоза основной артерии. Если большая часть мозжечка кровоснабжается передней нижней мозжечковой артерией, при ее окклюзии с формированием обширного инфаркта мозжечка может развиться его отек с вклиниванием в большое затылочное отверстие. В связи с этим очень важно экстренное проведение нейровизуализации. В ходе наблюдения за пациентами в исследованиях было выявлено, что слух и периферические вестибулярные функции улучшились у большинства пациентов, перенесших ишемию лабиринта.

Полный инфаркт в бассейне задней нижней мозжечковой артерии (синдром Валленберга)

Задняя нижняя мозжечковая артерия кровоснабжает латеральную часть продолговатого мозга, включая вестибулярные ядра, и большую часть каудального отдела мозжечка. Инфаркт в бассейне задней нижней мозжечковой артерии, обычно связанный с расслоением или окклюзией позвоночной артерии, сопровождается появлением различных типов нистагма (чаще всего — спонтанного горизонтально-ротаторного в здоровую сторону и взор-индуцированного в сторону поражения). Спонтанный нистагм также может быть направленным в пораженную сторону или альтернирующим. Вертикальное косоглазие с отклонением глаза на стороне поражения вниз выявляют приблизительно у половины пациентов. Кроме того, на стороне поражения возможны нарушение плавного слежения, атаксия конечностей, снижение болевой и температурной чувствительности на лице, парез мимических мышц, снижение глоточного рефлекса, парез голосовых связок (дисфагия), синдром Горнера. В контралатеральных конечностях выявляют снижение болевой и температурной чувствительности. В связи с вариабельностью бассейна кровоснабжения задней нижней мозжечковой артерии, а также вследствие возможности окклюзии только ее стволовых или мозжечковых ветвей чаще наблюдают неполный синдром Валленберга (рис. 3-5). В отличие от инфарктов в бассейне передней нижней мозжечковой артерии при синдроме Валленберга слух не нарушается, поражается каудальная группа черепных нервов.

Изолированное поражение мозжечка

Изолированное поражение мозжечка вызывает системное головокружение только при локализации очага в его каудальных отделах, связанных с вестибулярными ядрами [кочочок (*flocculus*), узелок (*nodulus*), язычок (*uvula*) и некоторые глубокие ядра мозжечка]. Повреждение червя мозжечка вызывает туловищную атаксию, но не головокружение. Наиболее частый тип нистагма при мозжечковых нарушениях — взор-индуцированный, но не спонтанный. Впрочем, при одностороннем поражении каудальных отделов мозжечка (например, при частичном инфаркте в бассейне задней нижней мозжечковой артерии) возможен спонтанный горизонтальный нистагм в сторону очага, обусловленный недостаточностью ингибирующего влияния на ипсилатеральные вестибулярные ядра. Нистагм напоминает таковой при вестибулярном неврите, однако правильный диагноз поставить несложно с учетом нормальных результатов теста поворота головы, калорических проб, а также сочетания тенденции к падению в пораженную сторону и ипсилатерально направленного нистагма с выраженной атаксией. Изолированное повреждение узелка может привести к появлению центрального позиционного нистагма или периодического альтернирующего нистагма (спонтанный нистагм, меняющий свое направление каждые 1–2 мин).

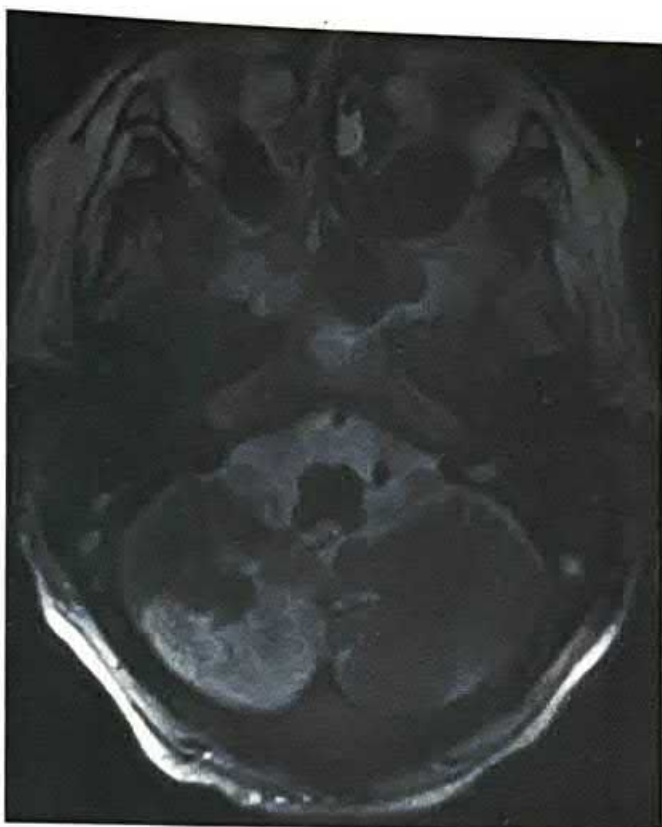


Рис. 3-5. Инфаркт мозжечка. При МРТ выявлен инфаркт в бассейне мозжечковой ветви правой задней нижней мозжечковой артерии; продолговатый мозг не поражен (предоставлено Dr T. Hoffmann, Dept of Neuroradiology, Charite University Hospital, Berlin)

Подостро возникающие двусторонние мозжечковые расстройства обычно связаны с интоксикацией лекарственными препаратами (см. главу 4), реже — с церебеллитом или паранеопластической мозжечковой дегенерацией.

■ УШНОЙ ГЕРПЕС (СИНДРОМ РАМСЕЯ–ХАНТА)

При сочетании односторонней вестибулопатии с болью в ухе и лицевым параличом следует заподозрить ушной герпес. Снижение слуха и шум в ушах также весьма характерны. Наличие везикулярной сыпи в наружном слуховом проходе или на ушной раковине подтверждает диагноз. Намного реже возникают менингит, энцефалит, краниальная полиневропатия и поражение мозжечка. У многих больных отмечается продромальный период, протекающий несколько дней и сопровождающийся ушной и головной болью. Герпес зостер (опоясывающий лишай) возникает при реактивации вируса ветряной оспы, который после перенесенной в детстве инфекции персистирует в чувствительных ганглиях. На МРТ отмечается усиление сигнала мягких тканей внутреннего уха в режиме FLAIR. Рекомендуется раннее лечение ацикловиром (30 мг/кг в сутки, разделенные на три приема, в течение 1–2 нед), особенно у иммунокомпromетированных лиц. Ацикловир может предотвратить развитие постгерпетической невралгии. Острое периферическое вестибулярное нарушение нуждается в терапии вестибулярными супрессантами и вестибулярной гимнастике.

■ ПЕРВЫЙ ПРИСТУП МИГРЕНОЗНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Один из первых вопросов, который следует задать пациенту с остро возникшим системным головокружением, — не было ли у него аналогичных симптомов ранее. При положительном ответе дифференциальная диагностика сужается до расстройств,

обсуждаемых в главе 4, в первую очередь до мигренозного головокружения, болезни Меньера и ТИА. Даже при отрицательном ответе следует дополнительно уточнить, не было ли аналогичных приступов, но меньшей интенсивности, что поможет поставить правильный диагноз. Важно помнить, что впервые возникшее системное головокружение может быть дебютом заболеваний, сопровождающихся рецидивирующими эпизодами головокружения. Типичный пример подобных заболеваний — мигренозное головокружение, весьма распространенное расстройство, которое может сопровождаться всеми типами центрального и периферического спонтанного нистагма, а также центральным позиционным нистагмом. При наличии сопутствующей атаксии или других признаков патологии ЦНС мигренозное головокружение может имитировать инсульт в вертебробазиллярной системе. Диагноз ставят на основании наличия в анамнезе и во время приступа симптомов мигрени (мигренозная головная боль, фотофобия, фонофобия, аура). Достоверный диагноз можно поставить только после возникновения нескольких подобных приступов. Следовательно, при первом эпизоде предполагаемого мигренозного головокружения желательно провести МРТ. Более подробно проблема обсуждается в главе 4.

■ ПЕРВЫЙ ПРИСТУП ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО ПОЗИЦИОННОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Несмотря на то что ДППГ описывается как заболевание с периодическими приступами головокружения, первый приступ является травматическим опытом для большинства пациентов, среди которых многие обращаются за экстренной помощью. Как при ретроспективном опросе, так и во время оказания экстренной помощи врачей часто вводят в заблуждение пациенты, описывающие единичный продолжительный приступ головокружения. Возможно, данное явление связано с тем, что пациенты не могут понять, какие движения вызывают головокружение, — по их мнению, любые движения вызывают данный симптом. Многие пациенты расценивают свое состояние как инфаркт миокарда или инсульт. Более подробное описание форм ДППГ и их лечение рассмотрены в главе 5. На данном этапе достаточно сказать, что всем пациентам с первым приступом головокружения при отсутствии указаний на вестибулярный неврит (однаправленный горизонтальный нистагм или положительный тест поворота головы) или инсульта в задней черепной ямке (наличие неврологической симптоматики) должны быть проведены тесты для оценки состояния заднего и горизонтального полукружных каналов.

■ ПЕРВЫЙ ПРИСТУП БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА

Приступ болезни Меньера обычно продолжается от 20 мин до нескольких часов и часто приводит к экстренному направлению пациента в больницу. При обследовании можно выявить либо вторичный ингибиторный нистагм в сторону здорового уха, либо третичный нистагм в сторону пораженного уха. У пациента с первым приступом болезни Меньера постановка диагноза облегчается при наличии сопутствующих снижения слуха, шума или ощущения заложенности уха. В то же время болезнь Меньера может начинаться с изолированных слуховых (часто) или вестибулярных (реже) симптомов. Поэтому наличие в анамнезе флюктуирующего снижения слуха

или шума в ухе обладает диагностической значимостью, в то время как первый эпизод изолированного системного головокружения интерпретировать сложно. Большое значение имеет динамическое наблюдение за пациентами, желательно с проведением аудиометрии, поскольку в большинстве случаев при болезни Меньера полный спектр симптомов возникает в течение 1 года после дебюта заболевания. При рецидивах головокружения, но отсутствии кохлеарных симптомов в течение 1 года более вероятен диагноз мигренозного головокружения. Более подробно болезнь Меньера рассматривается в главе 4.

■ ДРУГИЕ ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО СИСТЕМНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Инфаркт лабиринта может развиваться при изолированной окклюзии артерии лабиринта, которая обычно отходит от передней нижней мозжечковой артерии, а иногда непосредственно от основной артерии. Артерия лабиринта кровоснабжает как улитку, так и вестибулярный лабиринт, поэтому при ее окклюзии следует ожидать сочетания потери слуха и головокружения. Инфаркт лабиринта следует заподозрить у пожилого пациента из группы риска по цереброваскулярной патологии при остром развитии симптоматики; в анамнезе возможны кратковременные эпизоды головокружения, указывающие на ТИА в бассейне артерии лабиринта.

Перилимфатическая фистула также может вызвать длительное головокружение в сочетании со слуховыми симптомами или без них. Диагноз сомнителен в отсутствие предрасполагающих к появлению фистулы факторов, таких как операция на ухе, прямая травма, внезапные изменения атмосферного давления, холестеатома в анамнезе. Более подробное описание перилимфатической фистулы содержится в главе 4.

Бактериальный лабиринтит после широкого распространения антибиотиков стал очень редким заболеванием. Он может развиваться как осложнение среднего отита или мастоидита вследствие непосредственного попадания бактерий в лабиринт (гнойный лабиринтит) либо в результате проникновения бактериальных токсинов во внутреннее ухо (серозный лабиринтит). В обоих случаях возникают односторонняя нейросенсорная тугоухость и головокружение, однако более выражены они при гнойном лабиринтите. Лечение включает терапию антибиотиками и хирургическую санацию среднего уха или ячеек сосцевидного отростка. Другой путь проникновения инфекции в лабиринт — с цереброспинальной жидкостью. У пациентов с бактериальным менингитом может развиваться двусторонний лабиринтит, часто приводящий к стойкому снижению слуха и выпадению вестибулярной функции. Основу лечения составляют антибиотики, хирургическое вмешательство показано при хронической инфекции в среднем ухе или эпидуральном абсцессе.

Лекарственная или алкогольная интоксикация знакома каждому врачу, работающему в неотложной медицине, поэтому в этом разделе выделяются лишь некоторые аспекты. При доминировании несистемного головокружения и нарушений равновесия наиболее вероятно токсическое поражение мозжечка. При обследовании выявляются наиболее вероятно индуцированный нистагм, нарушение плавного слежения, дизартрию, атаксию туловища и, как правило, менее выраженную атаксию конечностей. Подобные нарушения возможны при приеме противосудорожных средств (фенитоина, карбамазепина и ламотриджина), а также препаратов лития и бензодиазепинов. Интоксикация алкоголем проявляется аналогичной симптоматикой в сочетании с нистагмом

при наклоне головы в сторону (так называемый позиционный алкогольный нистагм). Этот нистагм связан с проникновением в лабиринт алкоголя; он направлен к нижнему уху в ранней фазе интоксикации (1–3 ч) и к верхнему уху в поздней стадии (5–10 ч).

■ ТАКТИКА ПРИ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ЗАТРУДНЕНИЯХ

У пациента с первым эпизодом острого системного головокружения диагноз обычно удается поставить на основании данных клинического обследования (см. табл. 3-6).

Результаты клинического обследования полностью нормальны

Такую ситуацию наиболее часто наблюдают в следующих случаях.

- *Приступ головокружения полностью закончился.* Пациент обычно сообщает, что головокружение исчезло, хотя сохраняется тошнота. Диагноз можно поставить на основании анамнеза, результатов вестибулярных проб и аудиометрии. МРТ в этой ситуации обычно не информативна, поскольку кратковременные приступы, как правило, не ассоциируются со структурным нарушениям.
- *Расстройство не сопровождается очевидными объективными нарушениями во время приступа.* В частности, у некоторых пациентов мигренозное головокружение напоминает таковое при морской болезни, и, хотя пациенты чувствуют себя очень плохо, у них нет нистагма, и объективные нарушения исчерпываются минимальной неустойчивостью в пробе Ромберга. Необходимо уточнить наличие сопутствующих мигренозных симптомов.
- *У пациента невестибулярное (несистемное) головокружение.* У пациентов, направляемых в больницу по неотложным показаниям, наиболее частые причины несистемного головокружения включают гипертонический криз, гипогликемию или другие метаболические нарушения, а также панические атаки с гипервентиляцией или без нее.

Симптомы подозрительны на поражение ствола мозга или мозжечка, но результаты нейровизуализации отрицательные

Отсутствие изменений на МРТ у пациентов с головокружением и четкими признаками поражения ЦНС (вертикальный или взор-индуцированный нистагм, корригирующие саккады в тесте плавного слежения, атаксия) возможно в следующих случаях.

Если результаты нейровизуализации в норме:

- мигренозное головокружение;
- ТИА или недавно возникший инсульт (возможна визуализация признаков сосудистого поражения в других областях головного мозга);
- лекарственная интоксикация (особенно противосудорожными препаратами и препаратами лития);
- паранеопластическая подострая мозжечковая дегенерация (изменения на МРТ могут отсутствовать в течение первых нескольких месяцев).

Кроме того, иногда изменения на МРТ могут не визуализироваться при стволовом энцефалите (вирусном, аутоиммунном), церебеллите (вирусном, аутоиммунном). Мелкие очаги демиелинизации в стволе мозга при рассеянном склерозе также могут быть незаметными, в то же время обычно присутствуют перивентрикулярные очаги.

4

РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ СИСТЕМНОЕ И НЕСИСТЕМНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Глава посвящена заболеваниям, проявляющимся рецидивирующими приступами системного и несистемного головокружения. Два варианта головокружения обсуждаются отдельно, поскольку их можно легко отличить клинически и это существенно облегчает диагностику, так как суживает круг возможных заболеваний.

- Системное головокружение — вестибулярный симптом, заключающийся в иллюзии вращения или других типов движения пациента или окружающих его предметов. Особенно характерна визуальная иллюзия вращения окружающих предметов (о чем следует отдельно спросить пациента). Системное головокружение часто сопровождается тошнотой, рвотой, нарушением равновесия, оно усиливается при движениях головы и изменениях ее положения.
- Несистемное головокружение — менее специфичный симптом. Пациент может подразумевать под «головокружением» невозможность сконцентрироваться, ощущения «легкости» или «пустоты» в голове или теле, дурноты, приближающейся потери сознания, неустойчивость и даже общую слабость и тревогу.

Помимо этих двух вариантов встречаются пациенты с паническими атаками или ортостатической гипотензией, которые при несистемном головокружении жалуются на системное. Напротив, легкая вестибулярная дисфункция может проявляться именно несистемным головокружением. Однако расстройства, рассмотренные ниже, обычно помимо головокружения сопровождаются специфичными вестибулярными симптомами.

Большинство пациентов с преходящими приступами системного или несистемного головокружения попадают к врачу в бессимптомном периоде, и проведение осмотра малоэффективно. Поэтому тщательный сбор анамнеза становится основой для постановки диагноза. Врач должен выяснить тип головокружения, продолжительность приступов, наличие сопутствующей симптоматики и провоцирующие факторы.

Рецидивирующее позиционное системное головокружение рассматривается отдельно (см. главу 5).

РЕЦИДИВИРУЮЩЕЕ СИСТЕМНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Основные заболевания, проявляющиеся повторными приступами системного головокружения, представлены в табл. 4-1.

■ МИГРЕНОЗНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Основные особенности мигренозного головокружения представлены в табл. 4-2.

Таблица 4-1. Типичные признаки заболеваний, проявляющихся повторными эпизодами системного головокружения

Расстройство	Типичные признаки
Мигренозное головокружение	Приступы спонтанного или позиционного системного головокружения продолжаются от нескольких секунд до нескольких дней; мигрень в анамнезе; мигренозные симптомы во время приступа головокружения; специфичные для пациента провоцирующие факторы мигрени также могут вызывать мигренозное головокружение
Доброкачественное рецидивирующее системное головокружение (вероятное мигренозное головокружение)	Симптомы аналогичны таковым при мигренозном головокружении, но связь с мигренью менее очевидна (например, отсутствуют мигрень в анамнезе или мигренозные симптомы во время приступа)
Болезнь Меньера	Приступы системного головокружения продолжительностью от 20 мин до нескольких часов сопровождаются снижением слуха, шумом и ощущением заложенности в ухе. Постепенное прогрессирующее снижение слуха
ТИА в вертебробазилярном бассейне	Приступы системного головокружения продолжаются несколько минут, обычно сопровождаются атаксией, дизартрией, диплопией или нарушением полей зрения. Наблюдают в основном у пожилых пациентов с факторами риска цереброваскулярной патологии
Пароксизмальное рецидивирующее системное головокружение	Кратковременные приступы головокружения (секунды) несколько раз в день, иногда сочетаются со слуховыми симптомами; часто эффективен карбамазепин. Возможно, связаны с сосудистой компрессией VIII пары ЧН
Перилимфатическая фистула	Головокружение после травмы головы, баротравмы, стапедэктомии, часто провоцируется кашлем, чиханием, напряжением или громкими звуками. Продолжительность приступов варьирует
Другие редкие причины	Аутоиммунное поражение внутреннего уха, сифилис внутреннего уха, шваннома VIII пары ЧН, вестибулярная эпилепсия, недостаточная компенсация одностороннего выпадения вестибулярной функции, отосклероз, болезнь Педжета, эпизодическая атаксия 2-го типа, семейная гемиплегическая мигрень

Таблица 4-2. Основные характеристики мигренозного головокружения

Анамнез	Приступы различной продолжительности спонтанного или позиционного головокружения либо дискомфорта при движениях головой сопровождаются одним или несколькими мигренозными симптомами, такими как головная боль, фотофобия, фонофобия или аура. Иногда отмечают наличие специфичных провоцирующих факторов, таких как гормональные изменения или недостаток сна
Клинические проявления	Между приступами состояние обычно нормальное. Во время приступов центральный или периферический спонтанный нистагм, центральный позиционный нистагм, атаксия
Патогенез	Неизвестен, предполагают роль дисфункции ионных каналов, дисбаланс нейротрансмиттеров и распространяющуюся корковую депрессию

Окончание табл. 4-2

Исследования	При первом приступе может потребоваться проведение МРТ для исключения патологии задней черепной ямки. При нистагмографии и аудиометрии иногда выявляют неспецифические отклонения
Лечение	Вестибулолитические препараты или триптаны для купирования приступов; профилактическая терапия при частых и выраженных приступах. Адекватные контролируемые исследования эффективности тех или иных препаратов не проводились

Клинические проявления

Мигренозное головокружение — наиболее частая форма спонтанного рецидивирующего системного головокружения и второе по распространенности вестибулярное расстройство после ДППГ. Мигренозное головокружение возникает приблизительно у 10% пациентов с мигренью; его выявляют у 5–10% больных, направляемых в специализированные отоневрологические клиники в связи с головокружением. Мигренозное головокружение может начаться в любом возрасте; соотношение женщин и мужчин среди больных составляет 3:1. Нередко отмечают семейный анамнез заболевания, что свидетельствует о вкладе генетических факторов.

Для обозначения рассматриваемого синдрома применяют множество терминов: головокружение, ассоциированное с мигренью; мигренозная вестибулопатия; вестибулярная мигрень; доброкачественное рецидивирующее системное головокружение; базилярная мигрень. Последний термин, впрочем, следует применять только в случаях, когда симптоматика соответствует диагностическим критериям базилярной мигрени Международного общества головной боли (продолжительность симптомов ауры 5–60 мин, не менее двух симптомов ауры соответствуют дисфункции структур, кровоснабжаемых из бассейна задней мозговой циркуляции). На практике менее чем у 10% пациентов с мигренозным головокружением симптомы соответствуют критериям базилярной мигрени. Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста — вариант мигренозного головокружения, возникающий у детей дошкольного возраста; характерны кратковременные приступы изолированного системного головокружения, которые обычно через несколько лет сменяются типичными приступами мигрени.

Как и мигрень, мигренозное головокружение диагностируют на основании анамнестических данных. Диагностические критерии мигрени Международного общества головной боли (International Headache Society) представлены в табл. 4-3.

Мигрень с аурой наблюдают реже, чем мигрень без ауры, она характеризуется транзиторными неврологическими симптомами, продолжающимися 5–60 мин, такими как мерцающая скотома, односторонние парестезии или редко парезы и афазия. Эти симптомы предшествуют появлению головной боли. Зрительная аура характеризуется яркими мерцающими огоньками или зигзагообразными линиями, часто сочетающимися со скотомой, которая мешает читать. Зрительная аура обычно нарастает в течение 5–20 минут и длится меньше часа. Часто, но не обязательно, зрительные феномены ограничиваются одной половиной поля зрения. Диагностические критерии вестибулярной мигрени рассмотрены в Международной классификации головной боли (ICHD-III, 2013) в приложении о новых синдромах (табл. 4.4).

Диагностические критерии возможного мигренозного головокружения могут быть полезны у пациентов, симптоматика у которых не полностью соответствует критериям определенного мигренозного головокружения (табл. 4-5). У некоторых из них головные боли не полностью соответствуют критериям мигрени Международного общества головной боли либо вообще отсутствуют; у других во время головокружения не возникает мигренозных симптомов.

Таблица 4-3. Диагностические критерии мигрени без ауры Международного общества головной боли

А. По крайней мере пять приступов, удовлетворяющих критериям Б–Д

Б. Приступы головной боли, продолжающиеся 4–72 ч (при отсутствии или неэффективности лечения)

В. Головная боль характеризуется по крайней мере двумя следующими признаками:

- односторонняя локализация;
- пульсирующий характер;
- умеренная или высокая интенсивность;
- усиливается при ходьбе по лестнице (по ступенькам) или аналогичной физической активности

Г. Во время головной боли наблюдается по крайней мере один из перечисленных симптомов:

- тошнота и/или рвота;
- фотофобия и фонофобия

Д. Головная боль не связана с другим заболеванием

Таблица 4-4. Критерии достоверного диагноза мигренозного головокружения

А. Эпизодические вестибулярные симптомы (вращательное системное головокружение, другие иллюзии движения пациента, позиционное системное головокружение, дискомфорт при движениях головы — ощущение неустойчивости или головокружения, провоцируемые движением головы)

Б. Наличие мигрени в соответствии с критериями Международного общества головной боли (IHS)

В. Наличие хотя бы одного из следующих мигренозных симптомов во время по крайней мере двух приступов головокружения:

- мигренозная головная боль;
- фотофобия;
- фонофобия;
- зрительная или иная аура

Г. Другие причины головокружения исключены с помощью адекватного исследования

Таблица 4-5. Критерии возможного мигренозного головокружения

А. Эпизодические вестибулярные симптомы по крайней мере средней тяжести

Б. Наличие по крайней мере одного из следующих признаков:

- диагноз мигрени в соответствии с критериями Международного общества головной боли (IHS);
- мигренозные симптомы во время головокружения;
- специфичные для мигрени триггерные факторы (например, некоторые пищевые продукты, изменение режима сна, гормональные изменения);
- положительный эффект препаратов для лечения мигрени

В. Другие причины головокружения исключены с помощью адекватного исследования

Клинические проявления мигренозного головокружения весьма переменчивы. Возможны спонтанное вращательное или позиционное системное головокружение, дискомфорт при движениях головы (симптомы, аналогичные таковым при морской болезни, вызываемые движением головы). Эти различные варианты мо-

гут возникать изолированно, одновременно или последовательно (один за другим). Длительные приступы, продолжающиеся от нескольких часов до нескольких дней, могут начинаться с вращательного головокружения, усиливающегося при изменении положения и движениях головы, которое сменяется исключительно позиционным головокружением, непереносимостью движений головой или атаксией, выраженность которых постепенно уменьшается. Зрительное головокружение обычно провоцируется перемещением визуальных объектов (например, в кинотеатре, толпе, дорожном движении) или при рассмотрении сложных визуальных узоров (например, при прохождении рядов в супермаркете или глажении полосатой рубашки). Как и при других вестибулярных расстройствах, тошнота и неустойчивость могут сопровождать острую фазу. Пациент часто самостоятельно не рассказывает о всей совокупности мигренозных симптомов, поэтому необходим целенаправленный сбор анамнеза. В части случаев для получения необходимой информации следует рекомендовать пациенту вести дневник головокружения, в который он вносит возникающие симптомы и возможные провоцирующие факторы, в том числе у женщин и менструальный цикл. Фонофобия определяется как двусторонний дискомфорт, спровоцированный звуком, и должна дифференцироваться с феноменом ускорения нарастания громкости, который обычно односторонний и постоянный. Феномен ускорения нарастания громкости обычно приводит к усиленному восприятию или искажению звуков, как, например, на поздних стадиях болезни Меньера.

Продолжительность приступов варьирует от нескольких секунд до 2 нед. Только у 20–30% пациентов приступы длятся от 5 мин до 1 ч, как этого следовало бы ожидать, исходя из продолжительности типичной мигренозной ауры. На практике у 50–70% пациентов продолжительность головокружения достигает нескольких часов или дней. У некоторых пациентов в течение нескольких часов на фоне легкого или умеренного несистемного головокружения возникает серия кратковременных приступов интенсивного системного головокружения. Этот вариант напоминает мигрень с легкой или умеренной цефалгией, на фоне которой возникают кратковременные приступы очень интенсивной головной боли.

Временные взаимоотношения между головокружением и головной болью варьируют как от пациента к пациенту, так и у одного и того же пациента от приступа к приступу. Только в единичных случаях мигренозная головная боль всегда сопровождает головокружение. У большинства больных наблюдают приступы головокружения как в сочетании с головной болью, так и без таковой, а у некоторых головокружение и головная боль вообще никогда не возникают одновременно. Проявления мигрени могут меняться с течением времени. У части пациентов мигренозное головокружение возникает через много лет после полного прекращения мигренозных головных болей (это подчеркивает важность тщательного сбора анамнеза относительно головных болей в прошлом и других симптомов мигрени).

Кохлеарные симптомы, такие как снижение слуха, шум и ощущение заложенности в ушах, отмечают 10–40% пациентов с мигренозным головокружением, хотя их распространенность изучена недостаточно. У 5% пациентов с мигренозными вестибуло-кохлеарными симптомами диагностируют болезнь Меньера, которая в соответствии с приведенными выше критериями исключает диагноз мигренозного головокружения. В то же время симптоматика у большинства пациентов с мигренозным головокружением и кохлеарными симптомами не соответствует принятым критериям

болезни Меньера, поскольку шум в ушах и снижение слуха у них выражены слабо и не прогрессируют.

Почти половина пациентов, страдающих вестибулярной мигренью, имеют такие коморбидные заболевания, как депрессия или тревога, что может стать причиной постоянного несистемного головокружения в межприступном периоде. Данное состояние описывается как персистирующее перцептивное головокружение, которое врач должен распознать, объяснить пациенту и назначить специфическое лечение.

Результаты исследования неврологического статуса и вестибулярной функции в межприступный период обычно нормальны. Описаны одностороннее снижение ответа на калорическую пробу и незначительные мозжечковые глазодвигательные нарушения, что свидетельствует о возможности поражения как периферического, так и центрального отделов вестибулярного анализатора. Видеоокулография во время острого приступа выявляет различные типы и комбинации спонтанного и позиционного нистагмов. У некоторых пациентов наблюдают спонтанный горизонтально-ротаторный нистагм с контралатеральным снижением вестибулоокулярного рефлекса, то есть признаки односторонней гипофункции периферического отдела вестибулярной системы. Чаще отмечают различные варианты центрального спонтанного нистагма (вертикальный или ротаторный). Одновременно может присутствовать центральный позиционный нистагм (иногда он может быть и изолированным) (см. раздел «Центральное позиционное головокружение» в главе 5).

Патогенез

Патогенез мигренозного головокружения неизвестен. Кратковременное головокружение, удовлетворяющее критериям мигренозной ауры, гипотетически связывают с транзиторной гипоперфузией лабиринта. Впрочем, связанная с аурой вазоконстрикция обычно не настолько выражена, чтобы привести к появлению симптомов ишемии, хотя может быть достаточно весомой в качестве вторичного феномена.

Волна распространяющейся корковой депрессии, с которой предположительно связывают симптомы ауры, при распространении на вестибулярные области коры может вызвать головокружение; в то же время наблюдаемые во время приступа острого мигренозного головокружения комплексные паттерны нистагма нельзя объяснить исключительно корковыми механизмами. Другой возможный механизм связывают с высвобождением во время приступа мигрени нейромедиаторов, часть из которых может оказывать модулирующий эффект на вестибулярную функцию (норадреналин, серотонин, дофамин и кальцитонин-генсвязанный пептид). Различные места приложения этих нейромедиаторов и вариабельность их вклада в каждый конкретный приступ могут объяснить клинический полиморфизм мигренозного головокружения. Недавно предложенная гипотеза связывает мигренозное головокружение с генетическими дефектами ионных каналов, которые идентифицированы как причина некоторых пароксизмальных расстройств, включая периодический паралич, эпизодическую атаксию и семейную гемиплегическую мигрень. Как эпизодическая атаксия, так и семейная гемиплегическая мигрень часто сопровождаются мигренозными головными болями и пароксизмальным системным головокружением. Кроме того, при некоторых заболеваниях, связанных с дефектами ионных каналов, эффективен ингибитор карбоангидразы ацетазоламид, который оказывает положи-

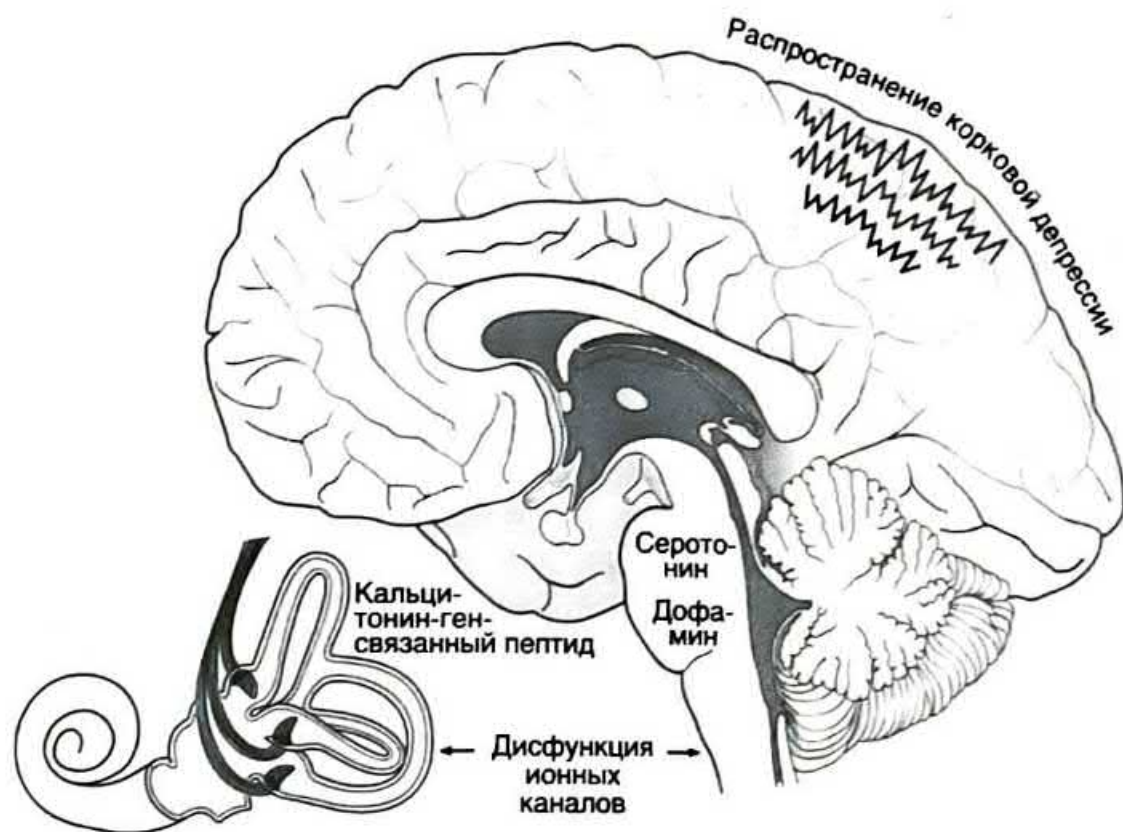


Рис. 4-1. Гипотетические механизмы мигренозного головокружения: распространение корковой депрессии в области коркового представительства вестибулярного анализатора; высвобождение дофамина (или других нейромедиаторов) в вестибулярных ядрах; высвобождение кальцитонин-генсвязанного пептида в лабиринте или в стволе мозга; дефекты ионных каналов, вызывающие дисфункцию лабиринта, ствола мозга и мозжечка

тельный эффект и у пациентов с мигренозным головокружением. Таким образом, можно предположить, что при мигренозном головокружении дефекты ионного(-ых) канала(-ов), преимущественно экспрессируемых в определенных структурах головного мозга и внутреннем ухе, могут привести к местному дисбалансу ионов, что вызывает дисфункцию рецепторов лабиринта и центральных вестибулярных структур (рис. 4-1).

Дополнительные исследования

Ни мигрень, ни мигренозное головокружение не могут быть диагностированы или подтверждены биохимическими, нейрофизиологическими или нейровизуализационными методами исследования. Следовательно, значение дополнительных методов исследования ограничено. Нистагмография с калорическими пробами и аудиометрия позволяют зарегистрировать степень дисфункции, вызванной повторными приступами (например, односторонний калорический парез). МРТ полезна для исключения патологии задней черепной ямки у пациентов с остро возникшим центральным вестибулярным синдромом. В большинстве случаев нет необходимости в проведении МРТ, поскольку пациенты обычно сообщают о длительном анамнезе мигренозного головокружения, соответствующего вышеуказанным диагностическим критериям, с полным исчезновением всех симптомов в межприступный период.

Дифференциальная диагностика

Мигренозное головокружение — вестибулярное расстройство, его следует дифференцировать от неспецифичного несистемного головокружения, которое может возникнуть при приступе мигрени вследствие ортостатической гипотензии, обусловленной центральной дофаминергической гиперчувствительностью.

Как мигрень, так и системное головокружение весьма распространены в популяции, так что возможно их случайное сочетание у пациента. Фактически у пациентов с мигренью может возникнуть любое вестибулярное расстройство; более того, установлено, что у них повышена частота болезни Меньера и ДППГ. Еще более усложняет ситуацию тот факт, что у пациентов с классической болезнью Меньера во время приступа могут возникать головные боли или другие мигренозные симптомы. Дифференциальная диагностика мигренозного головокружения и болезни Меньера основывается на продолжительности приступов (в первом случае от нескольких минут до 2 нед, во втором — от 20 мин до нескольких часов); наличии мигренозных симптомов (возникают чаще и более выражены при мигренозном головокружении), кохлеарных симптомов (возникают чаще и более выражены при болезни Меньера); а также на выявлении прогрессирующего снижения слуха, типичного для болезни Меньера.

Отличия мигренозного головокружения от ТИА в вертебробазилярном бассейне включают наличие стереотипных сопутствующих мигренозных симптомов, отсутствие факторов риска цереброваскулярной патологии, начало в молодом возрасте, большую длительность приступов (обычно несколько часов и более) и полный регресс симптоматики, даже при частых приступах или их возникновении в течение многих лет или даже десятилетий.

Кратковременные приступы (в течение нескольких секунд) трудно дифференцировать от вестибулярной пароксизмии. Ежедневное возникновение и высокая частота приступов свидетельствуют в пользу второго диагноза. В сомнительных случаях проводят пробное лечение [последовательно назначают карбамазепин (купирует вестибулярную пароксизмию) и профилактическую терапию мигрени].

Сочетание эпизодических болей в шее и головокружения нередко связывают с шейным спондилезом (так называемое шейное головокружение, нозологическая самостоятельность которого сомнительна, см. главу 5, раздел «Головокружение при запрокидывании головы назад»). Наличие сопутствующих мигренозных головных болей, тошноты, фотофобии, фонофобии и нормальная подвижность шеи во время острых приступов свидетельствуют в пользу мигренозного головокружения.

Лечение

Лечение вестибулярной мигрени должно начинаться с разъяснительной беседы с пациентом. Многие с облегчением узнают о том, что их заболевание неопасно, а некоторые из них предпочитают изменение образа жизни длительному медикаментозному лечению. Нефармакологическая профилактика мигрени предполагает исключение индивидуальных провоцирующих факторов, таких как неправильный режим сна, прием определенной пищи или алкоголя. Борьба со стрессом, техники релаксации, биологическая обратная связь, аэробные нагрузки (бег, езда на велосипеде, плавание 2 раза в неделю по 30 минут) доказали свою эффективность, уменьшая тяжесть и частоту приступов мигрени.

Лечение мигренозного головокружения пока не имеет доказательной базы, поскольку до настоящего времени адекватные контролируемые исследования не проводились. Терапевтические стратегии ориентированы на лечение мигрени. Используют два подхода: купирование приступов и профилактика их возникновения. С учетом времени между приемом препарата и началом его действия купирование острых приступов оправданно, если они продолжаются более 1 ч. Можно использовать любые вестибулолитические препараты (см. главу 8), предупредив пациента о наличии у них побочного седативного эффекта. В качестве альтернативы можно использовать триптаны, которые, согласно некоторым предварительным данным, позволяют уменьшить не только мигренозную головную боль, но и мигренозное головокружение. При наличии тошноты предпочтительно использовать непероральные лекарственные формы вестибулолитических препаратов или триптанов (табл. 4-6). Эффективность нестероидных противовоспалительных средств, опиоидных анальгетиков и производных спорыньи не доказана.

Таблица 4-6. Лекарственная терапия при мигренозном головокружении

Препарат	Основные побочные эффекты	Противопоказания
Острый приступ		
Дименгидринат по 50–100 мг перорально или по 150 мг в ректальных свечах каждые 8–12 ч	Седативный эффект, сухость во рту	Глаукома, бронхиальная астма, задержка мочи
Диазепам по 2–10 мг перорально, в ректальных свечах или внутривенно каждые 6 ч	Седативный эффект	С осторожностью при легочной недостаточности
Суматриптан по 50–100 мг перорально, по 5 мг интраназально, по 25 мг в ректальных свечах, по 6 мг подкожно	Боль в груди, чувство жжения в горле, сердцебиение, парестезия	Ишемическая болезнь сердца, артериальная гипотензия, использование эрготамина
Золмитриптан по 2,5 мг перорально	Аналогичны таковым для суматриптана	Аналогичны таковым для суматриптана
Ризатриптан по 10 мг перорально	Аналогичны таковым для суматриптана	Аналогичны таковым для суматриптана
Профилактика		
Пропранолол по 40–240 мг/сут перорально	Брадикардия, бронхоспазм, нарушения сердечной проводимости, артериальная гипотензия, депрессия, повышенная утомляемость, похолодание конечностей	Хроническая обструктивная болезнь легких, брадикардия, нарушения сердечной проводимости, сахарный диабет, заболевание периферических артерий
Метопролол по 100–200 мг/сут перорально	Аналогичны таковым для пропранолола	Аналогичны таковым для пропранолола
Вальпроевая кислота по 500–2000 мг/сут перорально	Тошнота, повышение массы тела, тремор	Болезни печени
Пизотифен 1,5 мг/сут перорально	Седативный эффект, сухость во рту, повышение массы тела	Глаукома, задержка мочи, ожирение
Флунаризин по 5–10 мг/сут перорально	Седативный эффект, повышение массы тела, усиление депрессии, паркинсонизм	
Топирамат по 50–200 мг/сут перорально	Делирий, психоз, снижение массы тела, парестезии	Психические расстройства

Принято считать, что пациентам с частыми и тяжелыми приступами показана профилактическая терапия, например, β -адреноблокаторами или amitриптилином (см. табл. 4-6). Помимо обычных препаратов для профилактики мигрени, также применяют ацетазолamid, хотя он иногда плохо переносится из-за развития на фоне его приема парестезий и астении. При выборе препарата учитывают его эффективность, побочные эффекты и сопутствующие заболевания. Так, у мужчин с артериальной гипертензией оправданы β -адреноблокаторы, а у женщин с депрессией — amitриптилин. При избыточной массе тела не следует применять вальпрооевую кислоту и amitриптилин, а при артериальной гипотензии — β -адреноблокаторы и amitриптилин. Топирамат не влияет на АД и может снижать массу тела. С другой стороны, топирамат достаточно часто вызывает когнитивные и психические нарушения. Следует совместно с пациентом обозначить реально достижимую цель лечения (например, уменьшение частоты приступов на 50–70%). Побочные эффекты можно свести к минимуму медленным титрованием дозы. Например, можно начать с приема 10 мг пропранолола 3 раза в день, увеличивая одну из доз на 10 мг каждые три дня до 40 мг, затем при необходимости до 60 или 80 мг (при удовлетворительной переносимости). У мужчин пропранолол метаболизируется быстрее, поэтому обычно необходимы высокие дозы (60–80 мг 3 раза в день). Amitриптилин следует назначать на ночь из-за его седативного эффекта. Учетом длительного периода полувыведения препарата его достаточно принимать 1 раз в день (особенно при использовании форм с замедленным высвобождением). Начальная доза составляет 25 мг (или даже 10 мг, особенно у пациентов с низкой массой тела). Дозу увеличивают 1 раз в 3 дня до 50 или 75 мг, что обычно достаточно для достижения профилактического эффекта. В редких случаях необходимы более высокие дозы (до 150 мг). Флунаризин в клинических испытаниях показал свою эффективность в профилактике вестибулярной мигрени и может быть назначен один раз в день на ночь.

Очевидный положительный эффект лечения следует ожидать через 2–3 мес, его легче отметить, если пациент фиксирует свои приступы в дневнике головокружения/головной боли. После 6–12 мес лечения можно начать постепенное снижение дозы препарата. Течение заболевания весьма непредсказуемо, но у многих пациентов с длительной ремиссией в конечном итоге удается полностью отменить препарат.

Немедикаментозные методы лечения включают устранение индивидуальных провоцирующих факторов, обучение преодолению стрессов, аэробные упражнения, такие как регулярный бег, езда на велосипеде и плавание, биологическую обратную связь и релаксирующие методики.

■ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЕ СИСТЕМНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Термин «доброкачественное рецидивирующее головокружение» подразумевает причинную связь с мигренью. Некоторые авторы используют его в широком смысле, включая в него все варианты мигренозного головокружения, в то время как другие (в том числе и мы) ограничивают его применение случаями рецидивирующего головокружения, предположительно, но не определенно мигренозного. Фактически в последнем случае речь идет о возможном мигренозном головокружении (см. выше). Тем не менее в части случаев изолированное рецидивирующее головокружение не

соответствует критериям даже возможного мигренозного, так как у пациентов нет мигрени в анамнезе, во время приступа отсутствуют другие мигренозные симптомы и не удается выявить специфичных для мигрени провоцирующих факторов. Такие приступы все же могут быть обусловлены патогенетическими механизмами мигрени, по аналогии с изолированной мигренозной аурой, которая иногда может возникать у пациентов, никогда не отмечавших типичных мигренозных головных болей. Практический вывод, следующий из сказанного выше, заключается в том, что после исключения всех других потенциальных причин рецидивирующего головокружения оправдано назначение препаратов, используемых для профилактики мигрени.

■ БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА

Основные характеристики болезни Меньера представлены в табл. 4-7.

Болезнь Меньера характеризуется рецидивирующим системным головокружением, сочетающимся с кохлеарными симптомами. Ассоциированная патология — эндолимфатическая водянка, то есть расширение эндолимфатического пространства в пределах лабиринта. Эндолимфатическая водянка может быть идиопатической или вторичной, возникающей после травмы внутреннего уха, инфекции или метаболических расстройств. Только более частый идиопатический вариант называют болезнью Меньера, идентичные нарушения известной этиологии называют синдромом Меньера.

Таблица 4-7. Характерные особенности болезни Меньера

Анамнез	Приступы вращательного головокружения продолжительностью от 20 мин до нескольких часов, сопровождающиеся односторонним шумом и ощущением заложенности в ухе, снижением слуха. Флюктуирующее снижение слуха с полным восстановлением на ранних стадиях, на поздних стадиях — прогрессирующая тугоухость
Клинические проявления	На начальных этапах в межприступный период результаты обследования нормальные; затем снижение слуха на стороне поражения
Патогенез	Повышение давления в эндолимфатическом пространстве (гидропс), приводящее к механическому и химическому раздражениям рецепторов лабиринта
Дополнительные исследования	Повторная аудиометрия позволяет подтвердить флюктуирующее снижение остроты слуха на низкие частоты на ранних стадиях, на более поздних стадиях — прогрессирующее снижение слуха. Электрокохлеография показана при сомнениях в диагнозе. Калорические пробы могут выявить односторонний парез канала
Лечение	Вестибулолитические препараты при острых приступах. Профилактика приступов: бетагистин или низкосолевая диета, иногда в сочетании с диуретиками; гентамицин интратимпанально. В рефрактерных случаях с частыми и тяжелыми приступами — лабиринтэктомия или вестибулярная нейрэктомия

Болезнь Меньера относится к редкой патологии, однако прослеживается тенденция к ее гипердиагностике. Распространенность составляет от 20 до 200 на 100 000 населения (для сравнения: распространенность мигренозного головокружения составляет около 1000 на 100 000). Мужчины и женщины болеют одинаково часто. Заболевание обычно начинается в 30–50 лет. До 20 или после 70 лет болезнь Меньера начинается крайне редко. У 10% пациентов положителен семейный анамнез.

Клинические проявления

Основные симптомы болезни Меньера — приступы головокружения, сопровождающиеся снижением слуха, чувством заложенности и шумом в ушах. Обычно приступ начинается с кохлеарных симптомов: появляются низкочастотный шум, ощущение давления и заложенности в ухе, снижение слуха. Через несколько секунд или минут появляется системное головокружение, быстро достигающее максимальной интенсивности, а затем уменьшающееся в течение от 20 мин до нескольких часов. Обычно эти симптомы сопровождаются тошнотой, рвотой, потоотделением и неустойчивостью, в тяжелых случаях возникает диарея. Часто пациенты вынуждены лежать неподвижно, пока приступ не закончится, так как любое движение головой усиливает симптомы. После приступа возможна неустойчивость в течение 1–2 дней. В начале приступа в течение нескольких минут возникает спонтанный нистагм возбуждения, направленный в сторону поврежденного лабиринта, который сменяется нистагмом угнетения, направленным в противоположную сторону и сохраняющимся в течение нескольких часов (до 1 сут). Впоследствии нистагм может вновь поменять направление (так называемый нистагм восстановления, также сохраняющийся несколько часов).

На ранних стадиях вестибулярные или кохлеарные симптомы могут возникать изолированно. Через 1–2 года, впрочем, обычно наблюдают полный спектр симптомов. Следовательно, у пациента с длительным изолированным рецидивирующим головокружением диагноз болезни Меньера маловероятен. Некоторые пациенты не замечают снижения слуха во время приступа, поскольку их внимание фокусируется на мучительном приступе головокружения. В этой ситуации помогает анализ дневника головокружения, в котором пациенту рекомендуют фиксировать все симптомы. Иногда нарушение слуха возникает без видимой связи с приступами головокружения. Около 50% пациентов во время приступа испытывают симптомы мигрени, такие как головная боль, фоно- и фотофобия.

Частота приступов варьирует от двух в неделю до 1 раза в год и даже реже; при этом возможны непредсказуемые изменения течения болезни. Первоначально снижение слуха и шум после приступа полностью исчезают. На данном этапе флюктуирующее снижение остроты слуха (особенно на низкие частоты) по нейросенсорному типу при аудиометрии позволяет поставить диагноз. Позже выявляют прогрессирующее снижение слуха на весь частотный спектр. Шум в ушах также становится постоянным, хотя его интенсивность может варьировать. В конечной стадии болезни Меньера, которая наступает через 5–15 лет, приступы головокружения исчезают. В клинической картине доминируют перманентные умеренное нарушение равновесия, тугоухость (но не полная глухота) и шум в ухе на пораженной стороне. Болезнь Меньера становится двусторонней приблизительно у 40% пациентов. Вовлечение в процесс второго уха может начаться во время острой фазы в первый год заболевания или через много лет.

Внезапные падения без сопутствующих головокружения или потери сознания (так называемые отолитические катастрофы Тумаркина) могут осложнить болезнь Меньера на любой стадии. Во время этих эпизодов пациенты ощущают, как некая сила извне толкает их к земле; после падения они обычно сразу же могут подняться и возобновить свою деятельность. ДППГ — другое осложнение болезни Меньера, развивающееся приблизительно у 40% пациентов.

Отсроченная эндолимфатическая водянка — вариант синдрома Меньера, который иногда развивается у пациентов с многолетней (несколько лет или десятилетий) односторонней тугоухостью любой этиологии. Симптомы болезни Меньера у этих пациентов могут возникать как в ипси-, так и контралатеральном ухе, что позволяет предположить иммунный патогенез расстройства. При вовлечении в процесс ипсилатерального уха кохлеарные симптомы могут быть неочевидными вследствие снижения слуха. В то же время чувство давления в ухе свидетельствует о наличии эндолимфатической водянки.

Патогенез

Эндолимфатическую водянку обнаруживают при патоморфологическом исследовании почти у всех пациентов с болезнью Меньера. Причина наблюдаемого расширения эндолимфатического пространства столь же неясна, как и механизм, приводящий к пароксизмальной и прогрессирующей дисфункциям рецепторов внутреннего уха. Водянка может быть связана как с усилением образования, так и с уменьшением резорбции эндолимфы. Предполагают, что в резорбции эндолимфы участвуют эндолимфатические проток и мешок (придаток эндолимфатического пространства). Одна из гипотез связывает развитие водянки с некоей обструкцией в пределах эндолимфатического протока или мешка. Эта концепция экспериментально подтверждена у морских свинок, у которых после наложения лигатуры на эндолимфатический проток развивалась эндолимфатическая водянка, в то же время аналогичная процедура у обезьян не приводила к ее формированию. Недавно получены данные, что постоянство объема и состава эндолимфатической жидкости в значительной степени определяется активным ионным транспортом; это позволяет предположить, что в основе водянки лежит дисфункция ионных каналов.

Для объяснения рецидивирующих и постоянных симптомов болезни Меньера предложено несколько гипотез. Традиционно считают, что разрыв мембран, отделяющих эндолимфу от окружающей перилимфы, приводит к транзиторной дисфункции волосковых клеток за счет изменения концентрации калия (которая в эндолимфе выше, чем в перилимфе). Быстрое восстановление места разрыва способствует нормализации концентрации ионов. Альтернативные гипотезы включают механическое сдавление внутренних волосковых клеток, как это видно на микропрепаратах (рис. 4-2), вызванное повышенным давлением нарушение кровоснабжения волосковых клеток, а также пароксизмальную дисфункцию ионных каналов волосковых клеток лабиринта.

Дополнительные исследования

Диагноз болезни Меньера основывается на анализе анамнестических данных, позволяющем выявить типичную комбинацию вестибулярных и кохлеарных симптомов и их временные характеристики. Аудиометрию используют для подтверждения нейросенсорного снижения слуха на низкие частоты, а также флюктуаций остроты слуха, характерных для ранних стадий заболевания. В специализированных клиниках в сомнительных случаях для подтверждения диагноза используют электрокохлеографию, позволяющую выявить характерные признаки водянки (увеличение отношения суммационного потенциала к потенциалу действия нерва). Впрочем, чувствительность исследования ниже оптимальной, поэтому в части случаев возможны ложно-

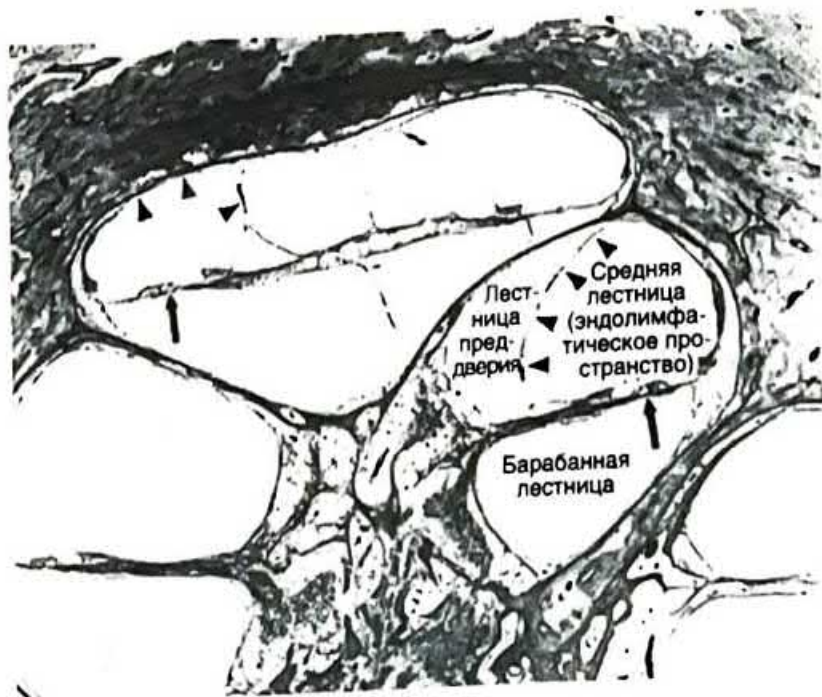


Рис. 4-2. Эндолимфатическая водянка внутреннего уха. Растяжение эндолимфатического пространства (указано стрелками-треугольниками) в улитке приводит к смещению кортиевого органа (указано стрелками) [Baloh R.W., Halmagyi G.M. (eds) Disorders of the Vestibular System. Copyright 1996 Oxford University Press Inc.]

отрицательные результаты. Слуховые стволые вызванные потенциалы обычно нормальны. Электро- или видеоокулография позволяет выявить спонтанный горизонтальный нистагм, направленный в сторону поражения или в здоровую сторону, что определяется стадией раздражения или подавления пораженного лабиринта. При калорических пробах одностороннюю гипофункцию лабиринта выявляют приблизительно в 50% случаев на пораженной стороне, в 20% — на противоположной. Полное одностороннее выпадение функции лабиринта выявляют приблизительно в 10% случаев. Эти изменения неспецифичны и возможны при большинстве вестибулярных расстройств. Флюктуация ответов при повторных калорических пробах — более специфичный признак, его наблюдают у 40% пациентов. Результаты МРТ нормальны, исследование показано только при нетипичном анамнезе (например, очевидное прогрессирование, а не флюктуация симптомов), изменениях акустических стволых вызванных потенциалов или дополнительных неврологических симптомах, подозрительных на объемное образование в мостомозжечковом углу. При двустороннем синдроме Меньера необходимо исключить сифилитическое и аутоиммунное поражение внутреннего уха.

Дифференциальная диагностика

Симптоматические формы эндолимфатической водянки, клинически проявляющиеся типичными симптомами болезни Меньера, могут возникать после травмы головы, при вирусных, бактериальных и сифилитических лабиринтитах, а также при отосклерозе. Помимо симптоматической эндолимфатической водянки, эпизоды головокружения в сочетании с кохлеарными симптомами могут быть проявлением ТИА в вертебробазиллярном бассейне, перилимфатической фистулы, сифилиса внутреннего уха, аутоиммунного поражения внутреннего уха, вестибулярной пароксизмии, невриномы слухового нерва и отосклероза. В большинстве случаев дифференцировать указанные нарушения и болезнь Меньера удастся на основании данных анамнеза и клинического обследования (табл. 4-8).

Таблица 4-8. Дифференциальная диагностика болезни Меньера и расстройств, проявляющихся комбинацией головокружения и слуховых симптомов

Диагноз	Отличительные особенности
ТИА в вертебробазилярном бассейне	Продолжительность приступов обычно несколько минут, возникают у пожилых пациентов из группы риска по цереброваскулярной патологии. Типично повторное возникновение приступов в течение нескольких недель или месяцев (реже в течение нескольких лет)
Перилимфатическая фистула	Обычно возникает после травмы, физического напряжения, баротравмы, холестеатомы, провоцирующими факторами могут быть изменения атмосферного давления или громкие звуки
Сифилис внутреннего уха	Поражение рано становится двусторонним; признаки врожденного или позднего приобретенного сифилиса, особенно интерстициальный кератит; положительные серологические тесты на сифилис
Аутоиммунное поражение внутреннего уха	Быстрое прогрессирование и раннее двустороннее вовлечение; другие признаки аутоиммунного заболевания; иногда обнаруживают аутоантитела
Вестибулярная пароксизмия	Кратковременные приступы (несколько секунд), многократно возникающие в течение дня; снижение слуха, если оно присутствует, выражено незначительно
Невринома слухового нерва	Снижение слуха и шум в ушах прогрессирующие, а не флюктуирующие; менее чем у 50% пациентов отмечают легкое головокружение; изменение слуховых вызванных потенциалов; диагноз подтверждают с помощью МРТ
Отосклероз	Начало чаще до 30 лет, преобладают кохлеарные симптомы, кондуктивная тугоухость (может сочетаться с нейросенсорной), процесс обычно двусторонний
Ушной герпес	Монофазное заболевание с односторонним лицевым парезом, везикулярной сыпью в слуховом проходе, болью в ухе, односторонними вестибулярными нарушениями и нарушением слуха

Лечение

Не существует методов лечения, позволяющих остановить прогрессирующее разрушение внутреннего уха при болезни Меньера. Симптоматические подходы включают психологические, фармакологические и хирургические методы. Прежде всего следует четко объяснить пациенту сущность расстройства, при этом следует подчеркнуть, что возможны длительные ремиссии и в ряде случаев заболевание прогрессирует очень медленно. Некоторые пациенты опасаются, что они полностью оглохнут, поэтому важно акцентировать внимание на том, что контралатеральное ухо в большинстве случаев остается интактным, а тугоухость на пораженной стороне можно компенсировать с помощью слухового аппарата. При выраженной тревожности или депрессии, которые иногда проявляются психогенным головокружением, может потребоваться вестибулярная реабилитация.

Острые приступы можно купировать с помощью вестибулярных супрессантов, однако тошнота и рвота могут препятствовать пероральному приему препаратов. В таких случаях можно применять дименгидринат (ректально 150 мг), прохлорперазин (букальные таблетки помещаются под верхнюю губой, 3 или 6 мг), а также растворимый во рту лоразепам (1–2 мг). Подробную информацию смотрите в главе 8. Пациентам следует иметь при себе вестибулолитические препараты на случай возникновения приступа далеко от дома. В данной ситуации

также полезно наличие гигиенического пакета и мобильного телефона. Для профилактики приступов предложено множество препаратов, однако качественные контролируемые исследования их эффективности не проводились. В настоящее время нет доказательств того, что бетагистин (8–16 мг три раза в день), широко используемый во многих странах, может уменьшить частоту и тяжесть приступов. Предполагают, что более высокие дозы (до 48 мг три раза в день) могут быть эффективны, но убедительных доказательств нет. Некоторые отоневрологи рекомендуют начинать лечение с ограничения количества поваренной соли в диете, иногда в комбинации с диуретиками, такими как бензофлуазид по 2,5–5 мг утром. Предполагается, что такой подход может уменьшить объем эндолимфы. Низкосолевая диета подразумевает отказ от многих привычных продуктов, включая закуски, консервы, сыр и даже обычный хлеб. Соблюдение пациентом диеты можно контролировать по экскреции натрия с мочой, которая должна составлять менее 50 ммоль/сут. Эффективность пробного лечения (бетагистином или низкосолевой диетой в сочетании с диуретиками) оценивают не ранее чем через 2 мес, ориентируясь на частоту и выраженность симптомов, регистрируемых пациентом в дневнике. Пациента следует предупредить, что профилактическое лечение не предотвращает и не задерживает прогрессирующее снижение слуха.

При частых и тяжелых приступах в течение нескольких месяцев оправданными могут быть инвазивные методы лечения. Самым эффективным методом является введение отоларингологом гентамицина (ототоксичного аминогликозида) или глюкокортикостероида (метилпреднизолона) в среднее ухо. Гентамицин достигает лабиринта главным образом через мембрану круглого окна и действует в основном на вестибулярные волосковые клетки, что позволяет сохранить слух у большинства пациентов. Симптомы, связанные с развившимся подострым односторонним вестибулярным нарушением, могут быть устранены с помощью вестибулярной гимнастики, которую можно начать еще до первого этапа лечения.

Гентамицин также эффективен в предотвращении дроп-атак. Введение в среднее ухо стероидов является хорошей необлятивной альтернативой с растущей доказательной базой. Шунтирование эндолимфатического мешка при болезни Меньера не имело преимуществ над имитацией операции в рамках контролируемого исследования, поэтому рассматривается как сомнительный метод лечения. Показание к лабиринтэктомии и резекции вестибулярного нерва в настоящее время ограничены небольшим количеством пациентов с тяжелыми приступами и отсутствием динамики после местного лечения гентамицином и глюкокортикостероидами.

■ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ ПРИ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКЕ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ

Основные характеристики транзиторной ишемической атаки (ТИА) в вертебробазилярном бассейне представлены в табл. 4-9.

Клинические проявления

Головокружение, связанное с ТИА в вертебробазилярном бассейне, следует заподозрить у пациентов старше 60 лет с факторами риска цереброваскулярной патологии, такими как курение, артериальная гипертензия, сахарный диабет или гиперлипиде-

Таблица 4-9. Характерные особенности ТИА в вертебробазилярном бассейне

Анамнез	Спонтанные остро возникающие приступы головокружения продолжительностью несколько минут, часто сопровождаются другими симптомами нарушения кровообращения в вертебробазилярном бассейне (нарушение чувствительности на лице, диплопия). Наблюдаются преимущественно у пожилых пациентов с факторами риска цереброваскулярной патологии
Клинические проявления	Признаки атеросклероза и предшествующих нарушений кровообращения в головном мозге или внутреннем ухе (шум над сонной артерией, гемипарез или снижение слуха)
Патогенез	Транзиторная гипоперфузия лабиринта, реже — вестибулярных ядер или мозжечка
Исследования	Аудиометрия и калорические пробы для подтверждения поражения лабиринта; исследование сосудов: ультразвуковое исследование сосудов шеи, магнитно-резонансная ангиография; ангиография церебральных сосудов у отдельных пациентов
Лечение	Устранение факторов риска; антитромбоцитарные средства; иногда антикоагулянты

мня. Патологию сердца не относят к типичным факторам риска в данном случае, поскольку повторная эмболия в сосуды, кровоснабжающие лабиринт или вестибулярные ядра, весьма маловероятна.

ТИА могут проявляться изолированным системным головокружением либо его сочетанием с другими признаками нарушения кровообращения в вертебробазилярном бассейне (табл. 4-10). У большинства пациентов с изолированным системным головокружением как проявлением ТИА во время других эпизодов присутствуют прочие симптомы дисциркуляции в вертебробазилярной системе. Таким образом, если у пациента в течение длительного времени (более 6 мес) клиническая картина исчерпывается рецидивирующим системным головокружением, диагноз ТИА в вертебробазилярном бассейне очень маловероятен. Системное головокружение при ТИА в вертебробазилярном бассейне возникает остро, обычно без видимых причин. Максимальная продолжительность ТИА произвольно ограничена 24 ч, однако в большинстве случаев симптоматика сохраняется от нескольких минут до 1–2 ч. Повороты или другие движения в шейном отделе позвоночника очень редко провоцируют ишемическое головокружение. В подавляющем большинстве случаев головокружение, возникающее при движениях шеи, в действительности связано с движениями головы и отражает вестибулярные расстройства, такие как ДППГ или недостаточная компенсация односторонней вестибулярной недостаточности (более подробно проблема «шейного головокружения» рассматривается в главе 5).

При клиническом обследовании можно выявить признаки атеросклероза сосудов, такие как снижение пульсации или шум над крупными артериями. Возможны признаки ранее перенесенных инсультов, такие как когнитивные нарушения, асимметрия рефлексов, рефлекс Бабинского, дефекты поля зрения, глазодвигательные расстройства или одностороннее снижение слуха. ТИА в вертебробазилярном бассейне могут сочетаться с другими сосудистыми нарушениями, вызывающими системное головокружение или нарушения равновесия, такими как перенесенные стволовые инсульты или поражение мелких сосудов головного мозга (см. главу 7).

Таблица 4-10. Сопутствующие симптомы у 42 пациентов с головокружением вследствие ТИА в вертебробазилярном бассейне*

Симптомы	Количество пациентов
Зрительные нарушения (двоение, дефекты поля зрения)	29
Дроп-атаки	14
Неустойчивость, нарушения координации движений	9
Слабость в конечностях	9
Спутанность сознания	7
Головная боль	6
Снижение слуха	6
Потеря сознания	4
Чувство онемения в конечностях	4
Дизартрия	4
Шум в ушах	4
Чувство онемения вокруг рта	2

* Из: Grad A., Baloh R.W. Vertigo of vascular origin: clinical and electronystagmographic features in 84 cases // Arch. Neurol. 1989. N 46. P 281-284.

Патогенез

Кровоснабжение как периферического, так и центрального отделов вестибулярной системы осуществляется из вертебробазилярного бассейна. Задняя нижняя мозжечковая артерия отходит от позвоночных артерий и снабжает кровью каудальные отделы мозжечка и латеральную часть продолговатого мозга, включая каудальную часть вестибулярных ядер. Передняя нижняя мозжечковая артерия отходит от основной артерии и снабжает кровью средний отдел мозжечка, латеральные отделы моста мозга с ростральной частью вестибулярных ядер, вестибулярный нерв и лабиринт. Следовательно, головокружение при ТИА в вертебробазилярном бассейне может возникать вследствие ишемии как лабиринта, так и ствола мозга. Основной причиной считают ишемию лабиринта, аргументируя это положение малым калибром артерии лабиринта, частым сочетанием головокружения с односторонним парезом полукружного канала и снижением слуха по кохлеарному типу.

К транзиторной ишемии вестибулярных структур могут приводить различные механизмы: окклюзия мелких сосудов, артерио-артериальная эмболия, стеноз крупных сосудов с дополнительным развитием атеротромбоза или без такового, расслоение артерии. Напротив, при кардиальной эмболии обычно поражаются различные сосудистые области, поэтому она маловероятна у пациентов с рецидивирующим головокружением. Компрессия позвоночной артерии при шейном спондилезе может приводить к гипоперфузии в вертебробазилярном бассейне при чрезмерных поворотах головы, но данный синдром (синдром ротационной окклюзии позвоночной артерии) наблюдают крайне редко.

Дополнительные исследования

Для подтверждения стойкого поражения лабиринта или иногда центральных проводящих путей используют аудиометрию и вестибулярные пробы. С помощью ультразвуковых методов можно выявить стеноз или окклюзию крупных экстра- и интракран-

ниальных сосудов, магнитно-резонансная ангиография также позволяет визуализировать патологию сосудов среднего калибра. Показание для проведения ангиографии — подозрение на расслоение артерии, которое недостаточно хорошо визуализируется при магнитно-резонансной ангиографии. Чреспищеводная эхокардиография позволяет идентифицировать атеросклеротические бляшки и атеротромбоз в дуге аорты — частые причины эмболии в вертебробазиллярном бассейне.

Дифференциальная диагностика

При возникновении у пациента пожилого возраста с факторами риска цереброваскулярной патологии спонтанных приступов системного головокружения, продолжающихся несколько минут и сопровождающихся признаками нарушения кровообращения в вертебробазиллярном бассейне (см. табл. 4-10), диагноз очевиден. Фактически единственная альтернатива — базилярная мигрень, также проявляющаяся стволовыми симптомами и иногда начинающаяся в пожилом возрасте. Следовательно, необходимо уточнить наличие мигрени в анамнезе и мигренозных симптомов во время приступа головокружения. Если головокружение сочетается только лишь со слуховыми симптомами, следует исключить другие поражения лабиринта (см. табл. 4-1 и 4-8). При изолированном спонтанном рецидивирующем головокружении в течение более 6 мес диагноз ТИА очень маловероятен, большинство таких случаев связаны с мигренью.

Лечение

И врач, и пациент должны ответственно относиться к устранению факторов риска цереброваскулярной патологии. Риск развития инсульта в течение 90 дней после перенесенной ТИА составляет 10–15%. При этом у пациентов с вертебробазиллярным стенозом более 50% по данным ангиографии риск повышен до 22%. Антитромбоцитарные препараты, такие как аспирин или клопидогрел, снижают относительный риск развития инсульта до 18%. Пероральные антикоагулянты не превосходят по эффективности аспирин у пациентов с ТИА, обусловленной внутричерепным стенозом. Статины эффективны в снижении ассоциированного риска инфаркта миокарда, но имеют минимальное значение во вторичной профилактике инсульта. Ангиопластика широко применяется для лечения вертебрального и базилярного стенозов. Однако риск инсульта в раннем периоде (до 30 дней) повышен по сравнению с пациентами, получающими медикаментозное лечение. Контролируемых исследований с достаточной выборкой не хватает для оценки отсроченных рисков и преимуществ данной процедуры.

■ ВЕСТИБУЛЯРНАЯ ПАРОКСИЗМИЯ: СОСУДИСТАЯ КОМПРЕССИЯ ПРЕДДВЕРНО-УЛИТКОВОГО НЕРВА?

Существует подгруппа пациентов с рецидивирующим головокружением, у которых приступы очень непродолжительны (несколько секунд), но обычно многократно повторяются в течение дня. Такие случаи по праву считаются «диагностической тайной», поскольку обследовать пациента во время приступа обычно не удается, а вне приступов, как правило, каких-либо отклонений не обнаруживают. Нейрохирурги

предложили связывать такие случаи с невровазкулярной компрессией VIII пары ЧН по аналогии с хорошо известными синдромами поражения V (тригеминальная невралгия), VII (гемифациальный спазм) пар ЧН. Существуют сообщения о положительных результатах хирургической декомпрессии нерва. С учетом якобы присутствующего у многих этих пациентов сильного позиционного компонента головокружения был даже предложен термин «инвалидизирующее позиционное головокружение». Впрочем, описанная серия случаев данного синдрома подвергалась критике из-за отсутствия надежных диагностических критериев и недостаточно тщательного исключения других причин головокружения, включая ДППГ. Более того, при МРТ и патоморфологических исследованиях установлено, что контакт между сосудами и VIII парой ЧН присутствует у 20% людей, не вызывая никакой симптоматики. Следовательно, даже обнаружение невровазкулярного контакта при нейровизуализации или оперативном вмешательстве еще не может считаться подтверждением диагноза, а некоторые авторы вообще сомневаются, что васкулярная компрессия VIII пары ЧН может обуславливать какие-либо симптомы. Наконец, хорошо описаны несколько случаев пароксизмального нистагма, связанных с внутриволоковым поражением. С другой стороны, в пользу патогенетической значимости васкулярной компрессии VIII пары ЧН свидетельствует наличие пароксизмальных вестибулокохлеарных симптомов у пациентов с установленным синдромом невровазкулярной компрессии, таким как гемифациальный спазм. Наличие васкулярной компрессии рядом расположенных VII и VIII пар ЧН подтверждено у некоторых из этих пациентов при операции. Брандт (Brandt) и Дитерих (Dieterich) назвали это состояние периферической вестибулярной пароксизмией и сообщили о нескольких пациентах с кратковременными приступами головокружения, возникавшими при изменении положения головы (табл. 4-11). Во всех случаях был эффективен карбамазепин. Впрочем, чувствительность к позиционным изменениям остается спорной, тем более она не была должным образом подтверждена регистрацией нистагма. К тому же изменение положения головы не относится к типичным провоцирующим факторам приступов при хорошо изученных синдромах невровазкулярной компрессии (невралгии тройничного нерва и гемифациальном спазме).

Таблица 4-11. Предложенные диагностические критерии периферической вестибулярной пароксизмии (невровазкулярной компрессии VIII пары ЧН)*

Кратковременные приступы головокружения, длящиеся от нескольких секунд до нескольких минут
Приступы часто провоцируются определенным положением головы
Снижение слуха или шум в ухе (постоянные или во время приступа)
Снижение слуха или вестибулярная недостаточность, определяемая нейрофизиологическими методами
Положительный эффект при назначении карбамазепина
Исключены центральные причины головокружения

* Brandt T., Dieterich M. Vestibular paroxysmia // Neuro-ophthalmology. 1994. N 14. P. 359–369.

Дифференциальную диагностику при кратковременных приступах головокружения проводят между ДППГ, мигренозным головокружением, доброкачественным пароксизмальным головокружением детского возраста (вариант мигренозного головокружения у детей), эпизодической атаксией 2-го типа и пароксизмальными присту-

спазмами при рассеянном склерозе и других стволовых расстройствах. Кратковременные приступы, провоцируемые изменениями давления в среднем ухе или громкими звуками, характерны для перилимфатической фистулы, в то время как кратковременные приступы, вызываемые движениями головы, могут указывать на недостаточную компенсацию одностороннего выпадения вестибулярной функции. При болезни Меньера, помимо длительных приступов, длящихся от 20 мин до нескольких часов, в части случаев наблюдают очень кратковременные приступы.

На практике пациентам с кратковременными приступами головокружения после исключения всех указанных выше заболеваний следует провести пробное лечение карбамазепином. При отсутствии положительного эффекта можно назначить один из препаратов, применяемых для профилактики мигрени. Хирургическая декомпрессия в целом не показана, хотя целесообразность ее проведения следует рассмотреть у пациента с частыми приступами при неэффективности лекарственной терапии и наличии, по данным МРТ, явного сдавления преддверно-улиткового нерва прилегающим сосудом.

■ ПЕРИЛИМФАТИЧЕСКАЯ ФИСТУЛА

Перилимфатическая фистула — дефект костного лабиринта либо круглого или овального окна. Фистулы могут быть врожденными или возникать после травм, тяжелой нагрузки, хирургических вмешательств или заболеваний, вызывающих деструкцию костного лабиринта (табл. 4-12). Этиологический фактор фистулы обычно очевиден из анамнеза. Так называемые спонтанные фистулы наблюдают очень редко, они, вероятно, возникают после физического напряжения или микротравмы у пациентов с субклиническими аномалиями, такими как локальное истончение капсулы лабиринта (например, дегисценция верхнего полукружного канала).

Таблица 4-12. Этиологические факторы перилимфатической фистулы

Этиологические факторы	Примеры
Врожденные	Дисплазия внутреннего уха, дегисценция верхнего полукружного канала
Травматического характера	Сильный удар по уху, взрывная волна, подводное плавание, перфорирующие раны уха
Связанные с физическим напряжением	Роды, поднятие тяжестей, сильное чихание
Хирургические вмешательства	Операции на стремечке и другие операции на ухе
Заболевания, вызывающие деструкцию лабиринта	Холестеатома, сифилис, опухоли

Возникновение перилимфатической фистулы при травме или физическом перенапряжении обычно сопровождается щелчком в ухе с последующим головокружением и снижением слуха разной степени выраженности. Также возможны шум в ухе и ощущение его заложенности. Фистула может проявляться только слуховыми или только вестибулярными симптомами, но чаще наблюдают их сочетание. Головокружение может быть как эпизодическим (продолжительность приступов составляет от нескольких секунд до нескольких дней), так и постоянным, но варьирующим по интенсивности. Симптоматика обычно усиливается при изменениях давления во внутреннем ухе при кашле, чихании, вставлении пальца в наружный слуховой

проход и др. В некоторых случаях симптомы усиливаются при изменении положения головы. Редко наблюдаемый феномен Туллио характеризуется возникновением головокружения, осциллопии и нистагма при громких звуках, он может быть связан с фистулой вследствие дегисценции переднего полукружного канала. Клиническая картина может напоминать таковую при болезни Меньера, но внезапное возникновение симптоматики после физического напряжения, баротравмы или травмы головы свидетельствует в пользу диагноза перилимфатической фистулы.

При клиническом обследовании можно выявить снижение слуха, спонтанный нистагм и одностороннюю вестибулярную гипofункцию. Дополнительные методы исследования включают аудиометрию и электронистагмографию. Тугоухость может быть как кондуктивной, так и нейросенсорной. Обязательно следует провести обследование уха для исключения холестеатомы или другой местной патологии. Положительная фистульная проба характеризуется появлением нистагма при изменении давления в ухе, например при введении пальца или отоскопа в наружный слуховой проход. При фистуле, связанной с истончением и разрушением стенки переднего полукружного канала, так называемом синдроме дегисценции переднего полукружного канала, типично возникновение кратковременного приступа головокружения и отклонения глаз в контралатеральную сторону при изменении давления или подаче громкого звука в пораженное ухо. Для выявления фистулы также следует провести пробу Вальсальвы (при выполнении которой увеличивается внутричерепное давление), тщательно наблюдая за глазами пациента (либо с помощью очков Френцеля или видеоокулографии). Серологическое обследование на сифилис показано у пациентов с подозрением на фистулу неясной этиологии. Компьютерная томография с высокой степенью разрешения (срезы 0,5–1 мм) позволяет выявить патологию костного лабиринта, включая дегисценцию верхней стенки переднего полукружного канала. При длительном головокружении, провоцируемом повышением давления в ухе, может потребоваться осторожная эксплоративная операция на среднем ухе, однако при этом высока вероятность сомнительных и ложноположительных результатов.

При острой фистуле (например, возникшей после физического напряжения) во многих случаях эффективно консервативное лечение, включающее соблюдение постельного режима с приподнятой головой в течение 1 нед и исключение физических нагрузок еще в течение 6 нед. При отсутствии эффекта, а также пациентам с фистулой, обусловленной холестеатомой, острой баротравмой, проникающим ранением уха или синдромом дегисценции переднего полукружного канала, показано хирургическое лечение.

■ РЕДКИЕ ПРИЧИНЫ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО СИСТЕМНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Синдром зияния верхнего полукружного канала

Синдром зияния верхнего полукружного канала рассматривался как вариант перилимфатической фистулы со специфическими симптомами и положительным ответом на лечение. Зияние определяется не как собственно фистула, а скорее как истончение или разрыв кости, которая разделяет верхний канал и среднюю череп-

ную ямку. Основными симптомами являются головокружение и осциллопия, вызываемые звуком и давлением. Хроническая потеря равновесия, напротив, возникает только у некоторых пациентов. Около 50% пациентов испытывают аутофонию — слышат свой собственный громкий голос, свое сердцебиение, а иногда слышат движение своих глаз. Громкие звуки со стороны пораженного уха, проба Вальсальвы и компрессия козелка вызывают короткий приступ головокружения. Одновременно возникает медленный подъем глаз вверх с ротаторным компонентом в противоположную сторону, который можно выявить с помощью очков Френцеля или видеоокулографии.

Основной метод диагностики — КТ височной кости с высоким разрешением (0,5 мм) — необходим для выявления дефекта кости на верхушке верхнего канала. Доступные в специализированных центрах вестибулярные миогенные вызванные потенциалы (ВМВП), оценивающие вестибуло-цервикальную функцию, могут помочь в диагностике данного синдрома. Потенциалы могут быть вызваны на более низком пороге, чем обычно, и имеют высокую амплитуду, что отражает повышенную возбудимость третьего подвижного окна (в дополнение к круглому и овальному окнам). На аудиограмме можно выявить костно-воздушный интервал (что связано с чрезмерной слышимостью через кость). Многие пациенты могут избегать занятий, провоцирующих симптомы, и не нуждаются в оперативном лечении. Однако в случае отсутствия положительной динамики от проводимых мероприятий пациентам может быть проведено оперативное лечение: уплотнение или закрытие дефекта верхнего канала.

Аутоиммунное поражение внутреннего уха

Аутоиммунное поражение внутреннего уха характеризуется двусторонним быстро прогрессирующим снижением слуха, которое в 50% случаев сопровождается рецидивирующим системным головокружением. Оно может развиваться в рамках системных болезней соединительной ткани (системная красная волчанка, синдром Шегрена, ревматоидный артрит) или системных васкулитов (узелковый полиартериит, болезнь Бехчета, гранулематоз Вегенера). Синдром Когана — более локализованный васкулит, проявляющийся преимущественно интерстициальным кератитом (покраснение глаз) и поражением внутреннего уха. В отсутствие системных заболеваний используют термин «идиопатическая двусторонняя прогрессирующая нейросенсорная тугоухость». Для постановки диагноза необходимо подтверждение прогрессирующего снижения слуха с помощью повторного (каждые несколько недель или месяцев) проведения аудиометрии. Лабораторные тесты на системные заболевания соединительной ткани включают общий анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы и определением СОЭ, титр антинуклеарных антител, циркулирующих иммунных комплексов и С3/С4 компонентов комплемента. Специфические для поражения внутреннего уха аутоантитела, такие как антитела к белку теплового шока 70, обнаруживаются у 50% пациентов, но в рутинной клинической практике эти тесты не используют. Положительный эффект глюкокортикоидов в высоких дозах (например, преднизолон по 1 мг/кгсут в течение 4 нед с постепенным снижением дозы) подтверждает диагноз аутоиммунного поражения внутреннего уха, но его наблюдают не более чем у 50% больных. В качестве альтернативных препаратов применяют метотрексат и циклофосфамид.

Сифилис внутреннего уха

Поражение внутреннего уха может быть проявлением раннего и позднего приобретенного либо позднего врожденного сифилиса. При раннем приобретенном сифилисе вестибулярные симптомы и двустороннее снижение слуха обусловлены сифилитическим менингитом с поражением VIII пары ЧН. Чаше наблюдают сифилитический остеоит височной кости в сочетании с лабиринтитом и вторичной эндолимфатической водянкой — позднее проявление врожденного или приобретенного сифилиса, которое, как правило, развивается между 40 и 60 годами. Как и аутоиммунное поражение внутреннего уха, поздний врожденный и приобретенный сифилис внутреннего уха проявляется эпизодами головокружения и флюктуирующим снижением слуха, которое в течение нескольких месяцев становится двусторонним. В диагностике могут помочь признаки врожденного (интерстициальный кератит, седловидный нос, увеличение лобных бугров, зубы Хатчинсона) и третичного сифилиса. Диагноз подтверждает позитивный тест абсорбции флюоресцирующих антитрепонемных антител. Цереброспинальная жидкость при сифилитическом лабиринтите обычно нормальная, за исключением пациентов с сопутствующим нейросифилисом. Прогрессирующее снижение слуха вплоть до двусторонней глухоты часто удается предотвратить лечением пенициллином (еженедельное введение бензатина бензилпенициллина по 2,4 млн ЕД внутримышечно в течение 3 мес) в сочетании с глюкокортикоидами (преднизолон перорально по 60 мг через день в течение 3–6 мес с медленным снижением дозы в дальнейшем).

Шваннома VIII пары черепных нервов (вестибулярная/слуховая невринома)

Это очень редкая причина изолированного рецидивирующего головокружения, в большинстве случаев опухоль проявляется односторонним прогрессирующим снижением слуха и постоянным шумом в ухе. Следовательно, шванному следует заподозрить при сочетании головокружения со снижением слуха или шумом в ухе, особенно если снижение слуха прогрессирующее, а не флюктуирующее (как при болезни Меньера) и если острота слуха снижается преимущественно на высокие частоты. Системное головокружение возникает приблизительно в 50% случаев шванномы VIII пары ЧН, причем у многих пациентов наблюдают единичный или очень редкие приступы. Выраженность головокружения варьирует от слабой до умеренной, оно редко сопровождается тошнотой. Продолжительность приступов головокружения может составлять от нескольких секунд до нескольких часов. Парадоксальное сочетание тотального разрушения нерва и слабо выраженных вестибулярных симптомов может быть объяснено медленным ростом опухоли, вследствие чего центральные отделы вестибулярного анализатора успевают компенсировать нарастающий периферический дефицит. При больших опухолях обычно наблюдают стойкое нарушение равновесия из-за компрессии каудальных отделов мозжечка и симптомы поражения смежных V и VII пар ЧН. Довольно часто появление нистагма можно спровоцировать гипервентиляцией; при маленьких опухолях он направлен в сторону поражения (нистагм возбуждения), при крупных — в противоположную (нистагм угнетения). Для скрининга на вестибулярную шванному у пациентов с сочетанием головокружения и слуховых симптомов часто применяют исследование слуховых вызванных

потенциалов ствола головного мозга; следует, впрочем, учитывать, что при маленьких размерах опухоли (менее 2 мм) результаты могут быть ложноотрицательными. С другой стороны, при маленьких опухолях во многих случаях более предпочтительна выжидательная тактика, а не экстренная операция. При МРТ в типичных случаях обнаруживают объемное образование между внутренним слуховым проходом и мостомозжечковым углом (рис. 4-3). В редких случаях вестибулярную шванному могут имитировать другие образования мостомозжечкового угла, такие как гигантская аневризма, менингиома, хордома, липома и эпидермоидная киста.

Вестибулярная эпилепсия

Корковое представительство вестибулярного анализатора весьма обширно, тем не менее основное значение придают коре стыка височной и теменной доли и прилегающей задней части островка. Очаги эпилептической активности в этих областях могут проявляться вращательным головокружением и другими иллюзиями перемещения, девиацией взора, нистагмом и тошнотой. В типичных случаях продолжительность парциального приступа составляет от 30 с до 3 мин. Постановка диагноза облегчается, если присутствуют другие признаки простых парциальных (сенсорный джексоновский марш, слуховая аура) или сложных парциальных (изменения сознания, автоматизмы) приступов, связанных с распространением эпилептической активности на рядом лежащие области коры, либо при вторичной генерализации приступа. Для подтверждения функциональных и структурных изменений в этой области применяют соответственно электроэнцефалографию (ЭЭГ) и МРТ. Лечение заключается в назначении антиконвульсантов, эффективных при парциальных приступах (карбамазепин или ламотриджин). Предупреждаем, что данное состояние является редким. Авторы книги встречали только один подтвержденный случай в своей клинической практике.

Неполная компенсация односторонней вестибулярной недостаточности

У большинства пациентов со стойкой односторонней вестибулярной недостаточностью головокружение отсутствует, поскольку благодаря центральной компенсации им удается контролировать равновесие и движения глаз с единственным

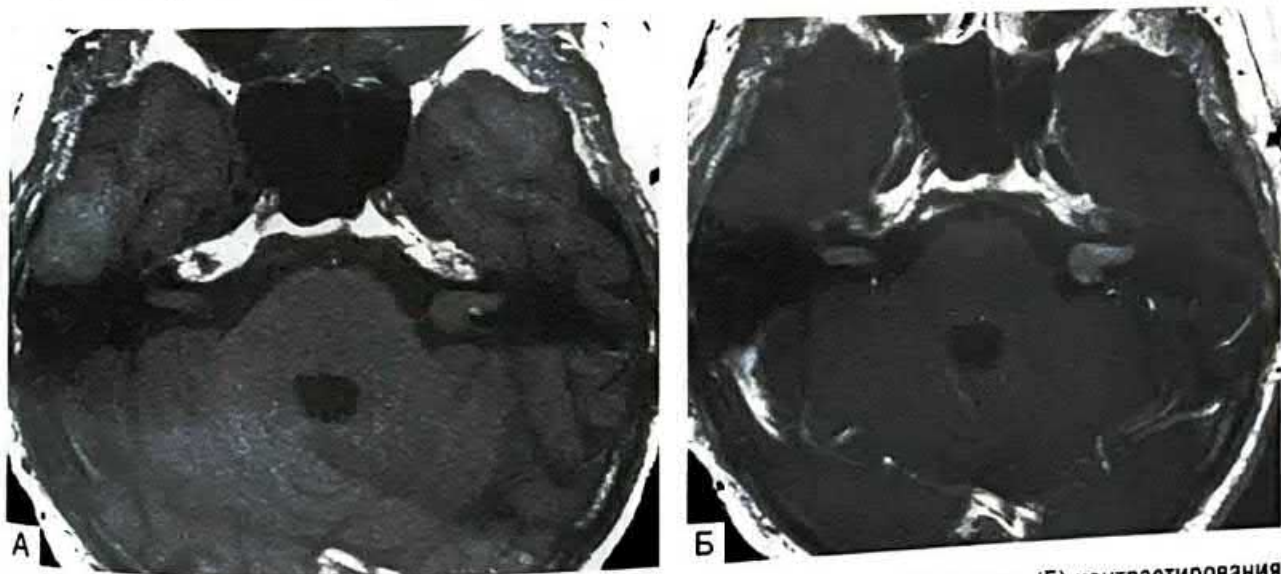


Рис. 4-3. Шваннома VIII пары ЧН (невринома слухового нерва) слева до (А) и после (Б) контрастирования гадолинием (предоставлено Dr T. Hoffmann, Dept of Neuroradiology, Charite University Hospital, Berlin)

функционирующим лабиринтом. Тем не менее быстрые повороты головы в пораженную сторону могут вызывать осциллопию и кратковременное системное головокружение. Следовательно, при наличии у пациента коротких приступов головокружения, провоцируемых движениями головы, необходимо уточнить, не было ли у него ранее вестибулярного неврита или других болезней внутреннего уха. Следующим этапом необходимо оценить состояние вестибулоокулярного рефлекса (тест поворота головы, см. главу 2), провести тесты на спонтанный или вызванный тряской головы нистагм с помощью очков Френцеля, а также калорические пробы. Для исключения ДППГ как осложнения вестибулярного неврита проводят позиционную пробу Холлпайка. Вестибулярная реабилитация позволяет улучшить центральную компенсацию даже на поздних стадиях (см. главу 8).

Отосклероз

Это наследственное заболевание, которое приводит к костной резорбции и склерозированию костной ткани среднего и внутреннего уха, манифестирующее в возрасте 20–40 лет. Отосклероз обычно начинается в возрасте 20–40 лет и проявляется двусторонней прогрессирующей смешанной (кондуктивной и нейросенсорной) тугоухостью. Около 20% пациентов имеют головокружение или неустойчивость, связанные с деформацией и деструкцией лабиринта и нервов. Развивается эндолимфатический гидропс и возникают симптомы, характерные для болезни Меньера. Основой диагностики является проведение аудиограммы, которая указывает на преимущественно проводящую потерю слуха. С целью улучшения слуха применяют тимпаноластику, а для вестибулярных симптомов проводится вестибулярная реабилитация (см. главу 8), а также методы, применимые для эндолимфатического гидропса.

Болезнь Педжета

Болезнь Педжета — метаболическое расстройство, сопровождающееся нарушением равновесия между резорбцией кости и костеобразованием. Обычно проявляется на шестом десятилетии жизни, соотношение мужчин и женщин среди заболевших 4:1. При болезни Педжета могут поражаться как одна кость, так и несколько; чаще всего в процесс вовлекаются кости черепа, позвоночника, тазовые, бедренные и большеберцовые. Кондуктивная и нейросенсорная тугоухость — частое проявление поражения внутреннего уха; прогрессирующие нарушения равновесия и рецидивирующее головокружение наблюдают относительно редко. Для лечения используют бифосфонаты и кальцитонин.

Эпизодическая атаксия 2-го типа

Это редкое наследственное аутосомно-доминантное заболевание, в основе которого лежат дефекты кальциевых каналов. Дебют заболевания обычно приходится на детский или подростковый возраст. Приступы атаксии, часто сопровождающиеся головокружением, тошнотой и головной болью, провоцируются эмоциональными стрессами или физическими нагрузками. Продолжительность приступов — несколько часов. У многих пациентов заболевание сочетается с мигренью. У части пациентов в дальнейшем развивается медленно прогрессирующий мозжечковый синдром, про-

являющийся взор-индуцированным или вертикальным, направленным вниз нистагмом и стойкими нарушениями равновесия. Для купирования приступов с успехом применяют ацетазоламид или 4-аминопиридин. Аллельный вариант эпизодической атаки 2-го типа — семейная гемиплегическая мигрень, обусловленная мутацией того же гена кальциевых каналов. Приступы семейной гемиплегической мигрени проявляются головной болью и гемиплегией, которым часто сопутствует головокружение.

Идиопатическая двусторонняя вестибулопатия, которая незаметно развивается на протяжении многих лет, характеризуется постоянной неустойчивостью и осциллопсией во время движения головой. Однако на ранней стадии заболевания некоторые пациенты все же испытывают отдельные приступы головокружения в течение нескольких секунд или минут.

■ ТАКТИКА ПРИ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ЗАТРУДНЕНИЯХ

У части пациентов с рецидивирующим головокружением клиническая картина не соответствует ни одному из рассмотренных выше заболеваний. Постановка диагноза может быть особенно сложной, если пациент жалуется на головокружение, возникающее без каких-либо определенных провоцирующих факторов, и при этом у него нет каких-либо сопутствующих симптомов, а результаты дополнительных исследований нормальны. В такой ситуации могут помочь представленные ниже рекомендации и мероприятия.

Подтверждение системного характера головокружения

Многие пациенты с головокружением затрудняются описать свои ощущения и склонны соглашаться с любыми определениями, предлагаемыми врачом («Не испытываете ли Вы чувство вращения?» — «Да, да, действительно, именно это я и ощущаю!»). Истинное вестибулярное головокружение обычно проявляется не только ощущением вращения в голове, но иллюзией вращения окружающих предметов, нарушением равновесия, тошнотой и дискомфортом при движениях головы. Следует, впрочем, учитывать, что пациенты с психогенным несистемным головокружением иногда утверждают, что испытывают иллюзию вращения окружающих предметов, что нередко вводит врача в заблуждение. Важно помнить, что дифференциальная диагностика при рецидивирующем несистемном головокружении подразумевает принципиально иной круг заболеваний, чем при системном варианте головокружения.

Ведение дневника головокружения

Дифференциальная диагностика синдромов, проявляющихся головокружением, основывается преимущественно на уточнении провоцирующих факторов, продолжительности и типа головокружения, а также сопутствующих симптомов. Между тем выяснение эти деталей может быть затруднительным, поскольку все внимание пациента нередко приковано к пугающему чувству головокружения. Проспективное мониторирование симптомов с помощью дневника головокружения обычно позволяет уточнить продолжительность приступов и другие детали.

Мигренозное головокружение

Наиболее частая причина изолированного рецидивирующего системного головокружения — мигренозное головокружение, даже в отсутствие в анамнезе мигрени или мигренозных симптомов во время приступов (доброкачественное рецидивирующее системное головокружение). У части пациентов со временем к головокружению присоединяются типичные мигренозные симптомы, что подтверждает диагноз. Другой путь подтверждения диагноза — пробное лечение средствами для купирования мигрени или ее профилактики, которое вполне оправданно при достаточной выраженности симптомов.

Ранняя стадия болезни Меньера

Типичное проявление ранних стадий болезни Меньера — изолированное флюктуирующее снижение слуха, но в редких случаях она начинается с приступов системного головокружения, продолжительность этого периода может составлять до 1 года (в редких случаях дольше). Следует помнить, что приступы болезни Меньера продолжаются от 20 мин до нескольких часов и субклиническое снижение слуха можно выявить с помощью аудиометрии.

Пароксизмальное рецидивирующее головокружение

Очень короткие (несколько секунд) приступы системного головокружения предположительно связаны с васкулярной компрессией VIII пары ЧН, однако подтвердить этот диагноз очень сложно. В этой ситуации следует провести пробное лечение карбамазепином, который нередко оказывает положительный эффект при данном типе головокружения.

Пробное лечение в отсутствие определенного диагноза

Если после адекватного тщательного исследования установить определенный диагноз так и не удалось, а частота и выраженность приступов головокружения достаточны для назначения терапии, следует назначить профилактическое лечение препаратами для мигрени или карбамазепином. Последовательность назначения данных препаратов зависит от конкретной клинической ситуации.

НЕСИСТЕМНОЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Основные заболевания, проявляющиеся повторными приступами несистемного головокружения, представлены в табл. 4-13.

■ ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ГИПОТЕНЗИЯ

Основные характеристики головокружения при ортостатической гипотензии представлены в табл. 4-14.

Таблица 4-13. Типичные признаки заболеваний, проявляющихся повторными эпизодами несистемного головокружения

Расстройство	Типичные признаки
Ортостатическая гипотензия	Кратковременные (до нескольких минут) эпизоды головокружения после перехода в вертикальное положение; симптомы уменьшаются при переходе в сидячее или лежащее положение; снижение систолического АД на 20 мм рт.ст. и более после вставания
Сердечная аритмия	Головокружение длится секунды; может сопровождаться ощущением сердцебиения; может быть обусловлено брадикардией (при ЧСС менее 40 в минуту) или тахикардией (при ЧСС более 170 в минуту)
Панические атаки (с. 117)	Продолжительность варьирует от нескольких минут до нескольких часов. Обычно провоцируется специфическими ситуациями, такими как выход из дома, поездка на общественном транспорте или за рулем автомобиля, поход в супермаркет, пребывание на высоте, в толпе или лифтах. Сопровождается чувством нехватки воздуха, жара в теле, сердцебиением, дрожью, беспокойством
Головокружение, связанное с приемом лекарственных препаратов	Клинические проявления зависят от механизма действия препарата: седация, угнетение вестибулярной функции, ототоксичность, токсическое поражение мозжечка, ортостатическая гипотензия, гипогликемия
Другие редкие причины	Артериальная гипертензия, метаболические расстройства, «высотное» головокружение

Таблица 4-14. Характерные особенности головокружения при ортостатической гипотензии

Анамнез	Кратковременные (от нескольких секунд до нескольких минут) эпизоды несистемного головокружения после перехода в вертикальное положение; головокружение уменьшается при принятии положения сидя или лежа; может сопровождаться обмороком. Факторы риска: пожилой возраст; дегидратация; высокая температура окружающей среды; прием пищи, богатой углеводами; длительный постельный режим; прием некоторых лекарственных препаратов
Клинические проявления	Снижение систолического АД на 20 мм рт.ст. и более при переходе в вертикальное положение
Патогенез	Многофакторный: вегетативная недостаточность, снижение объема циркулирующей крови, вазодилатация, сопутствующая анемия. При нейрогенных обмороках — рефлекторный механизм
Дополнительные исследования	Ортостатическая проба; переменность сердечного ритма; иногда другие исследования функции вегетативной нервной системы, включая пробу с пассивным ортостазом
Лечение	Отмена или снижение дозы препаратов, вызывающих ортостатическую гипотензию; увеличение потребления соли и жидкости; частое дробное питание; сон с приподнятыми головой и туловищем; флудрокортизон, мидодрин, препараты эритропозтина. Обучение пациента медленному вставанию; ортостатические упражнения при нейрогенных обмороках

Клинические проявления

Ортостатическая гипотензия, вызывающая головокружение при вставании, вероятно самая частая причина головокружения (распространенность в течение жизни 13%). Данное состояние может иметь серьезные последствия, такие как синкопальные состояния в 19% случаев и травмы в 5% случаев. Ортостатическая гипотензия может развиваться вследствие вегетативной недостаточности или при нейрогенных обмороках. При вегетативной недостаточности непереносимость ортостатического положения постоянная и проявляется сразу же после вставания; при нейрогенных (например, вазовагальном) обмороках симптомы возникают пароксизмально, обычно через некоторое время после вставания и, как правило, при воздействии каких-либо дополнительных триггерных факторов. Клинические проявления в обоих случаях одинаковы: возникают ощущение жара, дискомфорт в животе, чувство «пустоты» или «легкости» в голове, невозможность сконцентрироваться, потемнение или затуманивание зрения, звон в ушах или снижение слуха и в конечном итоге обморок. Часто наблюдают бледность кожных покровов и повышенную потливость. Полное развитие симптомов может занимать от нескольких секунд до 1–2 мин; если пациент успевает принять сидячее или лежащее положение, симптоматика исчезает или уменьшается. При возникновении обморока сосудистая этиология предшествовавшего головокружения очевидна, но у многих пациентов клиническая картина ограничивается только пресинкопальными симптомами.

Распространенность ортостатической гипотензии увеличивается с возрастом, у пожилых ее частота достигает 5–30%. Это связано как с возрастной дегенерацией вегетативной нервной системы, так и с большей распространенностью в пожилом возрасте некоторых неврологических заболеваний, сопровождающихся нарушением вегетативных функций (идиопатическая вегетативная недостаточность, мультисистемная атрофия, болезнь Паркинсона, диабетическая невропатия). Ортостатическая гипотензия усугубляется некоторыми факторами, которые могут вызывать ее даже в отсутствие вегетативной недостаточности, особенно когда они действуют в комбинации (например, постельный режим, лихорадка и снижение объема циркулирующей крови) (табл. 4-15). У некоторых пациентов ортостатическая гипотензия усиливается после приема пищи. Нейрогенную ортостатическую гипотензию наблюдают во всех возрастных группах, она возникает при воздействии тех или иных факторов, вызывающих падение АД (длительное нахождение в положении стоя, венепункция) (табл. 4-16).

Таблица 4-15. Факторы, вызывающие или усугубляющие ортостатическую гипотензию

Потеря соли, уменьшение объема циркулирующей крови
Длительный постельный режим
Лихорадка
Повышенная температура окружающей среды
Гипервентиляция
Лекарственные препараты (диуретики, вазодилататоры, антигипертензивные, дофаминергические, антихолинергические)
Анемия
Двусторонний стеноз сонной артерии

Таблица 4-16. Типичные провоцирующие факторы нейрогенных обмороков

Длительное нахождение в положении стоя
Повышенная температура окружающей среды
Чувство страха или беспомощности
Вид крови или инъекционной иглы
Венепункция или другие инвазивные медицинские процедуры
Внезапная боль
Мочеиспускание

Синдром постуральной тахикардии — вариант ортостатической гипотензии, характеризующийся увеличением ЧСС до 120–170 в минуту в положении стоя. Пациенты жалуются на симптомы ортостатической гипотензии, такие как плохая концентрация внимания и чувство «легкости» в голове, однако ортостатическая проба у них отрицательная (АД снижается незначительно или вообще не снижается). Сопутствующая гипервентиляция, приводящая к сужению сосудов головного мозга, отчасти объясняет это несоответствие.

Патогенез

Для поддержания адекватной перфузии головного мозга в вертикальном положении тела существенное значение имеет периферическая вазоконстрикция, опосредуемая симпатическими нервными волокнами и церебральной ауторегуляцией. Эффективность обоих механизмов снижается с возрастом; в определенных ситуациях эти механизмы могут нарушаться и у лиц молодого возраста (см. табл. 4-15). При нейрогенных обмороках снижение АД обычно развивается при длительном нахождении в положении стоя, что связано с депонированием крови в венах нижних конечностей. Возникающее при этом снижение венозного возврата к сердцу либо другие специфические триггерные факторы вызывают рефлекторное снижение симпатического тонуса, приводящее к периферической вазодилатации.

Головокружение при ортостатической гипотензии связано не с ишемией лабиринта, а с гипоперфузией всего головного мозга. Это приводит к нарушению обработки сенсорных сигналов, что проявляется расстройством пространственной ориентации, снижением уровня внимания и в конечном итоге потерей сознания.

Диагностика

Ортостатическую пробу (измерение АД в положении лежа, сразу после перехода в вертикальное положение и затем в течение следующих 3 мин) следует выполнять всем пожилым пациентам с головокружением, а также всем пациентам с жалобами на ортостатическое головокружение. Значимым считают снижение систолического АД на 20 мм рт.ст. и более либо диастолического АД на 10 мм рт.ст. и более. Следует учитывать, что возможны ложноотрицательные результаты, поскольку иногда ортостатическая гипотензия возникает в определенное время, например только по утрам или только после приема пищи.

Повышенное АД в покое не противоречит диагнозу ортостатической гипотензии. Напротив, ортостатическую гипотензию чаще всего наблюдают у пожилых

пациентов, получающих антигипертензивные препараты. Более того, у пациентов с вегетативной недостаточностью нередко отмечают артериальную гипертензию в положении лежа. Дополнительную информацию можно получить, оценивая во время ортостатической пробы не только АД, но и ЧСС. Фиксированная ЧСС свидетельствует в пользу вегетативной недостаточности. Расширенное исследование функций вегетативной нервной системы необходимо в редких случаях. У пациентов с нейрокардиогенными обмороками проведение пробы с пассивным ортостазом позволяет выявить предрасположенность к циркуляторному коллапсу. При типичном анамнезе (возникновение обморока или предобморочного состояния при воздействии специфических триггерных факторов) необходимости в проведении пробы с пассивным ортостазом нет.

Дифференциальная диагностика

Диагноз ортостатического головокружения можно легко поставить на основании анализа анамнеза пациента. Его легко отличить от позиционного головокружения, которое возникает при изменении положения головы относительно вектора силы тяжести, а не при изменении положения тела в пространстве. Например, позиционное головокружение может возникнуть, если пациент садится из положения лежа на спине, но не при вставании из положения сидя, если голова пациента остается в вертикальном положении (см. рис. 2-1). Кроме того, позиционное головокружение может возникать при переходе в положение лежа на спине, а связанное с ортостатической гипотензией головокружение при этом исчезает. Иногда ортостатические симптомы наблюдают и в отсутствие значимого снижения АД в ортостатической пробе, например, при гипервентиляции или синдроме постуральной тахикардии.

Лечение

Прежде всего необходимо отменить (или снизить дозу) препараты, способные вызвать ортостатическую гипотензию. Не менее важное значение имеет увеличение потребления соли (дополнительно 3–6 г) и жидкости (до 3–4 л/сут) при отсутствии сердечной недостаточности. Потребление 500 мл воды после пробуждения повышает ортостатическое артериальное давление на 30 мм рт.ст.! Врач должен потратить время на объяснение пациентам и их родственникам важности немедикаментозных методов коррекции. Для пациента полезны простые рекомендации, например: «поднимаясь с постели, сначала присядьте, подождите минуту и после этого вставайте». Следует избегать теплого окружения и напряжения, так как это нарушает венозный возврат к сердцу.

Сон с приподнятыми на 20–30° головой и туловищем позволяет избежать артериальной гипертензии в положении лежа и ночного натрийуреза, предотвращая таким образом снижение объема циркулирующей крови. Регулярные упражнения, такие как ходьба или подъем по лестнице, повышают ортостатическую толерантность. По данным одного исследования, головокружение в вертикальном положении часто можно предотвратить путем скрещивания и напряжения ног, что повышает артериальное давление на 13%. Эффективно ношение адекватно подобранных эластичных чулок, однако они часто плохо переносятся. Чтобы предупредить гипертензию в горизонтальном положении, пациенты должны оставаться в вертикальном положении

в течение дня и принимать антигипертензивные препараты на ночь. При постпрандиальной ортостатической гипотензии показаны частые приемы пищи небольшими порциями с ограничением количества углеводов. Необходимо сократить потребление алкоголя до минимума, а потребление соли и жидкости, наоборот, повысить. По данным контролируемого исследования, прием кофеина оказался неэффективным.

Лекарственная терапия показана при неэффективности немедикаментозных методов, несмотря на то что доказательная база недостаточна на настоящее время. Применение $\alpha 1$ -адреномиметика милодрина (по 2,5–10 мг 2 или 3 раза в день, начиная с 2,5 мг, следует избегать приема препарата на ночь) и флудрокортизона (начальная доза 0,1 мг/сут с постепенным увеличением до 0,5 мг/сут) оказалось наиболее эффективным. Препараты рекомбинантного эритропоэтина используют у пациентов с вегетативной недостаточностью и сопутствующей анемией (4000 ЕД подкожно 2 раза в неделю в течение 6 нед).

Нейрогенные синкопальные состояния часто можно предотвратить путем разъяснения пациентам доброкачественной природы заболевания, механизма возникновения и провоцирующих факторов. По мере возможности при возникновении симптомов пациенты должны лечь с поднятыми ногами. Альтернативным методом предотвращения обморока является физическая нагрузка, например скрещивание или напряжение ног, ягодиц и мышц живота.

При нейрогенных обмороках рекомендовали использование β -адреноблокаторов, однако в контролируемых исследованиях их эффективность не подтвердилась. Кардиостимулятор показан пациентам с частыми асистолическими обмороками. Весьма эффективна ортостатическая тренировка: стояние с опорой спиной на стену со сведенными вместе ногами, расположенными на расстоянии 15 см от стены. Упражнение следует выполнять 1 раз в день по 20–30 мин ежедневно в течение 1 мес. Однако результаты контролируемых исследований сомнительны. Положительный эффект отмечается только у мотивированных пациентов с преимущественно вазопрессорным ответом в ортостатической пробе.

■ СЕРДЕЧНАЯ АРИТМИЯ

Основные характеристики головокружения при сердечных аритмиях представлены в табл. 4-17.

Таблица 4-17. Характерные особенности головокружения при сердечных аритмиях

Анамнез	Эпизоды преобморочного состояния продолжительностью несколько секунд (до нескольких минут), иногда сопровождаются чувством сердцебиения; возможны обмороки. Нередко в анамнезе заболевания сердца
Клинические проявления	Возможны признаки сердечной патологии
Патогенез	Как брадикардия (с ЧСС менее 40 в минуту), так и тахикардия (с ЧСС более 170 в минуту) могут нарушать перфузию головного мозга
Дополнительные исследования	Электрокардиография (ЭКГ); холтеровское мониторирование; иногда могут потребоваться инвазивные электрофизиологические исследования
Лечение	Коррекция метаболических или электролитных нарушений; антиаритмические препараты; имплантация водителя сердечного ритма или дефибриллятора; радиочастотная абляция

Клинические проявления

Для пароксизмальных сердечных аритмий характерны кратковременные (обычно несколько секунд, реже минут) приступы несистемного головокружения. Реже наблюдаются длительное головокружение при персистирующей аритмии. Преимущественно наблюдаются пресинкопальные симптомы, такие как чувство «легкости» в голове, обильная слабость, расплывчатость зрения или потемнение в глазах, двусторонний шум в ушах или снижение слуха; в конечном счете может развиться обморок. На связь головокружения с аритмией может указывать наличие сердцебиения, стенокардии, одышки. В отличие от ортостатической гипотензии сердечная аритмия может возникнуть при любом положении тела. В анамнезе возможны указания на предшествующую патологию сердца или соматические расстройства, провоцирующие аритмию (например, тиреотоксикоз, нарушения электролитного баланса), а также прием препаратов, способных нарушать ритм сердца (сердечные гликозиды, трициклические антидепрессанты и др.). При физикальном обследовании следует обратить внимание на частоту и ритмичность пульса, наличие дефицита пульса, сердечные шумы и признаки сердечной недостаточности. Головокружение может возникать при многих вариантах бради- и тахикардий (табл. 4-18).

Таблица 4-18. Варианты сердечных аритмий, которые могут вызывать головокружение

Тахикардии:
синусовая тахикардия
предсердная тахикардия
трепетание/фибрилляция предсердий
атриовентрикулярная тахикардия
синдромы предвозбуждения
желудочковая тахикардия
Брадикардии:
синдром слабости синусового узла
атриовентрикулярная блокада
фибрилляция предсердий с брадиаритмией

Патогенез

Перфузия мозга нарушается при ЧСС менее 40 или более 170 в минуту. В то же время индивидуальная переносимость аритмии существенно варьирует в зависимости от сопутствующих факторов, таких как наполнение желудочков и их сократительная способность, тонус периферических сосудов и состояние ауторегуляции мозгового кровотока. При полном прекращении мозгового кровотока (вследствие асистолии) головокружение (предобморочное состояние) возникает через 3–4 с, а потеря сознания наступает через 10 с.

Диагностика

Некоторые аритмии можно легко выявить с помощью обычной ЭКГ (например, атриовентрикулярную блокаду, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, трепетание и фибрилляцию предсердий). Для выявления пароксизмальных аритмий обычно необходимо суточное холтеровское мониторирование. Для уточнения связи между

наблюдаемой симптоматикой и нарушениями ритма сердца пациент во время мониторинга должен регистрировать все возникающие у него симптомы в дневнике. Чувствительность холтеровского мониторинга достаточно низкая, значимые изменения обнаруживают менее чем у 10% пациентов с подозрением на пароксизмальную аритмию. Информативность повышается при повторных исследованиях. При редко возникающих пароксизмальных аритмиях может потребоваться установка имплантируемого регистратора, позволяющего непрерывно записывать ритм сердца в течение нескольких месяцев. Нагрузочные пробы (например, на бегущей дорожке) используют для выявления аритмий, связанных с физическим напряжением. При подозрении на потенциально опасные типы аритмий и неинформативности неинвазивных методов может потребоваться проведение внутрисердечного электрофизиологического исследования.

Дифференциальная диагностика

Гипоперфузия мозга, приводящая к предобморочному состоянию или обмороку, может возникать не только при аритмиях, но и при других заболеваниях сердца. Примером служат сердечная недостаточность и клапанные пороки с уменьшением сердечного выброса (выраженный аортальный стеноз). Для этих заболеваний типично возникновение симптомов при физической нагрузке вследствие перераспределения кровотока от мозга к мышцам. Ортостатическая гипотензия проявляется сходным типом головокружения, но ее легко диагностировать на основании данных анамнеза (возникновение симптомов при переходе в вертикальное положение) и результатов ортостатической пробы. Аритмию бывает сложно дифференцировать от нейрогенных обмороков (или пресинкопальных состояний), если отсутствуют типичные триггерные факторы, указывающие на рефлекторный механизм обморока. За сердечную аритмию в таких случаях свидетельствуют возникновение симптомов в положении лежа, пожилой возраст пациента, наличие в анамнезе данных о патологии сердца, отклонения на ЭКГ. В сомнительных случаях может потребоваться как тщательное кардиологическое обследование, так и проба с пассивным ортостазом.

Лечение

Необходимо устранить факторы, способствующие возникновению аритмии (коррекция электролитных или метаболических нарушений, отмена аритмогенных лекарственных препаратов). Основные методы лечения аритмий включают антиаритмические препараты, имплантацию водителя сердечного ритма или дефибриллятора, радиочастотную абляцию аритмогенных очагов в сердце. Роль антиаритмических препаратов значительно снизилась в последние годы, поскольку в нескольких крупных плацебо-контролируемых исследованиях было установлено, что они могут повышать риск летального исхода.

■ ПАНИЧЕСКИЕ АТАКИ

Головокружение психогенного генеза может проявляться остро как симптом панической атаки или хронически в качестве проявления персистирующего перцептивного головокружения (см. глава 6).

Таблица 4-19. Основные характеристики психогенного головокружения

Анамнез	Приступы сопровождаются страхом и вегетативными симптомами; может сосуществовать с вестибулярными нарушениями
Клиническое исследование	При чисто психогенном генезе головокружения отклонения отсутствуют, в то же время нередки признаки вестибулярной патологии (от субклинических до выраженных)
Патогенез	Часто связан с тревожными расстройствами с нарушением интерпретации физиологических стимулов; иногда провоцируется вестибулярной дисфункцией. Сопутствующая гипервентиляция может вызвать головокружение вследствие гипоперфузии головного мозга
Дополнительные исследования	Вестибулярные пробы, консультация психиатра
Лечение	Поведенческая терапия, вестибулярная реабилитация или медикаментозная терапия анксиолитиками/антидепрессантами

Клинические проявления

Панические атаки диагностируют при сочетании рецидивирующей выраженной тревоги и четырех или более признаков, перечисленных в табл. 4-20. Головокружение возникает более чем у половины пациентов с паническими атаками. Если тревога сочетается менее чем с четырьмя перечисленными признаками, используют термин «паническая атака с ограниченным числом признаков»; подобную ситуацию нередко наблюдают у пациентов с доминирующими жалобами на головокружение. В большинстве случаев приступ начинается внезапно без видимых причин, но в ряде случаев могут иметь место провоцирующие факторы, такие как соматические ощущения наподобие учащенного сердцебиения после питья кофе. Продолжительность приступа не превышает нескольких минут. Атака начинается быстро и продолжается обычно в течение 10–20 минут; некоторые атаки могут продолжаться более часа.

Таблица 4-20. Симптомы панических атак

Чувство сердцебиения
Повышенное потоотделение
Дрожание или тремор
Затруднение дыхания
Ощущение нехватки воздуха, боль или дискомфорт в груди
Тошнота или абдоминальный дискомфорт
Головокружение или ощущение «легкости» в голове
Дереализация или деперсонализация
Страх потери контроля или боязнь «сойти с ума»
Страх смерти
Парестезии
«Приливы» или чувство озноба

Панические атаки обычно начинаются в зрелом возрасте; чаще у женщин, чем у мужчин. Существует генетическая предрасположенность, однако первый приступ нередко впервые возникает во время стрессовых ситуаций, таких как переход на новое место работы или смерть одного из членов семьи. Атаки подкрепляются ложными убеждениями («эти симптомы опасны») и негативным/тревожным саморазговором («что если я упаду и никто мне не поможет?»). Паническое расстройство характеризуется рецидивирующими паническими атаками и постоянным страхом перед их возникновением в дальнейшем. Это может привести к избеганию ситуаций, при которых атаки возникали ранее или которые было бы трудно перенести при их возникновении (посещение кинотеатра или театра, езда в общественном транспорте, в лифте, нахождение в супермаркете, в толпе или на открытом пространстве). Фобическое избегание этих ситуаций называют агорафобией, которая в конечном счете может привести к тому, что пациент перестает выходить из дома, считая его единственным местом, где он находится в безопасности.

Головокружение при тревожных расстройствах описывается пациентами как ощущение «легкости» в голове, одурманенности, шаткости, неустойчивости, страх падения, общая слабость, но иногда как ощущение раскачивания или вращения, иногда даже с вращением окружающей среды. Для отличия от вестибулярного типа головокружения полезно спросить, появляется ли тошнота и рвота, падал ли пациент на самом деле (фактически), замечали ли окружающие какую-либо неустойчивость или отклонение в одну сторону, а также была ли у пациента истинная осциллопия с постоянным перемещением окружающих предметов в одном направлении (как это следует ожидать при спонтанном вестибулярном головокружении). Естественно, наличия необычных ощущений головокружения еще недостаточно для постановки диагноза психогенного головокружения, связанного с тревожным расстройством. Необходимы дополнительные признаки, такие как возникновение головокружения в рамках панических атак, катастрофическое восприятие действительности, не соответствующее реальной ситуации, а также избегание фобической ситуации. Наконец, результаты клинического и лабораторных исследований должны быть нормальными либо клинически незначимыми (то есть выявленные отклонения не позволяют объяснить наблюдаемую симптоматику). Примером может служить сниженный калорический ответ с одной стороны у пациента с перенесенным вестибулярным невритом, который не покидает свой дом из-за головокружения и панических атак.

Нередко у пациента с головокружением имеют место как психогенные, так и соматические компоненты. В нескольких исследованиях установлено, что у пациентов с паническими расстройствами нередко выявляют отклонения при исследовании вестибулярных функций. В клинической практике достаточно часто наблюдают формирование головокружения в рамках тревожного расстройства после перенесенного вестибулярного нарушения, такого как ДППГ или вестибулярный неврит. В части случаев выраженные инвалидизирующие психогенные расстройства сохраняются в течение многих лет после разрешения первоначального вестибулярного нарушения.

Термин «зрительное (визуальное) головокружение» подразумевает ощущение головокружения, собственной неустойчивости и неустойчивости окружающей среды, возникающее либо при восприятии движущихся объектов (просмотр фильма, наблюдение за проезжающими автомобилями или льющейся водой и т.п.), либо при смене зрительных образов во время перемещения самого человека (так называемый

оптический поток — проход между полками в супермаркете или в другой богато текстурированной окружающей обстановке). Визуальное головокружение часто наблюдается как у пациентов с вестибулярными нарушениями, так и у пациентов с тревожными расстройствами. Определение доминирующего этиологического фактора основывается на тщательном анализе данных анамнеза и клинического обследования.

Патогенез

Панические атаки обычно провоцируются и поддерживаются взаимодействием катастрофических мыслей и неприятных ощущений в теле, и любой из них может проявиться первым. Это создает порочный круг тревожных мыслей, вызывающих вегетативные реакции, такие как потоотделение, дрожь и сердцебиение, которые в свою очередь неверно трактуются как сигнал о неизбежной опасности, что приводит к еще большей тревоге. Механизм кондиционирования уменьшает порог возникновения последующих атак, что в конечном итоге приводит к возникновению реакции на совершенно безвредные состояния, такие как спонтанное сердцебиение.

У пациентов с психогенным головокружением, возникающим после перенесенного вестибулярного расстройства, первоначальные соматические симптомы представляют безусловно-рефлекторный стимул, вызывающий тревогу. Формирование интероцептивных условных рефлексов в дальнейшем может привести к развитию панических атак в ответ на минимальные вестибулярные нарушения или даже физиологические вестибулярные стимулы. Поскольку вестибулярные симптомы обычно усиливаются в определенных ситуациях, может развиться агорафобия как следствие избегающего поведения. В этом процессе могут участвовать и когнитивные компоненты (интерпретация вестибулярных симптомов как катастрофических).

При гипервентиляции головокружение связано с церебральной гипоперфузией (вследствие вазоконстрикции), затрагивающей преимущественно кору головного мозга.

Дополнительные исследования

При панических атаках необходимо определение уровня гормонов щитовидной железы и тиреотропного гормона (исключение гипертиреоза). Вестибулярные пробы (например, калорические) используют для выявления вестибулярной дисфункции. Следует подчеркнуть, что обнаружение субклинических нарушений, не соответствующих анамнезу и клинической картине, еще не позволяет считать их причиной наблюдаемой симптоматики. При подозрении на истинное психогенное головокружение или на головокружение как психиатрическую «маску» необходима консультация психиатра для правильной оценки и лечения психических расстройств.

При подозрении на головокружение, связанное с гипервентиляцией, проводят гипервентиляционную пробу (частое глубокое дыхание в течение 3 мин). Впрочем, данная проба обладает низкой специфичностью, поскольку при достаточно долгой и сильной гипервентиляции головокружение и нарушения равновесия возникают и у здоровых лиц. Значимость пробы повышается, если вызываемый паттерн головокружения и сопутствующие симптомы точно соответствуют тем, что пациент испытывает во время приступов. Одновременное наблюдение за глазами яблоками

с помощью очков Френшеля позволяет выявить индуцируемый гипервентиляцией нистагм, появление которого свидетельствует о наличии вестибулярной патологии, например акустической невритомы слухового нерва.

Дифференциальная диагностика

Симптоматические (вторичные) панические атаки могут возникать при гипертиреозе, гипогликемии, употреблении кофеина, марихуаны, кокаина, амфетамина, а также в рамках синдрома отмены бензодиазепинов. Если у пациента с паническими атаками в межприступный период возникает другой тип системного или несистемного головокружения, необходимо дальнейшее обследование для выявления других состояний, таких как визуальное головокружение или сопутствующее соматическое заболевание. Иногда головокружение при панических атаках следует отличать от нейрогенных пресинкопальных состояний, вызванных эмоциональными стимулами, такими как вид крови. В таких случаях следует проанализировать сопутствующие симптомы, которые будут указывать либо на панические атаки (см. табл. 4-20), либо на пресинкопальные состояния (потемнение в глазах, звон в ушах, последующий обморок). В редких случаях выраженная тревога и несистемное головокружение могут быть проявлением височных парциальных эпилептических приступов.

Лечение

Диагноз панических атак следует обсудить с пациентом не менее откровенно, чем диагноз какой-либо соматической патологии. В большинстве случаев можно избежать негативной реакции, если рассматривать психосоматические симптомы столь же серьезно, как и соматические, проявить сочувствие к психологическим переживаниям пациента и доступно объяснить ему механизмы влияния мыслей и эмоций на соматическую сферу. В лечении панических атак с агорафобией или без обычно проводят когнитивно-поведенческую психотерапию, эффективность которой доказана в многоцентровых исследованиях у больных с тревожными расстройствами. Лечение обычно комбинирует десенситизацию путем постепенного предъявления пациенту стимулов, вызывающих тревогу, и когнитивную терапию, которая направлена на изменение отношения пациента к вызывающим тревогу ситуациям и симптомам (рис. 4-4). Подходы вестибулярной реабилитации отчасти дублируют некоторые принципы когнитивно-поведенческой психотерапии (преднамеренное помещение пациента в вызывающую симптомы ситуацию и профессиональные советы по их преодолению, см. главу 8). Поэтому вестибулярную реабилитацию можно считать приемлемой альтернативой для пациентов с сопутствующими вестибулярными нарушениями или в случаях, когда пациент категорически отказывается от психотерапии.

■ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, СВЯЗАННОЕ С ПРИЕМОМ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Побочные эффекты лекарственных препаратов — одна из наиболее частых причин несистемного головокружения. Но редко эта причина отмечается у пациентов, обратившихся к неврологу или оториноларингологу. Как правило, если головокружение



Рис. 4-4. Одержимость или агорафобия? В Средние века психические расстройства рассматривали как одержимость демонами и лечили их путем экзорцизма. С современных позиций представленную на гравюре ситуацию можно интерпретировать как излечение от агорафобии путем десенсибилизации *in vivo*: психотерапевт (экзорцист) привел пациентку, страдающую агорафобией (одержимая), на рынок [из: Charcot J.M., Richer P. Die Besessenen in der Kunst (German reissue). — Göttingen: Steidl, 1988]

возникает после назначения нового препарата или увеличения дозы ранее принимаемого, диагностических затруднений не бывает. Исключение из этого правила составляет двустороннее нарушение вестибулярной функции в результате приема ототоксичных препаратов, которое иногда диагностируют через много лет после возникновения у пациента нарушений равновесия. Головокружение, вызванное приемом лекарственных препаратов, может быть эпизодическим и флюктуирующим, отражающим колебания концентрации препарата в крови в зависимости от времени его приема и особенностей фармакокинетики. С другой стороны, головокружение может быть длительным, если концентрация препарата в крови поддерживается на высоком уровне, и даже постоянным, если происходит токсическое поражение головного мозга или структур внутреннего уха. Хотя глава посвящена рецидивирующему головокружению, в данном разделе будут рассмотрены все типы головокружения, вызываемого лекарственными препаратами. В зависимости от механизма, обуславливающего возникновение головокружения, все препараты можно разделить на несколько групп (табл. 4-21).

Таблица 4-21. Лекарственные препараты, вызывающие головокружение и нарушения равновесия

Механизм возникновения головокружения	Класс препаратов	Примеры
Седация	Транквилизаторы	Диазепам, алпразолам
	Барбитураты	Фенобарбитал
	Алифатические фенотиазины	Хлорпромазин
Угнетение вестибулярной функции	Антигистаминные препараты	Дименгидринат, прометазин
	Бензодиазепины	Диазепам, лоразепам
	Антихолинергические препараты	Скополамин

Механизм возникновения головокружения	Класс препаратов	Примеры
Ототоксичность	Аминогликозиды	Гентамицин, стрептомицин
	Гликопептидные антибиотики	Ванкомицин
	Алкилирующие агенты	Цисплатин
	Петлевые диуретики (ототоксичный эффект обратим)	Фуросемид, этакриновая кислота
	НПВС (ототоксичный эффект обратим)	Ацетилсалициловая кислота, ибупрофен
	Антималарийные препараты (ототоксичный эффект обратим)	Хинидин
Токсическое поражение мозжечка	Противосудорожные препараты	Карбамазепин, фенитоин, фенобарбитал, габапентин, ламотриджин
	Бензодиазепины	Диазепам, клоназепам
	Неорганические соли	Соли лития
	Другие ГАМК-ергические препараты	Габапентин, прегабалин
	Цитостатики	Цитарабин
	Антиаритмики	Амиодарон
Периферическая невропатия	Химиопрепараты	Винкристин, паклитаксел, цисплатин, бортезомиб
	Антиретровирусные препараты	Ставудин, диданозин, зальцитабин
	Препараты для лечения туберкулеза	Изониазид
	Антиаритмики	Амиодарон
Ортостатическая гипотензия	Диуретики	Фуросемид
	Вазодилататоры	Нитроглицерин, изосорбида динитрат
	β -Адреноблокаторы	Пропранолол, метопролол
	α -Адреноблокаторы	Празозин
	Блокаторы кальциевых каналов	Нифедипин
	Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента	Каптоприл, эналаприл
	Трициклические антидепрессанты	Амитриптилин
	Алифатические фенотиазины	Хлорпромазин
	Дофаминергетические средства	Леводопа
	Ингибиторы моноаминоксидаз	Транилципромин
	Гипогликемия	Антидиабетические препараты
β -Адреноблокаторы		Пропранолол
Ингибиторы моноаминоксидазы		Транилципромин

Механизм возникновения головокружения	Класс препаратов	Примеры
Неизвестен	Антималарийные препараты	Мефлохин
	Фторхинолоны	Офлоксацин и др.
	и многие другие	

НПВС — нестероидные противовоспалительные средства.

Седация

Применение бензодиазепинов и других препаратов, обладающих седативным эффектом, — важный фактор риска падений и переломов шейки бедра у пожилых. Эти препараты вызывают развитие головокружения и неустойчивости по многим причинам. Сонливость и снижение концентрации внимания приводят к нарушению пространственной ориентации на корковом уровне; сопутствующее угнетение вестибулярной функции замедляет обработку сигналов в лабиринте и вестибулярных ядрах; кроме того, угнетаются постуральные рефлексy на неожиданные изменения положения тела. В высоких дозах препараты могут вызывать и угнетение мозжечковых функций.

Угнетение вестибулярной функции

Хотя это кажется парадоксальным, но препараты, применяемые для лечения системного головокружения, способны вызывать несистемное головокружение. Дело в том, что вестибулолитические средства угнетают вестибулярную систему в целом, подавляя как патологические, так и физиологические сигналы, необходимые для пространственной ориентации, функционирования вестибулоокулярного рефлексa и поддержания равновесия. Поскольку центральная компенсация после одностороннего выпадения вестибулярной функции зависит от афферентного потока с неповрежденной стороны и нормализации активности нейронов вестибулярных ядер на поврежденной стороне, неудивительно, что вестибулолитические средства могут задерживать выздоровление при приеме в течение более 1–2 дней. Кроме того, все препараты, подавляющие вестибулярные функции, обладают и седативным эффектом, который сам по себе может вызвать головокружение. Следовательно, вестибулолитические средства следует использовать коротким курсом у пациентов с острой вестибулярной патологией или морской болезнью (см. главу 8).

Ототоксичность

Аминогликозиды (гентамицин и др.) могут вызывать необратимое повреждение вестибулярного сенсорного эпителия, особенно при почечной недостаточности. Развивающаяся двусторонняя вестибулярная недостаточность приводит к осциллопсии во время перемещений головы и неустойчивости, усиливающейся в темноте. В типичном случае аминогликозидной ототоксичности симптомы возникают после

интенсивной терапии сепсиса. Следует отметить, что гентамицин, наиболее часто применяемый ототоксичный препарат, оказывает минимальное влияние на слух, поэтому очевидной тугоухости у пациентов может и не быть. В настоящее время многие инфекции, вызываемые грамотрицательной флорой, можно вылечить без назначения аминогликозидов, что позволяет надеяться, что в будущем частота ятрогенных стойких нарушений вестибулярной функции снизится.

Токсическое поражение мозжечка

Дисфункция мозжечка весьма вероятна при сочетании головокружения, нарушений равновесия, атаксии с отрицательной пробой Ромберга (неустойчивость существенно не усиливается при закрывании глаз). Токсическое поражение мозжечка обычно развивается подостро, проявляясь сначала взор-индуцированным нистагмом, а затем двусторонней атаксией в конечностях и мозжечковой дизартрией. Чаще всего подобные изменения вызывают препараты лития, транквилизаторы и антиэпилептические препараты, такие как фенитоин, карбамазепин и ламотриджин, а также противоопухолевый препарат цитарабин. В редких случаях мозжечковая дисфункция сохраняется и после отмены препарата, особенно после интоксикации литием, фенитоином и цитарабином.

Периферическая невропатия

Периферическая невропатия вызывает соматосенсорную деафферентацию, которая ведет к неустойчивости и пространственной дезориентации, воспринимаемые пациентом как головокружение (см. с. 178). Некоторые химиотерапевтические препараты особенно опасны, так как вызывают быстрое прогрессирование и необратимое повреждение периферических нервов. Благоприятный исход у пациента возможен только в случае быстрого выявления проблемы лечащим врачом и отмены препарата.

Ортостатическая гипотензия

У пожилых пациентов лекарственные препараты, особенно антигипертензивные, — самая частая причина возникновения или усугубления ортостатической гипотензии. Следовательно, у них необходимо измерять АД не только лежа и сидя, но и в положении стоя.

Гипогликемия

Спонтанную гипогликемию наблюдают редко, но она часто возникает у лиц с сахарным диабетом, получающих инсулин или пероральные гипогликемические препараты. Головокружение редко бывает единственным проявлением гипогликемии, оно обычно сочетается с чувством голода, потливостью, дрожью, снижением концентрации внимания, раздражительностью, возбуждением или слабостью, спутанностью сознания. В тяжелых случаях возможно развитие коматозного состояния. Диагноз подтверждают, определяя концентрацию глюкозы в крови (менее 70 мг/дл). Симптоматика быстро купируется при введении глюкозы.

Препараты с неизвестным механизмом действия

Среди побочных эффектов приблизительно четверти всех зарегистрированных лекарственных препаратов фигурирует головокружение, механизм развития которого в большинстве случаев неясен.

■ ДРУГИЕ ПРИЧИНЫ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО НЕСИСТЕМНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Артериальная гипертензия

Распространенное мнение о том, что артериальная гипертензия является частой причиной головокружения, не соответствует действительности. Ауторегуляция мозгового кровообращения защищает головной мозг от негативного влияния системной гипертензии. В то же время головокружение может быть одним из проявлений гипертонического криза, возникающего приблизительно у 1% пациентов с артериальной гипертензией и характеризующегося повышением диастолического АД более 120 мм рт.ст. Сопутствующие проявления включают головную боль, нечеткость зрения, спутанность или угнетение сознания, кровоизлияния и экссудаты в сетчатку, отек диска зрительного нерва, очаговые неврологические симптомы и эпилептические припадки. По данным МРТ можно увидеть отек белого вещества, преимущественно в затылочной и теменной долях — так называемый синдром задней обратимой энцефалопатии (PRES-синдром). Головокружение и другие неврологические симптомы отражают гипоперфузию головного мозга вследствие спазма артериол или отека головного мозга.

Метаболические нарушения и соматические заболевания

Такие нарушения, как уремия, печеночная недостаточность, гипогликемия, электролитный дисбаланс или тиреотоксикоз, могут сопровождаться головокружением, которое сочетается с другими, более специфичными симптомами, указывающими на метаболическую энцефалопатию (спутанность сознания, возбуждение или сонливость, тремор, астерексис). У пациента со стойким головокружением и повышенной утомляемостью следует исключить анемию.

Высотное головокружение

Иногда его называют также высотным системным головокружением, но это неправильно, поскольку пациенты, находясь на высоте, испытывают преимущественно неустойчивость, а не истинное системное головокружение. Типичная провоцирующая ситуация — взгляд вниз с крыши или скалы. В основе возникновения высотного головокружения лежат как физиологические, так и психологические аспекты. Первые заключаются в том, что на открытых высотных местах обычно нет надежных зрительных ориентиров, расположенных неподалеку, которые необходимы для зрительного компонента обеспечения равновесия тела. Таким образом, поддержание равновесия осуществляется преимущественно за счет соматосенсорной и вестибулярной афферентации. Фактически ситуация аналогична наблюдаемой при

закрывании глаз. Впрочем, в норме, несмотря на утрату зрительной афферентации и соответственно снижение постуральной стабильности, головокружения и неустойчивости все-таки не возникает. Однако, если представить состояние человека, которому приходится стоять с закрытыми глазами на краю пропасти, становится очевидным психологический аспект. Мысли о возможном падении вызывают дискомфорт, а некоторые субъекты испытывают панический страх. Высотное головокружение той или иной степени испытывают практически все люди, однако, если оно трансформируется в фобию высоты, может потребоваться лечение с помощью поведенческой психотерапии. В нетяжелых случаях достаточно рекомендовать пациенту немного отступить от края или держаться за что-либо для усиления соматосенсорной афферентации, компенсирующей недостающую зрительную информацию.

■ ТАКТИКА ПРИ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ЗАТРУДНЕНИЯХ

Как и при рецидивирующем системном головокружении, причина повторных эпизодов несистемного головокружения иногда остается неясной даже после полного обследования. Ниже представлены некоторые рекомендации, которые могут помочь поставить правильный диагноз.

Подтверждение несистемного характера головокружения

Всегда нужно помнить, что описание пациентом симптома далеко не всегда точно отражает его ощущения. При несильном системном головокружении характерный вращательный компонент может быть не вполне очевидным, отчасти в связи с подавлением периферического вестибулярного нистагма фиксацией взора. Необходимо уточнить, не было ли у пациента ранее эпизодов иллюзии вращения, не провоцируются ли симптомы изменением положения головы, нет ли у него осциллопии, тошноты или тенденции к отклонению в одну сторону; при положительных ответах на эти вопросы весьма вероятно, что у пациента на самом деле имеет место системное головокружение. Выявить патологию лабиринта можно и с помощью вестибулярных проб. В то же время не следует придавать чрезмерного значения изолированным минимальным отклонениям или пограничным результатам проб, поскольку они весьма распространены у здоровых людей. Пациенты с неустойчивостью и нарушением равновесия могут жаловаться на повторяющееся головокружение. Головокружение у них появляется только во время стояния и ходьбы, при осмотре обычно заметны те или иные постуральные нарушения или изменения походки (см. табл. 6-2 в главе 6).

Пересмотр данных анамнеза

Тщательный сбор анамнеза необходим для выявления предшествовавших соматических и психических нарушений, провоцирующих факторов, сопутствующих симптомов и принимаемых лекарственных препаратов. Чтобы точно зафиксировать симптомы и временные характеристики эпизодических жалоб, полезно использовать дневник головокружения.

Гипердиагностика психогенного головокружения

В настоящее время диагноз психических расстройств ставят в соответствии с формализованными критериями DSM-V или МКБ-11. Постановка неправильного диагноза, вне зависимости от генеза заболевания, может принести пациенту серьезный вред из-за назначения неадекватного лечения. При подозрении на доминирующий вклад психогенных факторов необходима консультация психиатра, однако предварительно нужно исключить все соматические причины головокружения.

Консультация специалиста по внутренним болезням

При отсутствии очевидных вестибулярных или неврологических причин головокружения пациента обычно направляют к терапевту для исключения соматической патологии. И в этом случае необходимо тщательно оценить клиническую значимость выявленных отклонений и их отношение к наблюдаемой симптоматике. Это позволит предотвратить ненужные лечебные мероприятия вроде имплантации водителя сердечного ритма при вазовагальном обмороке.

5

ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Позиционное головокружение возникает исключительно или преимущественно при определенных положениях головы (табл. 5-1). Распознать позиционный характер головокружения обычно можно уже при сборе анамнеза: пациенты жалуются на головокружение, возникающее при определенных положениях головы, например во время перехода из сидячего положения в положение лежа и наоборот, при поворотах в постели с боку на бок, при запрокидывании головы или ее наклоне вперед. Впрочем, иногда позиционный характер головокружения не удастся выявить даже при целенаправленном расспросе пациента. Поэтому позиционные пробы следует проводить всем пациентам с рецидивирующим головокружением.

Таблица 5-1. Основные варианты позиционного головокружения и их характерные особенности

Вариант позиционного головокружения	Основные признаки
ДППГ вследствие поражения заднего полукружного канала (более 80% всех случаев позиционного головокружения) (с. 130)	Кратковременные приступы (<30 с), вызываемые поворотами в постели, переходом из лежащего положения в сидячее и наоборот, разгибанием или сгибанием головы. Симптомы возникают в течение нескольких недель до нескольких месяцев, ремиссии могут продолжаться несколько лет. Преимущественно ротаторный нистагм, направленный вниз при положении головы на боку
ДППГ вследствие поражения горизонтального полукружного канала (менее 20% всех случаев позиционного головокружения) (с. 139)	Приступы чаще вызываются переворачиванием в постели. В положении головы на боку возникает транзиторный горизонтальный нистагм, направленный вниз (каналолитиаз), или персистирующий горизонтальный нистагм, направленный вверх (купулолитиаз)
ДППГ вследствие поражения переднего полукружного канала (с. 144)	Приступы обычно возникают в положении лежа и сидя. Нистагм имеет вертикальный характер, направленный вниз, с небольшим ротаторным компонентом в сторону пораженного уха
Мигренозное головокружение (с. 144)	Может проявляться преимущественно позиционным головокружением. В анамнезе мигрень. Во время приступа могут быть мигренозные симптомы. Симптомы могут продолжаться от нескольких минут до нескольких дней. Персистирующий позиционный нистагм в любую сторону

Вариант позиционного головокружения	Основные признаки
Центральное позиционное головокружение (с. 145)	Продолжительность приступа варьирует, может возникать при любых положениях головы и сопровождаться любыми видами нистагма. Возможны сопутствующие стволовые или мозжечковые симптомы. Может имитировать отдельные симптомы ДППГ, но не синдром в целом
Другие причины (с. 148)	Позиционное алкогольное головокружение и нистагм, перилимфатическая фистула, вестибулярная пароксизмия, макроглобулинемия, амиодароновая интоксикация, головокружение при запрокидывании головы назад

Некоторые авторы различают позиционное (positional) и установочное (positioning) головокружение. Первый термин подразумевает, что головокружение сохраняется все время, пока голова пациента находится в соответствующем положении, второй используют, если головокружение возникает только в момент перехода в определенное положение, а затем постепенно исчезает. Предложенная терминология не получила широкого распространения отчасти потому, что не позволяет достаточно точно дифференцировать периферические и центральные вестибулярные нарушения.

■ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ ВСЛЕДСТВИЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗАДНЕГО ПОЛУКРУЖНОГО КАНАЛА

Основные характеристики ДППГ вследствие поражения заднего полукружного канала представлены в табл. 5-2.

Таблица 5-2. Основные признаки ДППГ вследствие поражения заднего полукружного канала

Анамнез	Кратковременные приступы системного головокружения (менее 30 с), возникающие при поворотах в постели, переходе из положения сидя в положение лежа и наоборот, запрокидывании головы назад или ее наклоне вперед. Симптомы возникают на протяжении от нескольких недель до нескольких месяцев, периоды ремиссии продолжаются от нескольких месяцев до нескольких лет
Клинические особенности	В позиционной пробе Дикса–Холлпайка возникает преимущественно ротаторный нистагм, быстрая фаза которого направлена к нижнему уху (присутствует и небольшой вертикальный компонент, направленный вверх) при позиционировании на пораженную сторону. Часто отмечают инверсию нистагма после перевода пациента в положение сидя
Патогенез	Перемещение отоконий (оторвавшихся от пятна эллиптического мешочка) в пределах заднего полукружного канала при изменении положения головы
Дополнительные исследования	В типичных случаях не нужны
Лечение	Маневры Эпли (Epley) или Семонта (Semont); модифицированный маневр Эпли для самостоятельного выполнения в домашних условиях

Клинические проявления

ДППГ, бесспорно, самый частый вариант позиционного головокружения (до 80% всех случаев позиционного головокружения). Более того, ДППГ — самое частое вестибулярное расстройство, выявляемое приблизительно у 25% пациентов, обратившихся в специализированные (отоневрологические) клиники. Распространенность ДППГ увеличивается с возрастом, женщины болеют почти в 2 раза чаще мужчин. ДППГ может возникать при поражении любого полукружного канала, но чаще всего связано с задним полукружным каналом. Все подтипы ДППГ диагностируют на основании данных клинического обследования. Выяснение патогенеза ДППГ позволило разработать высокоэффективные методы лечения данной патологии.

ДППГ вследствие поражения заднего полукружного канала проявляется кратковременными приступами системного головокружения, возникающими при изменении положения головы. В типичном случае пациенты испытывают головокружение при поворотах в кровати, переходе из лежачего положения в сидячее или наоборот, при запрокидывании головы назад или ее наклоне вперед. Иллюзия движения обычно носит ротаторный (вращательный) характер, также может появиться ощущение наклона туловища. Другие жалобы во время приступа включают нарушение равновесия, осциллопию, тошноту и иногда рвоту. Пациенты обычно знают, что определенные движения головой вызывают приступ головокружения. Они часто стараются избегать положений, вызывающих головокружение, вроде использования ортопедических подушек во время сна или фиксации шеи, что фактически лишь способствует затяжному течению заболевания. Вторичные тревожные расстройства, иногда сопровождаемые несистемным головокружением, могут сохраняться длительное время после разрешения ДППГ.

Приступ ДППГ заднего полукружного канала обычно длится 5–20 с, в редких случаях более 30 с. Впрочем, следует учитывать, что после сильных приступов пациент может испытывать несистемное головокружение и нарушение равновесия в течение нескольких часов или даже дней. Как правило, приступы ДППГ заднего полукружного канала возникают на протяжении от нескольких дней до нескольких месяцев, а затем наступает ремиссия продолжительностью от нескольких месяцев до нескольких лет. Большинство случаев ДППГ возникает без видимых причин (идиопатический вариант), в 25% — после травмы головы или заболеваний лабиринта, таких как вестибулярный неврит или болезнь Меньера. Поражение обоих задних полукружных каналов при идиопатическом варианте наблюдают редко, но оно довольно распространено при посттравматическом ДППГ.

Диагноз подтверждается провокацией головокружения и типичного нистагма с помощью позиционных проб. Классический тест для провокации ДППГ заднего канала — проба Дикса–Холлпайка (рис. 5-1). Во время этой процедуры пораженный полукружный канал вращается в плоскости, параллельной вектору силы тяжести, что обеспечивает его максимальную стимуляцию. В качестве альтернативы можно выполнить наклон пациента из положения сидя набок в пораженную сторону, голова при этом должна быть повернута в противоположную сторону на 45°, а в конце пробы она должна касаться кушетки латеральной поверхностью затылка. В обоих случаях достигается одинаковое положение заднего полукружного канала.

Диагноз ДППГ заднего канала не вызывает сомнений, если возникающий позиционный нистагм соответствует следующим критериям.

- Нистагм должен быть ротаторно-вертикальным. Он появляется, когда пациента позиционируют в сторону поражения. Наиболее выражен ротаторный компонент,



Рис. 5-1. Позиционная проба Дикса–Холлпайка для выявления каналолитиаза заднего левого канала. Исходное положение: пациент сидит на кушетке, голова повернута к исследователю на 45°. Пациенту объясняют, что он должен держать глаза открытыми и смотреть в область лба исследующего. Затем врач быстро переводит пациента в горизонтальное положение, причем голова пациента должна свешиваться с кушетки, сохраняя поворот в сторону на 45°. Появление транзиторного ротаторно-вертикального нистагма свидетельствует о наличии ДППГ заднего полукружного канала нижнего лабиринта (в данном случае левого). Механизм каналолитиаза представлен в нижней части рисунка. Когда пациент находится в вертикальном положении, отоконии располагаются у основания купулы и не оказывают никакого эффекта. Во время пробы голова пациента перемещается в плоскости заднего полукружного канала; это вызывает перемещение частиц в канале и сочетается со смещением эндолимфы и купулы в эту же сторону. Активация волосковых клеток канала проявляется смешанным ротаторно-вертикальным нистагмом, возникновение которого объясняется передачей возбуждения с заднего полукружного канала на верхнюю косую и нижнюю прямую мышцы глазного яблока. Нистагм затухает после того, как частицы достигнут самой нижней точки канала и купула возвратится в положение покоя. Если пациент садится, частицы перемещаются в обратном направлении, вызывая соответствующее смещение купулы и угнетение волосковых клеток, что проявляется возникновением реверсивного нистагма (von Brevern M., Lempert T. Benigner paroxsymaler Lagerungsschwindel // *Nervenarzt*. 2004. N 75. P. 1027–1036)

причем верхний полюс глазного яблока смещается к нижнему уху. Менее выражен вертикальный компонент, направленный кверху, он более заметен при наблюдении за глазным яблоком на непораженной стороне. Поскольку на направление нистагма оказывает влияние направление взора, глазные яблоки пациента должны находиться в среднем положении, для чего пациенту рекомендуют фиксировать взор на переносице врача.

- Наличие латентного периода. Как правило, нистагм и головокружение возникают через несколько секунд после достижения конечного положения головы. Интенсивность нистагма быстро нарастает, а затем уменьшается (крещендо и декрещендо).
- Длительность нистагма обычно составляет 5–20 с (редко более 30 с).

- Реверсия нистагма: через несколько секунд после того, как пациент возвращается в исходное положение, у него может возникнуть транзиторный нистагм меньшей интенсивности, направленный в противоположную сторону.
 - Истощаемость: интенсивность головокружения и нистагма при повторных пробах в большинстве случаев уменьшается. Впрочем, повторное выполнение пробы плохо переносится, и в нем обычно нет необходимости.
- Иногда одностороннее ДППГ вследствие поражения заднего канала может имитировать двустороннее поражение, что связано с неправильным выполнением позиционной пробы. Если при выполнении пробы на неповрежденной стороне голову поворачивают в сторону более чем на 45° , происходит раздражение заднего полукружного канала противоположного (пораженного) лабиринта.

Патогенез

ДППГ вызывается смещением отоконий из эллиптического мешочка, которые могут собираться в конгломераты. Если они попадают в полукружный канал, при движениях головы их смещение вызывает аномальные потоки эндолимфы. Это состояние называют каналолитиазом (см. рис. 5-1). Концепция каналолитиаза объясняет все клинические особенности ДППГ заднего канала. Например, наличие латентного периода отражает перемещение частиц в пределах ампулы (до вхождения в узкий проток), которые оказывают минимальное гидродинамическое воздействие. Продолжительность нистагма отражает время прохождения частиц по протоку до достижения ими его нижней части. Реверсия направления нистагма после перехода в положение сидя объясняется перемещением частиц в противоположную сторону, приводящим к отклонению купулы в противоположном направлении.

Известно несколько факторов, предрасполагающих к возникновению ДППГ: пожилой возраст, травмы головы, перенесенное заболевание внутреннего уха, мигрень, остеопороз и хирургические вмешательства. Все эти факторы поддерживают концепцию каналолитиаза.

- *Возраст.* Количество отоконий в сферическом и эллиптическом мешочках уменьшается с возрастом, вероятно, в связи с их спонтанным отрывом.
- *Травма.* Даже незначительная травма головы может вызвать отрыв отоконий от желатинозной поверхности пятна эллиптического мешочка; при их попадании в полукружный канал возникает ДППГ.
- *Заболевания внутреннего уха.* Вестибулярный неврит или другие периферические вестибулярные расстройства могут быть причиной ДППГ, вызывая повреждение эллиптического мешочка. Возможно сосуществование гипофункции лабиринта (сниженный калорический ответ) и ДППГ. Это на первый взгляд парадоксальное сочетание легко объяснить с учетом сохранности функций заднего полукружного канала, который обычно не поражается при вестибулярном неврите и некоторых других поражениях внутреннего уха.
- *Остеопороз.* Нарушения метаболизма кальция при остеопорозе приводят к изменению состава отолитов, что облегчает их отрыв от пятна эллиптического мешочка.
- *Оперативные вмешательства.* ДППГ часто манифестирует в послеоперационном периоде (после любых хирургических вмешательств). Это можно объяснить положением головы во время интубации, которое способствует попаданию свободных отолитов в задний полукружный канал.

Еще один фактор предрасположенности к ДППГ — мигрень. Эта ассоциация объясняется, вероятно, повторными поражениями внутреннего уха во время приступов мигрени.

Получено несколько гистологических и интраоперационных подтверждений концепции каналолитиаза. Шукнехт обнаружил гранулярные образования как в купуле, так и в полукружном канале у пациента, страдавшего ДППГ и умершего от сопутствующего заболевания. Перемещающиеся в эндолимфе частицы обнаруживали в заднем полукружном канале у пациентов с ДППГ и во время операций на внутреннем ухе (рис. 5-2). При изучении с помощью электронной микроскопии извлеченных частиц они оказались морфологически схожими с дегенерировавшими отокониями. Впрочем, наиболее убедительным доказательством каналолитиаза следует считать эффективность позиционных маневров, направленных на элиминацию частиц из пораженного канала.

Дополнительные исследования

Пациенту с типичными клиническими проявлениями какие-либо дополнительные исследования не нужны. При наличии непозиционного головокружения в анамнезе следует провести вестибулярные пробы и аудиометрию для выявления возможного предшествовавшего заболевания лабиринта.

Дифференциальная диагностика

ДППГ заднего полукружного канала следует дифференцировать с другими формами ДППГ и центральным позиционным головокружением при поражении вестибулярных ядер и каудальных отделов мозжечка. Дифференциальная диагностика основывается преимущественно на особенностях нистагма (табл. 5-3). Длительное (многолетнее) течение с периодами обострений и ремиссиями — существенный аргумент



Рис. 5-2. Каналолитиаз. При вскрытии во время операции заднего полукружного канала (темная область в центре фотографии) у пациента, страдающего ДППГ, в эндолимфе обнаружены белые частицы, перемещающиеся при поднятии головы пациента (указаны стрелками). [Parnes L.S., McClure J.A. Free floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion // *Laryngoscope* 1992. N 102. P. 988–992]

Таблица 5-3. Дифференциальная диагностика позиционного нистагма

Расстройство	Латентный период	Продолжительность	Направление
ДППГ заднего полукружного канала	Присутствует	5–30 с	Ротаторный к нижнему уху и вертикальный кверху; реверсивный нистагм после возвращения пациента в исходное положение
ДППГ горизонтального полукружного канала, каналолитиаз	Отсутствует	10–60 с	Горизонтальный к нижнему уху в обоих боковых положениях головы
ДППГ горизонтального полукружного канала, купулолитиаз	Отсутствует	Более 2 мин	Горизонтальный к верхнему уху в обоих боковых положениях головы
ДППГ переднего полукружного канала, каналолитиаз	Может быть	Менее 1 мин	Вертикальный книзу и ротаторный; быстрая фаза ротаторного нистагма указывает на пораженную сторону
Центральное позиционное головокружение	Обычно отсутствует	Обычно стойкий	Часто вертикальный кверху или книзу; возможны любые комбинации провоцирующих позиций и направлений нистагма
Мигренозное позиционное головокружение	Обычно отсутствует	Обычно стойкий	Возможны любые комбинации провоцирующих позиций и направлений нистагма

в пользу ДППГ. Дифференциальная диагностика с мигренозным головокружением и центральным позиционным головокружением обсуждается ниже.

Лечение

В первую очередь необходимо информировать пациента о механизме возникновения ДППГ и благоприятном прогнозе. Это уменьшит ненужные страхи и подготовит пациента к лечению. Существуют два консервативных подхода к лечению, которые направлены на перемещение подвижных отолитов из заднего полукружного канала назад в эллиптический мешочек, — маневры Эпли (Epley) и Семонта (Semont). Оба метода весьма эффективны для временного прекращения приступов ДППГ заднего канала, но не влияют на частоту рецидивов в последующем (у большинства пациентов рецидив заболевания возникает через несколько месяцев или чаще через несколько лет).

Эпли предложил процедуру репозиции отолитов, во время которой задний полукружный канал вращается кзади в плоскости его ориентации (рис. 5-3). Маневр состоит из серии последовательных изменений положения головы, во время каждой из которых она смещается приблизительно на 90° . Для наблюдения за нистагмом пациент должен держать глаза открытыми. Позиционный нистагм появляется во второй и третьей позициях и направлен в сторону перемещения головы, что свидетельствует о последовательном перемещении частиц по направлению к эллиптическому мешочку и эффективности процедуры. Частая причина неэффективности процедуры — недостаточно быстрое перемещение головы при переходе от одной позиции со свисающей головой к другой, что позволяет частицам смещаться кзади по направлению к купулярному концу полукружного канала. Ранее рекомендовали вибрационное воздействие на сосцевидный отросток

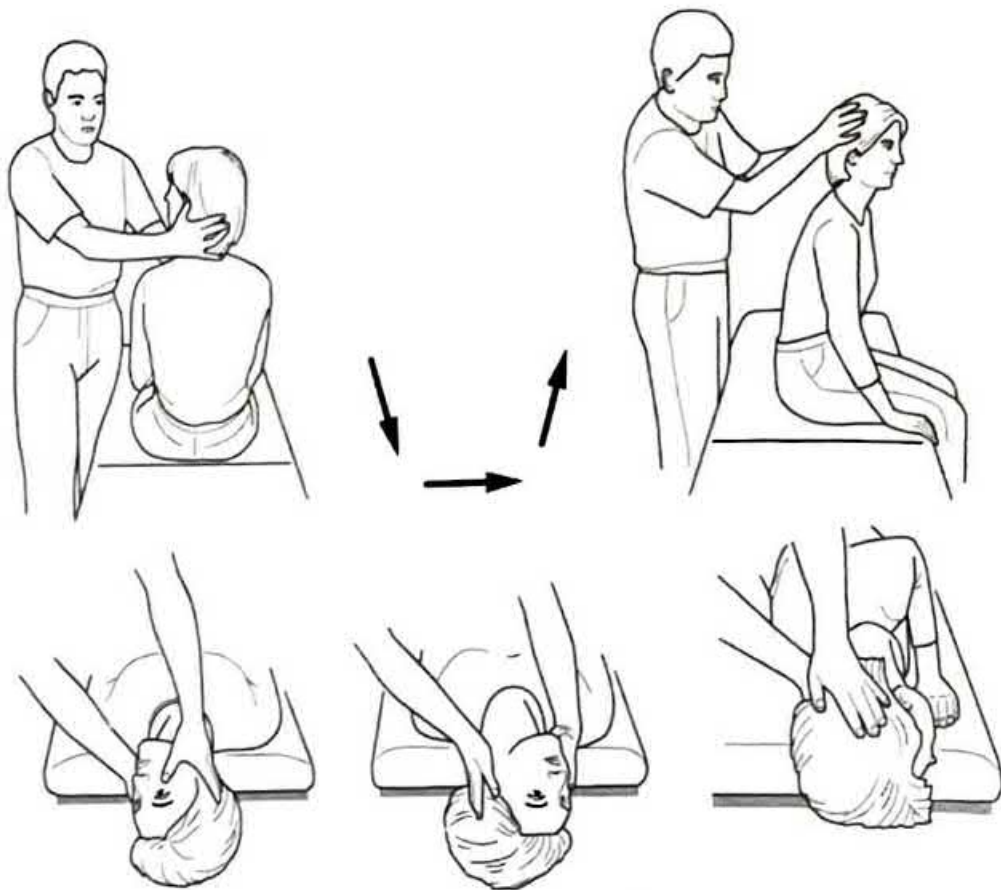


Рис. 5-3. Процедура репозиции каналитов по Эпли для лечения ДППГ заднего полукружного канала слева. Процедура состоит из пяти последовательных изменений положения головы под контролем врача. Изменения положения головы необходимо выполнять быстро; голову удерживают в каждой из достигнутых позиций в течение 30 с. Пациента усаживают на кушетку, его голова должна быть повернутой в пораженную сторону на 45° . Быстро укладывают пациента, причем его голова должна свешиваться с кушетки, как при пробе Дикса–Холлпайка. Поворачивают голову пациента на 90° в противоположную сторону, голова по-прежнему должна свисать с кушетки. Одновременно поворачивают голову и туловище пациента на 90° (его лицо должно находиться под углом 45° относительно плоскости пола). Усаживают пациента [von Brevern M., Lempert T. Benigner paroxsymaler Lagerungsschwindel // Nervenarzt. 2004. N 75. P. 1027–1036]

во время маневра, а также сохранять вертикальное положение в течение 48 ч после успешной процедуры, однако в настоящее время выяснилось, что эти дополнения не улучшает исхода. Сон на здоровой стороне может иметь схожий эффект и считается более практичным методом.

- Маневр Семонта заключается в быстром перемещении головы на 180° в плоскости заднего полукружного канала (рис. 5-4). Врач стоит перед сидящим на кушетке пациентом, голова которого должна быть повернута на 45° в противоположную пораженному лабиринту сторону. Затем пациента быстро переводят в положение на боку в сторону пораженного лабиринта. В этом положении обычно появляется головокружение с ротаторным нистагмом, направленным к пораженному (нижнему) уху. После удержания пациента в этом положении в течение 1 мин его быстро перемещают на другой бок, все так же удерживая голову повернутой на 45° в противоположную поражению сторону. Маневр эффективен, если при этом вновь появляются головокружение и нистагм в сторону пораженного (теперь верхнего) уха. Неэффективность лечения может быть обусловлена недостаточным поворотом головы в сторону и слишком медленным перемещением пациента с одного бока на другой.

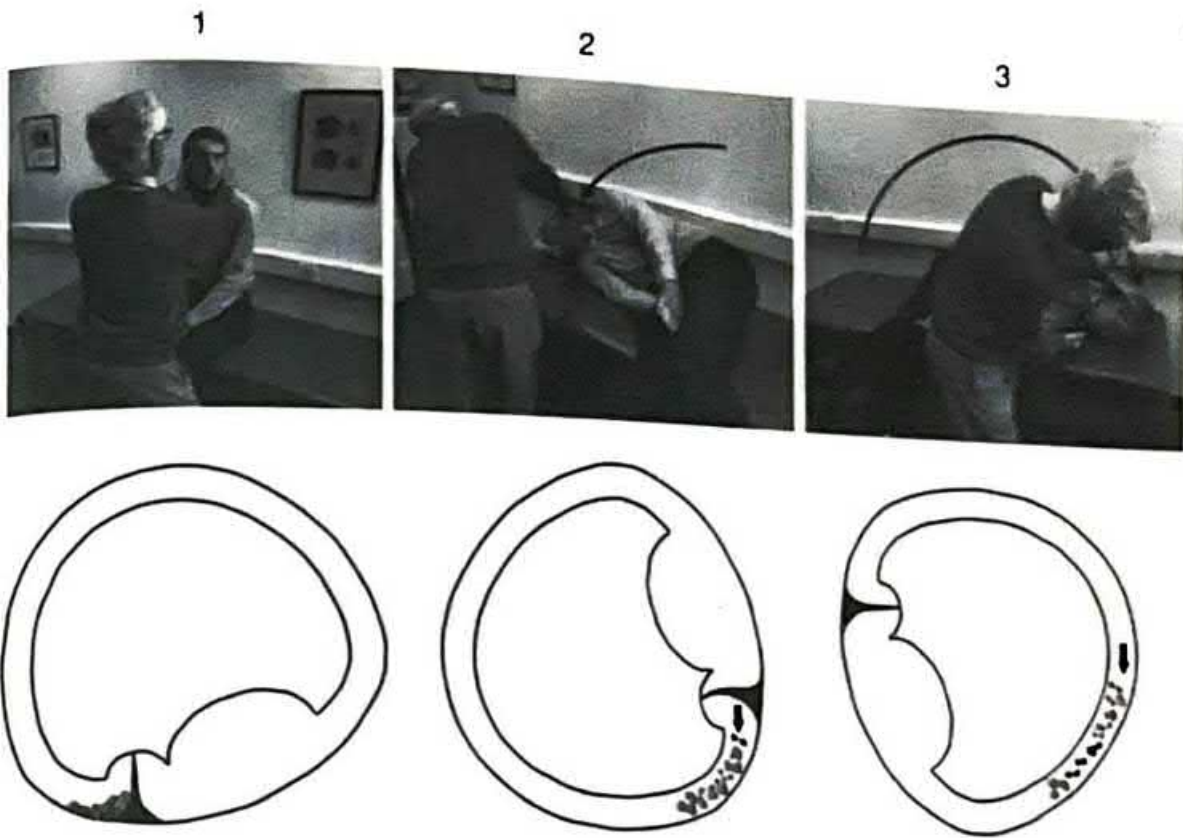


Рис. 5-4. Маневр Семонта (Semont) для лечения ДППГ заднего полукружного канала слева. Процедуру выполняют под руководством врача (на рисунке он не изображен). Все движения необходимо выполнять быстро. В течение всей процедуры голова пациента должна быть повернута на 45° в здоровую сторону. (1) Усаживают пациента на кушетку, его голова должна быть повернута на 45° в здоровую сторону. (2) Укладывают пациента на пораженную сторону, продолжая удерживать голову повернутой на 45° , выжидают 1 мин. (3) Быстро перемещают пациента на другой бок, по-прежнему удерживая его голову повернутой на 45° , и выжидают 2 мин, а затем усаживают его

При правильном выполнении маневры Эпли и Семонта очень эффективны. После первой же процедуры полное излечение достигается в 50–70%. Если позиционное головокружение и нистагм все еще сохраняются, маневры следует немедленно повторить, что увеличивает эффективность лечения до 80–90%. Эффективность позиционных маневров подтверждена в контролируемых исследованиях. При неэффективности маневра Эпли можно выполнить маневр Семонта и наоборот. Если во время диагностической позиционной пробы у пациента возникает тошнота, перед проведением лечебного маневра ему следует назначить вестибулолитический препарат. Иногда при удалении отолитов из пораженного заднего полукружного канала они случайно попадают в другой канал, что приводит к появлению соответствующего варианта ДППГ. Поэтому нужно быть готовым к проведению маневра по элиминации отолитов из соответствующего полукружного канала.

При недостаточной эффективности маневров Эпли и Семонта либо при частых рецидивах можно использовать модифицированную процедуру Эпли для самолечения в домашних условиях (рис. 5-5). При адекватном выполнении у большинства пациентов симптомы исчезают в течение нескольких дней. Этот маневр можно использовать с диагностическими целями у пациентов с подозрением на ДППГ, но отрицательными результатами пробы Холлпайка. Пациенты могут идентифицировать пораженный лабиринт во время выполнения первого этапа процедуры, который фактически аналогичен позиционной пробе Холлпайка. Возникновение

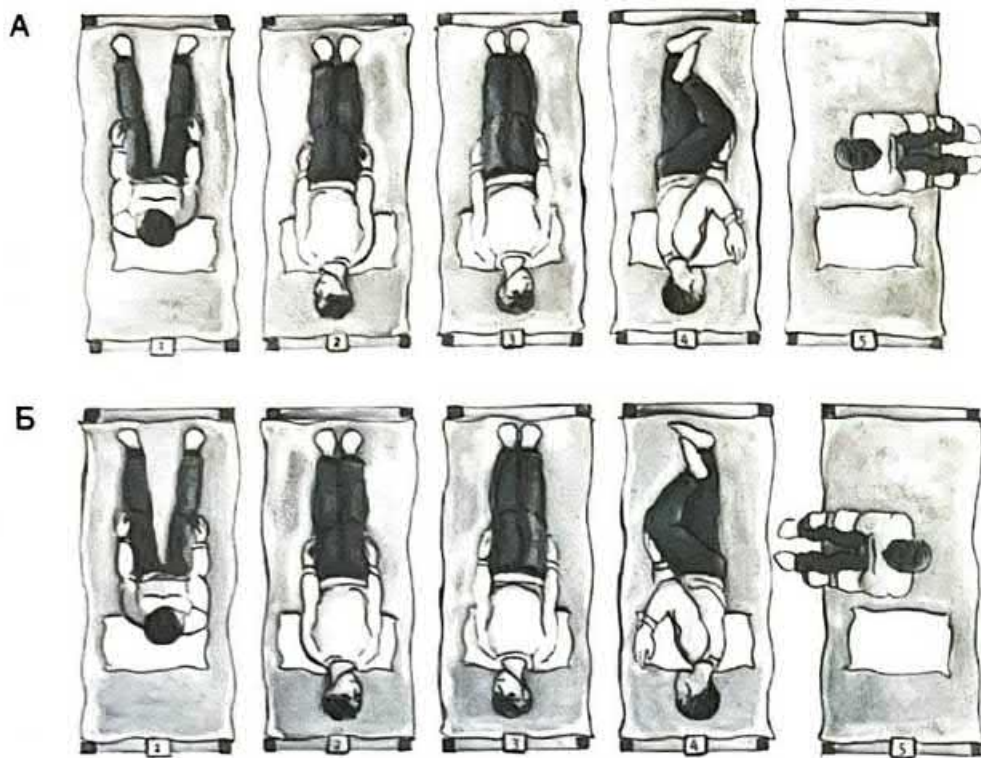


Рис. 5-5. Модифицированная процедура Эпли для самостоятельного лечения при ДППГ слева (А) и справа (Б). Инструкция для пациентов. А. (1) Исходное положение: сидя в кровати с головой, повернутой на 45° влево. Поместите подушку таким образом, чтобы в положении лежа на спине она оказалась у вас под плечами. (2) Откиньтесь быстро назад так, чтобы плечи оказались на подушке, шея была разогнута, а голова свисала (опиралась) на кровать. В этом положении пораженное (левое) ухо находится внизу. Подождите около 30 с. (3) Поверните голову на 90° вправо, не поднимая ее, и подождите еще 30 с. (4) Повернитесь на правый бок (то есть на 90°), поворачивая одновременно и голову, и подождите еще 30 с. (5) Сядьте на правый край кровати. Этот маневр следует выполнять 3 раза в день. Повторяйте процедуру ежедневно до исчезновения позиционного головокружения на 24 ч. Б. (1) Исходное положение: сидя в кровати с головой, повернутой на 45° вправо. Поместите подушку таким образом, чтобы в положении лежа на спине она оказалась у вас под плечами. (2) Откиньтесь быстро назад так, чтобы плечи оказались на подушке, шея была разогнута, а голова свисала (опиралась) на кровать. В этом положении пораженное (правое) ухо находится внизу. Подождите около 30 с. (3) Поверните голову на 90° влево, не поднимая ее, и подождите еще 30 с. (4) Повернитесь на левый бок (то есть на 90°), поворачивая одновременно и голову, подождите еще 30 с. (5) Сядьте на левый край кровати. Этот маневр следует выполнять 3 раза в день. Повторяйте процедуру ежедневно до исчезновения позиционного головокружения на 24 ч [von Brevern M., Lempert T. Benigner paroxsymaler Lagerungsschwindel // *Nervenarzt*. 2004. N 75. P. 1027–1036]

головокружения при переходе из положения сидя в положение лежа на правом боку свидетельствует о поражении правого лабиринта. При частых рецидивах пациентам рекомендуют избегать положений, при которых голова опускается ниже горизонтальной плоскости, так как это может способствовать повторному попаданию оточек в задний полукружный канал.

Хирургическое вмешательство на заднем полукружном канале показано только при стойком ДППГ и неэффективности повторных позиционных маневров (что наблюдают крайне редко). Эффективно как тампонирование заднего полукружного канала (трансмастоидальный доступ), так и рассечение заднего ампулярного нерва (доступ через среднее ухо), позволяющее полностью избавить пациента от ДППГ заднего канала.

■ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ ВСЛЕДСТВИЕ КАНАЛОЛИТИАЗА ГОРИЗОНТАЛЬНОГО ПОЛУКРУЖНОГО КАНАЛА

Основные характеристики ДППГ горизонтального полукружного канала, связанного с каналолитиазом, представлены в табл. 5-4.

Таблица 5-4. Основные признаки ДППГ горизонтального полукружного канала, обусловленного каналолитиазом

Анамнез	Кратковременные приступы головокружения (до 60 с), обычно возникающие при поворотах в кровати. Симптоматика возникает в течение нескольких дней или недель, часто чередуясь с другими типами ДППГ
Клинические особенности	Позиционные пробы с поворотами головы в стороны в положении лежа на спине. Горизонтальный нистагм при поворотах в обе стороны, быстрая фаза (компонент) направлена в сторону нижнего уха. Более выраженный нистагм наблюдают при повороте головы в пораженную сторону
Патогенез	Перемещение оторвавшихся от пятна эллиптического мешочка отоконий по горизонтальному полукружному каналу во время изменений положения головы
Дополнительные исследования	В типичных случаях не нужны
Лечение	Ротация на 270° по типу «приготовления барбекю» (модифицированный маневр Эпли для горизонтального полукружного канала). Альтернативный вариант: нахождение в положении лежа на боку на здоровой стороне в течение 8 ч

Клинические проявления

Примерно у 10–20% пациентов с ДППГ оно связано с поражением горизонтального полукружного канала. Описаны два типа данного варианта ДППГ: связанный с каналолитиазом (более частый) и связанный с купулолитиазом (более редкий). Идентификация ДППГ горизонтального канала имеет большое значение, поскольку оно обладает рядом особенностей, которые ранее считали присущими только позиционному головокружению центрального генеза.

При каналолитиазе горизонтального полукружного канала приступы головокружения провоцируются преимущественно поворотами головы в стороны в положении лежа на спине, тогда как переход из положения лежа в положение сидя и наоборот обычно не сопровождается появлением существенной симптоматики. Аналогичным образом движения головой в горизонтальной плоскости при вертикальном положении пациента также обычно не вызывают головокружения. Периоды обострений при ДППГ горизонтального канала обычно менее продолжительные, чем при поражении заднего полукружного канала (от нескольких дней до нескольких недель). Эпизоды ДППГ горизонтального канала часто чередуются с другими вариантами ДППГ.

Диагностическая позиционная проба для выявления ДППГ горизонтального канала заключается в быстрых поворотах головы в сторону при положении пациента лежа на спине. Типичный нистагм нередко выявляют и при проведении обычной

пробы Дикса—Холлпайка, его легко заметить даже без очков Френцеля. Поворот головы в любую сторону вызывает появление транзиторного горизонтального нистагма, быстрая фаза которого всегда направлена в сторону нижнего уха (то есть к земле, так называемый геотропический нистагм). В типичных случаях нистагм исключительно горизонтальный, не имеет латентного периода (либо он очень незначителен), продолжается до 1 мин, меняет направление при повороте головы в другую сторону и почти не истощается при повторных пробах. При длительном нахождении головы в провоцирующем положении может появиться длительный, но менее интенсивный реверсивный нистагм. Некоторые особенности нистагма могут помочь идентифицировать сторону поражения.

- Нистагм всегда выражен сильнее, когда голова повернута в сторону пораженного горизонтального полукружного канала; на этой стороне более выражена реверсия нистагма.
- При переходе из положения сидя в положение лежа на спине иногда возникает транзиторный горизонтальный нистагм в здоровую сторону; при наклоне вперед может появиться нистагм в пораженную сторону.

Патогенез

Причина ДППГ латерального канала (каналолитиазного типа) — попадание агрегатов отоконий в горизонтальный полукружный канал. Поворот головы в сторону пораженного уха в положении лежа на спине вызывает перемещение конгломератов отоконий и поток эндолимфы по направлению к куполе, которая находится в передней части канала. Возникающее возбуждение волосковых клеток горизонтального полукружного канала проявляется транзиторным горизонтальным нистагмом, направленным в сторону поражения, то есть к нижнему уху. Направление нистагма изменяется на противоположное после поворота головы в противоположную сторону, поскольку конгломерат перемещается в другом направлении (рис. 5-6). Наблюдаемый тип горизонтального нистагма называют геотропическим, поскольку независимо от стороны поворота головы он всегда направлен к земле. При ДППГ горизонтального канала, связанном с каналолитиазом, часто наблюдают спонтанные ремиссии, поскольку частицы могут легко покинуть горизонтальный полукружный канал при естественных движениях головы. Напротив, из заднего полукружного канала свободные отолиты самостоятельно обычно не выходят вследствие его анатомического расположения (ниже всех других полукружных каналов).

Дополнительные исследования и дифференциальная диагностика

У пациента с типичными клиническими проявлениями дополнительные исследования не нужны. Похожий нистагм иногда может возникать при центральных вестибулярных расстройствах (поражение вестибулярных ядер или каудальных отделов мозжечка). Рецидивирующее течение, нормальные результаты неврологического исследования и быстрый эффект от лечения свидетельствуют в пользу ДППГ горизонтального канала. Другие формы позиционного нистагма представлены в табл. 5-3.

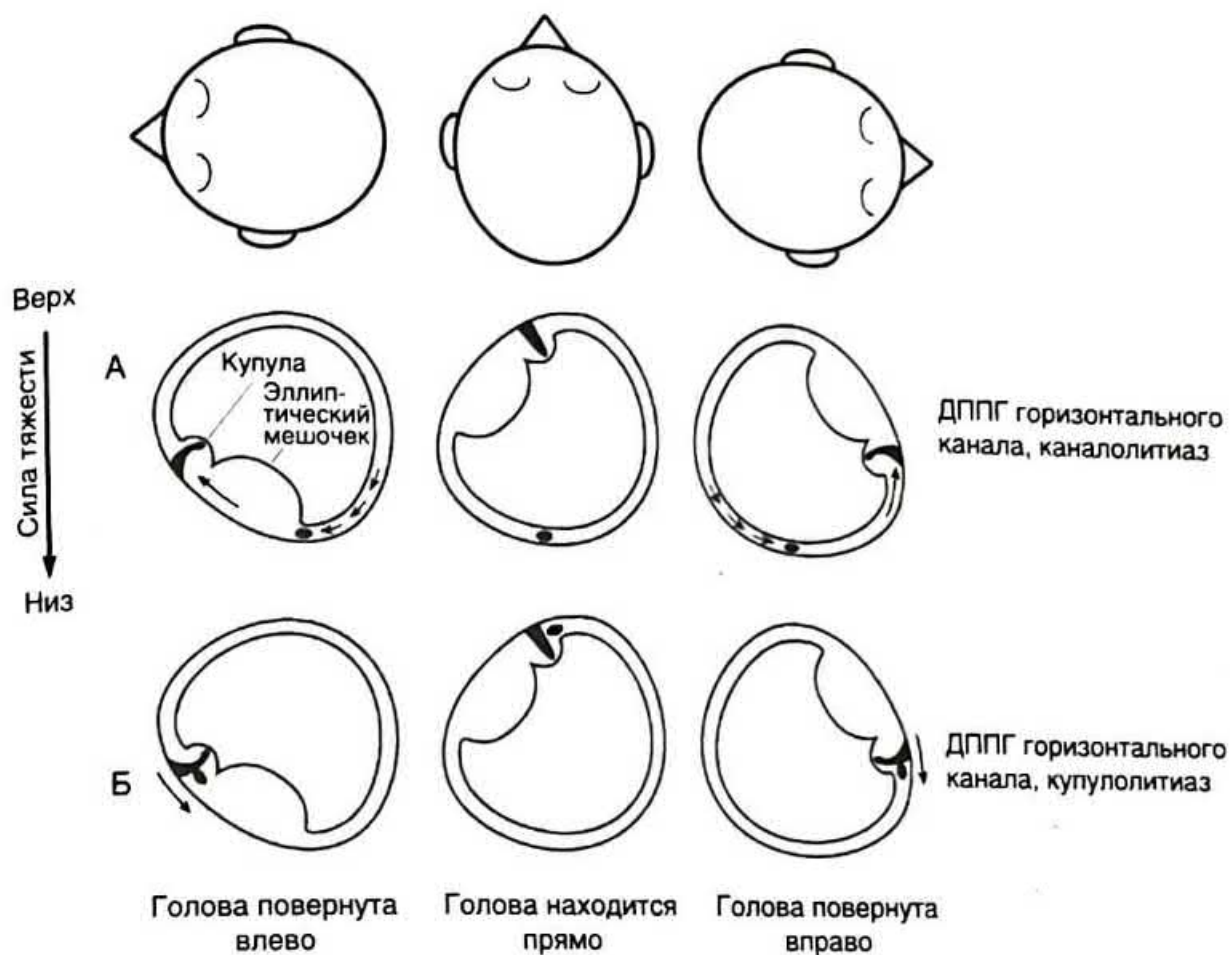


Рис. 5-6. Механизм возникновения ДППГ горизонтального канала при каналолитиазе и купулолитиазе (поражено правое ухо). При каналолитиазном варианте (А) отоконии перемещаются свободно в просвете канала, тогда как при купулолитиазном варианте (Б) они фиксированы на купуле. В обоих случаях при поворотах головы в стороны от срединной линии изменяется направление отклонения купулы, что объясняет изменение направления позиционного нистагма. Главное различие между этими двумя вариантами — направление отклонения купулы: вверх при каналолитиазе и вниз при купулолитиазе, поэтому в первом случае возникает геотропический нистагм, а во втором — апогеотропический. Стрелки указывают направление смещения купулы

Лечение

Для очищения горизонтального полукружного канала от отоконий применяют несколько маневров. При так называемом вращении по типу «приготовления барбекю» пациента, лежащего на спине, последовательно ротируют на 270° с шагом по 90° в плоскости горизонтального полукружного канала в здоровую сторону (рис. 5-7). При этом маневре позиционное головокружение исчезает примерно у 70% пациентов после одного сеанса. Альтернативный подход со схожей эффективностью — нахождение в положении лежа на боку на здоровой стороне (пораженное ухо находится сверху) в течение 8 ч, что способствует предотвращению дальнейших приступов у 70% пациентов. Простым и равным по эффективности методом лечения является прием Гуфони. Пациента быстро переводят из положения сидя с повернутой на 45° головой в сторону поражения в положение лежа на здоровой стороне, в котором он должен быть в течение 1 минуты. Затем голову поворачивают на 90° в здоровую сторону (так, чтобы нос находился ниже 45° по горизонтали) на 1 минуту. В конце пациент возвращается в положение сидя.

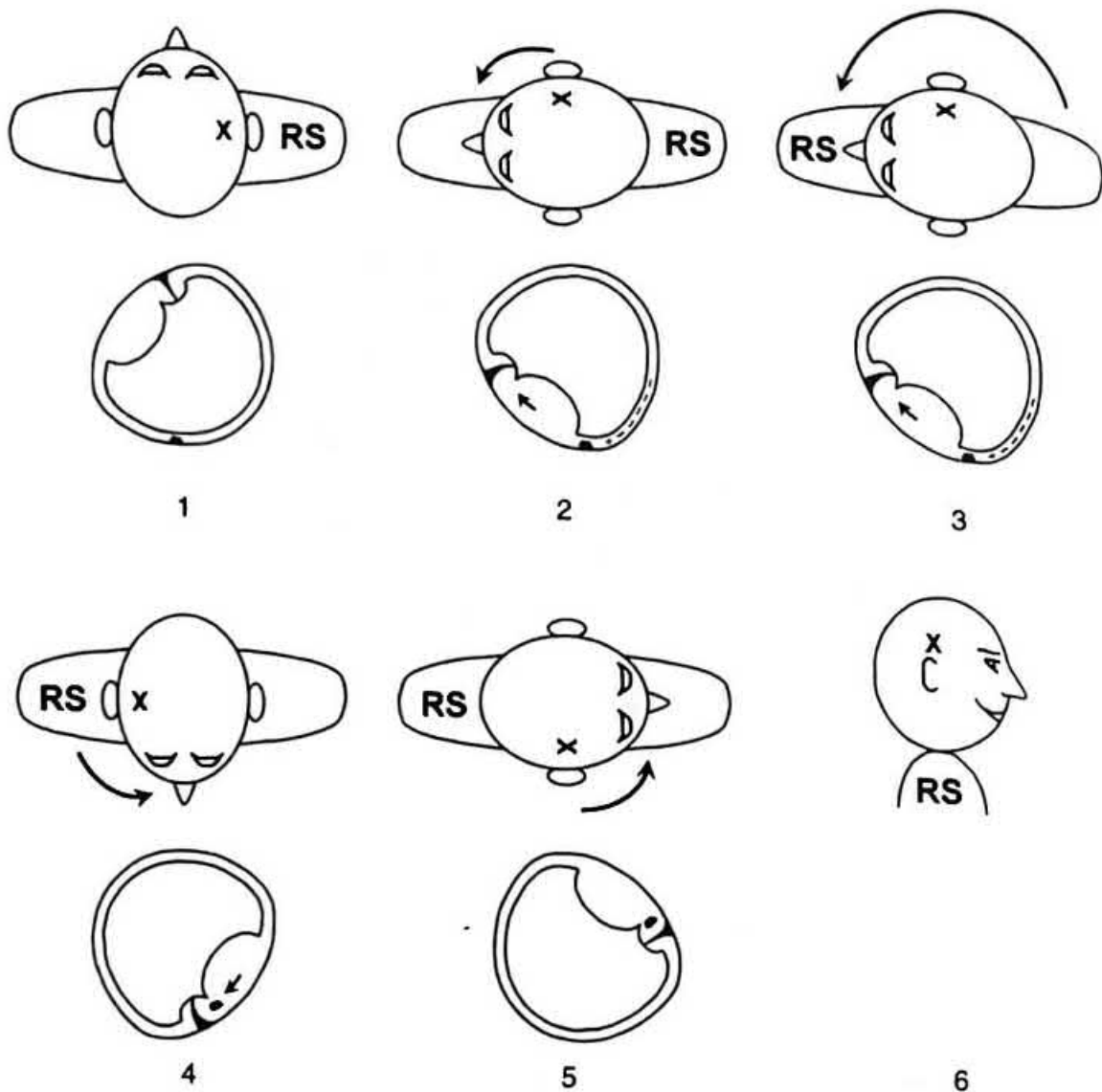


Рис. 5-7. Вращение по типу «приготовления барбекю» для лечения ДППГ горизонтального канала каналолитиазного типа справа. Лежащий на спине пациент быстро поворачивается на 270° с шагом по 90° в плоскости горизонтального полукружного канала в здоровую сторону. Промежуток времени между каждым из этапов процедуры составляет 30 с (либо до затухания нистагма). Этот позиционный маневр можно использовать в домашних условиях для самостоятельного лечения (голова в этом случае опирается на кровать, а не поддерживается руками врача). Исходное положение — лежа на спине, нос направлен кверху (1). Поворачивают голову влево на 90° , а туловище — на 180° (2). Поворачивают голову влево на 90° (нос направлен книзу) (3). Поворачивают голову влево еще на 90° (4). Усаживают пациента на левый край кровати [von Brevern M., Lempert T. Benigner paroxsymaler Lagerungsschwindel // Nervenarzt (5). 2004. N 75. P. 1027–1036]

■ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ ВСЛЕДСТВИЕ КУПУЛОЛИТИАЗА ГОРИЗОНТАЛЬНОГО ПОЛУКРУЖНОГО КАНАЛА

Основные характеристики ДППГ горизонтального полукружного канала, связанного с купулолитиазом, представлены в табл. 5-5.

Таблица 5-5. Основные признаки ДППГ горизонтального полукружного канала, обусловленного купулолитиазом

Анамнез	Длительные приступы головокружения (более 3 мин), провоцируемые поворотами в кровати. Симптоматика возникает в течение нескольких дней или недель, обычно чередуется с другими вариантами ДППГ
Клинические особенности	Позиционные пробы с поворотами головы в стороны в положении лежа на спине. Горизонтальный нистагм при поворотах в обе стороны, быстрая фаза направлена в сторону верхнего уха. Более выраженный нистагм наблюдают при повороте головы в непораженную сторону
Патофизиология	Оторвавшиеся от макулы эллиптического мешочка отоконии фиксируются к купуле горизонтального полукружного канала, их смещение при изменениях положения головы вызывает отклонения купулы
Дополнительные исследования	В типичных случаях не нужны
Лечение	Перкуссия или встряхивание головы во время вращения на 270° по типу «приготовления барбекю» (модифицированный маневр Эпли для горизонтального полукружного канала)

Клинические проявления

У пациентов с купулолитиазом горизонтального полукружного канала позиционное головокружение возникает главным образом при поворотах голову в сторону в положении лежа. В отличие от ДППГ горизонтального канала каналолитиазного типа позиционное головокружение при купулолитиазе горизонтального канала сохраняется до тех пор, пока голова находится в провоцирующем положении. ДППГ горизонтального канала купулолитиазного типа часто чередуется с другими вариантами ДППГ, кроме того, оно может развиваться при лечении ДППГ горизонтального канала каналолитиазного типа.

Как правило, поворот головы в любую сторону в положении лежа на спине вызывает появление длительного горизонтального нистагма, направленного от земли, — так называемый апогеотропический нистагм. Интенсивность нистагма увеличивается в течение 10–20 с, а в дальнейшем постепенно уменьшается, однако, пока голова повернута в сторону полностью, он не исчезает. Интенсивность нистагма выше, когда голова повернута в здоровую сторону.

Поскольку нистагм выражен в меньшей степени (по сравнению с геотропическим нистагмом при ДППГ горизонтального канала каналолитиазного типа), для его обнаружения могут понадобиться очки Френцеля.

Патогенез

Возникновение ДППГ горизонтального канала купулолитиазного типа связано с фиксацией отоконий на купуле, что делает ее чувствительной к гравитации. Эта концепция объясняет появление апогеотропического нистагма (см. рис. 5-6) и его большую продолжительность (результат стойкого отклонения купулы в провоцирующем положении). Медленный постоянный горизонтальный нистагм в положении лежа на спине отражает ориентацию купулы горизонтального полукружного канала

относительно головы: когда пациент лежит лицом кверху, сила тяжести вызывает возбуждающее отклонение купулы, приводящее к нистагму, направленному в пораженную сторону.

Дополнительные исследования и дифференциальная диагностика

У пациента с типичными проявлениями дополнительные исследования не нужны. Похожий нистагм иногда может возникать при центральных вестибулярных расстройствах (поражение вестибулярных ядер или каудальных отделов мозжечка). Рецидивирующее течение, нормальные результаты неврологического исследования и быстрый эффект от лечения свидетельствуют в пользу ДППГ горизонтального канала. Другие формы позиционного нистагма представлены в табл. 5-3.

Лечение

Эффективность лечебных мероприятий при ДППГ горизонтального канала купулолитического типа изучена недостаточно. Осторожная перкуссия головы, вибрация или быстрое потряхивание головы с малой амплитудой могут сместить отоконии от купулы. Поскольку невозможно выяснить, где точно находятся отоконии на купуле (со стороны эллиптического мешочка или полукружного канала), после указанных манипуляций следует выполнять маневр вращения на 270° (по типу «приготовления барбекю»), чтобы элиминировать частицы из полукружного канала (см. рис. 5-7).

■ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ ВСЛЕДСТВИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕРЕДНЕГО ПОЛУКРУЖНОГО КАНАЛА

Наиболее редким вариантом ДППГ является ДППГ с поражением переднего канала. Редкость данного состояния, вероятно, обусловлена тем, что анатомическое расположение позволяет частицам покинуть канал после того, как пациент ложится и затем садится. ДППГ переднего канала провоцируется пробой Холлпайка, во время которой частицы перемешаются в пораженном переднем канале. Иногда пораженная сторона может быть выявлена исходя из направления нистагма в пробе Холлпайка или при запрокинутой назад голове: нистагм всегда направлен вниз, но ротаторный компонент направлен в сторону пораженного уха. Однако ротаторный компонент может быть слишком незначительным для выявления, даже при использовании очков Френцеля. В связи с редкостью данного варианта патологии эффективность различных маневров не была подтверждена. Важно отметить, что большинство случаев позиционного нистагма, направленного вниз, связано с центральной патологией (например, поражение червя мозжечка), и поэтому пациентам с данным видом нистагма должны быть проведены неврологический осмотр и нейровизуализация.

■ МИГРЕНОЗНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Мигренозное головокружение часто усиливается при изменениях положения головы, а в некоторых случаях наблюдают исключительно позиционное мигренозное головокружение. Иногда приступ начинается со спонтанного головокружения, кото-

рое позже трансформируется в позиционное. В части случаев приступы головокружения продолжаются всего лишь несколько секунд, но иногда сохраняются все время, пока голова находится в провоцирующем положении. Длительность симптоматических эпизодов, во время которых можно выявить позиционный нистагм, варьирует от нескольких минут до нескольких дней. Рецидивы обычно возникают чаще, чем при ДППГ.

Позиционный нистагм при мигренозном головокружении имеет черты центрального, его направление строго не связано с плоскостью стимулируемого полукружного канала, что в большинстве случаев позволяет легко отличить его от нистагма при ДППГ. Диагностика основывается на выявлении ассоциации с мигренозными симптомами. При первом эпизоде острого мигренозного головокружения может потребоваться проведение МРТ для исключения центрального поражения. При длительном рецидивирующем течении с полным восстановлением в межприступный период доброкачественный характер патологии обычно не вызывает сомнений. Более подробно мигренозное головокружение описано в главе 4 (см. табл. 4-2).

■ ЦЕНТРАЛЬНОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Основные характеристики центрального позиционного головокружения представлены в табл. 5-6.

Таблица 5-6. Основные признаки центрального позиционного головокружения

Анамнез	Системное головокружение может быть кратковременным или длительным, провоцируется изменениями положения головы. Более типично монофазное течение, а не рецидивирующее
Клинические особенности	Позиционные пробы: в положении лежа на спине поворачивают голову в стороны или свешивают ее вниз. При различных положениях возможны разные сочетания нистагма
Патогенез	Структурные поражения вестибулярных ядер или каудальных отделов мозжечка. Нарушения центральной обработки информации от отолитовых органов
Дополнительные исследования	МРТ головного мозга; дальнейшие исследования зависят от выявленных на МРТ изменений
Лечение	Направлено на основное заболевание

Клинические проявления

Центральное позиционное головокружение наблюдают редко, менее чем у 5% пациентов с позиционным головокружением. В то же время центральное позиционное головокружение обычно является признаком серьезных заболеваний, вызывающих структурные поражения моста, продолговатого мозга или каудальных отделов мозжечка. Поэтому центральные поражения следует исключать у всех пациентов с позиционным головокружением.

Продолжительность позиционных симптомов у пациентов может варьировать от нескольких часов до нескольких лет. Пациенты могут жаловаться на позиционные головокружение, тошноту или рвоту или позиционную осциллопсию (обусловленную позиционным нистагмом), причем эти симптомы могут возникать как изолированно, так и в любых сочетаниях друг с другом. Иногда центральный позиционный нистагм обнаруживают случайно при клиническом обследовании пациента без

позиционных симптомов, но с известным неврологическим расстройством, таким как мозжечковая дегенерация. Дополнительные симптомы, такие как двоение в глазах, дизартрия, нарушения координации движений или дисфагия, могут указывать на патологию структур задней черепной ямки.

При подозрении на центральную патологию, помимо пробы Дикса–Холлпайка (см. рис. 5-1), следует выяснить, нет ли нистагма и других позиционных симптомов в положении лежа на спине с прямо расположенной головой, а также при ее поворотах вправо и влево и разгибании на 30° от оси тела. Фиксируют направление нистагма и его продолжительность, а также наличие субъективных симптомов во всех указанных позициях. Основные варианты центрального позиционного нистагма следующие.

- Чистый вертикальный или чистый ротаторный нистагм при взгляде прямо перед собой.
- Косой нистагм (сочетающий вертикальный и горизонтальный компоненты).
- Нистагм, изменяющий направление при смене положения головы (например, с горизонтального на ротаторный).
- Постоянный нистагм (за исключением постоянного горизонтального апогеотропического нистагма при ДППГ горизонтального канала купулолитиазного типа).

Сопутствующие неврологические нарушения, особенно признаки поражения ствола мозга и мозжечка, свидетельствуют в пользу центрального позиционного головокружения (табл. 5-7).

Таблица 5-7. Стволовые и мозжечковые симптомы, ассоциирующиеся с центральным позиционным головокружением

Паралитическое косоглазие
Парестезии или боли в области иннервации тройничного нерва
Паралич мимических мышц
Дисфагия
Дисфония
Нарушение подавления вестибулоокулярного рефлекса
Индукцируемый взором нистагм
Нарушение плавного слежения
Атаксия
Дизартрия

Патогенез

Центральное позиционное головокружение возникает при поражении структур, расположенных вокруг IV желудочка: вестибулярных ядер, узелка мозжечка и вестибуломозжечковых проводящих путей. Этиологические факторы включают первичные опухоли головного мозга и метастазы в головной мозг, инфаркты, кровоизлияния, демиелинизирующие заболевания и инфекции ЦНС. Приступ мигрени представляет более благоприятный вариант центрального позиционного головокружения, не связанного со структурными изменениями. Вертикальный, направленный вниз позиционный нистагм без сопутствующего головокружения часто наблюдают при двусторонних поражениях мозжечка (например, при мозжечковых дегенерациях). Точный механизм возникновения центральных позиционных головокружения и нистагма

неизвестен. Персистирующий позиционный нистагм, вероятно, отражает нарушение центральной обработки полученных из лабиринта сигналов о положении головы, тогда как транзиторный позиционный нистагм может быть результатом избыточной активации полукружного канала. В обоих случаях может играть роль нарушение ингибирующего влияния мозжечка на вестибулярные структуры.

Дополнительные обследования

При подозрении на центральный позиционный нистагм показана МРТ головного мозга. Дальнейшие исследования (исследование цереброспинальной жидкости, сосудов головного мозга, генетические тесты, поиск первичной опухоли) зависят от результатов МРТ и клинических проявлений у пациента.

Дифференциальная диагностика

Центральные поражения следует заподозрить, если клиническая картина не соответствует ДППГ или при наличии любых стволовых или мозжечковых симптомов. Отдельные признаки ДППГ, такие как наличие латентного периода, продолжительность и другие временные характеристики нистагма, возможны и при центральном позиционном головокружении. Тем не менее, если наблюдаемый паттерн нистагма полностью соответствует ожидаемому при ДППГ, центральные нарушения маловероятны. Самый надежный критерий для дифференциации ДППГ и центрального позиционного головокружения — направление нистагма. При ДППГ стимуляция пораженного полукружного канала определенным положением головы (в плоскости данного канала) всегда вызывает нистагм, типичный именно для раздражаемого полукружного канала. Например, в пробе Дикса—Холлпайка при ДППГ заднего канала всегда возникает ротаторный (с минимальным вертикальным компонентом) нистагм, которого и следует ожидать, исходя из связей заднего полукружного канала с определенными мышцами глазного яблока. Аналогичным образом при ДППГ горизонтального полукружного канала его стимуляция всегда вызывает горизонтальный нистагм.

Напротив, направление центрального позиционного нистагма часто не соотносится со стимулируемым каналом. Чистый вертикальный или ротаторный нистагм (для их регистрации могут понадобиться очки Френцеля) всегда следует считать признаком центрального поражения, поскольку их невозможно объяснить возбуждением ни одного из полукружных каналов. Центральный позиционный нистагм часто сохраняется до тех пор, пока голова находится в провоцирующем положении, и обычно не истощается при повторных пробах. Другая особенность, отличающая центральное позиционное головокружение от ДППГ, — монофазное течение. Поэтому у пациентов с многолетним рецидивирующим течением центральные нарушения маловероятны (не считая мигрени).

У пациентов с центральным позиционным головокружением в отсутствие изменений на МРТ следует заподозрить мигренозное головокружение или прием некоторых лекарственных препаратов (например, амиодарона). При изолированном центральном позиционном нистагме, не сопровождающемся головокружением, на МРТ часто не находят каких-либо изменений, определенный диагноз в таких случаях выставить невозможно. Следует, впрочем, помнить, что у большинства здоровых людей возможен незначительный позиционный нистагм в отсутствие фиксации взора.

Лечение

Лечение обычно направлено на основное заболевание. Во многих случаях центрального позиционного нистагма не требуется лечения. Для купирования головокружения и других симптомов иногда используют вестибулолитические и противорвотные средства, хотя в части случаев они неэффективны. В острой стадии, например после инсульта или обострения рассеянного склероза, может потребоваться соблюдение постельного режима и полное исключение движений головой в течение нескольких дней. На этот период может потребоваться парентеральное питание. Любые позиционные упражнения бесполезны и могут даже усиливать симптоматику.

Прогноз зависит от основного заболевания. При стойких структурных повреждениях позиционное головокружение и тошнота могут сохраняться длительное время, поскольку поражение центральных отделов вестибулярной системы снижает эффективность центральной компенсации. Фактически это один из тех редких вариантов головокружения, при которых оправдана длительная лекарственная терапия (лечение следует начинать с препаратов, обладающих наименьшим седативным эффектом).

■ ДРУГИЕ ПРИЧИНЫ ПОЗИЦИОННОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Алкогольные позиционные нистагм и головокружение

При этой форме позиционного головокружения серьезных диагностических затруднений обычно не возникает. Как правило, нистагм появляется в течение 30 мин после приема алкоголя каждый раз, когда пациент поворачивает голову в любую из сторон в положении лежа на спине. Нистагм горизонтальный и всегда направлен в сторону нижнего уха, при повороте головы в другую сторону он изменяет свое направление на противоположное. Этот первичный нистагм постепенно исчезает в течение нескольких часов после употребления алкоголя, после чего следует период продолжительностью около 2 ч, во время которого нистагм отсутствует. Затем вновь возникает позиционный нистагм, но противоположного направления: при повороте головы в любую из сторон он всегда направлен к верхнему уху. Позиционное алкогольное головокружение связано с тем, что алкоголь накапливается в эндолимфе и купуле, а также выводится из них с разной скоростью. Поскольку плотность этилового спирта ниже, чем воды, купула сначала становится легче, а затем тяжелее эндолимфы.

Перилимфатическая фистула

У пациентов с перилимфатической фистулой головокружение иногда возникает при изменении положения головы. Частота позиционного головокружения у пациентов с перилимфатической фистулой точно не известна. Клинические особенности позиционного головокружения и нистагма при этом заболевании также изучены недостаточно. Более характерными клиническими признаками перилимфатической фистулы считают возникновение головокружения и нистагма при пробе Вальсальвы, во время кашля, чихания и подъема тяжестей (см. главу 4).

Вестибулярная пароксизмия (сосудистая компрессия VIII пары черепных нервов)

Нейрохирурги, описавшие приблизительно 20 лет назад синдром сосудистой компрессии VIII пары ЧН, предложили термин «инвалидизирующее позиционное головокружение». В то время варианты ДППГ были изучены недостаточно; в настоящее время представляется весьма сомнительным, что сосудистая компрессия относится к частым причинам позиционного головокружения. Кроме того, до сих пор нет качественных исследований, в которых клинические проявления и изменения на МРТ сопоставлялись бы с результатами оперативного лечения. Сам факт выявления контакта кровеносного сосуда с вестибулярным нервом на МРТ еще не дает оснований для постановки диагноза, так как подобную картину обнаруживают у 20–30% здоровых людей. Наблюдаемое в некоторых случаях снижение выраженности или исчезновение приступов головокружения при назначении карбамазепина обычно считают доводом в пользу диагноза сосудистого сдавления VIII пары ЧН. Более подробно вестибулярная пароксизмия рассматривается в главе 4.

Макроглобулинемия, прием глицерола и амиодароновая интоксикация

Существуют единичные описания позиционного головокружения и нистагма, связанных с макроглобулинемией, пероральным приемом глицерола и интоксикацией амиодароном.

Головокружение при запрокидывании головы назад: цервикогенный генез?

Головокружение и неустойчивость, возникающие при разгибании шеи (запрокидывании головы назад), всего лишь симптомы, и не подразумевают какого-либо определенного диагноза. Между тем их часто ошибочно связывают с поражением шейного отдела позвоночника и/или мышц шеи, оставляя без лечения реальную причину головокружения, чаще всего ДППГ. Любые движения шеи всегда сопровождаются движениями головы, стимулируя таким образом вестибулярные рецепторы. Основные причины головокружения при запрокидывании головы — физиологическая неустойчивость, ДППГ заднего полукружного канала и другие варианты позиционного головокружения, некомпенсированные вестибулярные расстройства. Лишь в исключительно редких случаях головокружение может быть связано с изменением проприоцептивной афферентации от шейных механорецепторов или с окклюзией позвоночной артерии.

Физиологическая неустойчивость при запрокидывании головы назад

Любой здоровый человек испытывает некоторую неустойчивость при максимальном разгибании шеи. Для иллюстрации этого положения можно провести простой эксперимент. Если встать на одну ногу и закрыть глаза, вы, скорее всего, устоите, хотя, возможно, и будете немного покачиваться. Однако, если проделать то же самое, но запрокинув голову назад на 45° (максимальное разгибание в шейном отделе позвоночника), вы вряд ли сможете удержать равновесие более нескольких секунд. Эта физиологическая неустойчивость объясняется отклонением лабиринта кзади на 45°

от его физиологического положения, для сохранения равновесия в таких условиях необходим намного более сложный анализ поступающих сигналов. У пациентов с нарушением равновесия (например, при полиневропатии) запрокидывание головы назад вносит тот самый дополнительный вклад в неустойчивость, что и приводит к падениям.

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение нижнего канала

Это самая частая причина головокружения при запрокидывании головы после физиологической неустойчивости, ее легко можно выявить с помощью позиционных проб. Позиционные пробы положительны и без всякого разгибания шеи, что доказывает лабиринтное происхождение симптомов.

Любые другие варианты позиционного головокружения

ДППГ горизонтального канала и центральное позиционное головокружение также могут возникать при разгибании шеи. Если проба Дикса–Холлпайка отрицательна, следует провести другие пробы у пациента, лежащего на спине [прямое положение головы («нос кверху»), повороты головы вправо и влево, отклонение вниз].

Окклюзия позвоночной артерии

Это редкая причина головокружения, причем для его возникновения необходимо не только запрокидывание головы назад, но и ее одновременный поворот в сторону. Следует помнить, при физиологических движениях шеи маловероятно сдавление позвоночной артерии даже при выраженном сужении поперечного отверстия, потому что пульсирующая артерия вызывает разрушение костной ткани. Тем не менее при чрезмерном разгибании в сочетании с ротацией позвоночная артерия может сдавливаться остеофитами. При одновременной гипоплазии позвоночной артерии противоположной стороны это может привести к головокружению. Для определения механизма и стороны окклюзии (обычно на уровне C_{II}) необходима динамическая ангиография. При невозможности избежать положений головы, вызывающих головокружение (или при неэффективности этого мероприятия), показано хирургическое лечение.

Гиперчувствительность каротидного синуса

К редким причинам головокружения при изменении положения головы относят гиперчувствительность каротидного синуса. Для подтверждения связи данной патологии с приступами головокружения необходимо провести ЭЭГ с провокационными пробами. У пациента гиперчувствительность каротидного синуса, выявляемая во время массажа, может быть сопутствующей патологией, а симптомы могут быть обусловлены ДППГ.

Изменение афферентации от шейных механорецепторов

Это другой потенциальный механизм возникновения головокружения при запрокидывании головы назад, который трудно доказать клинически (если он вообще существует). Не вызывает сомнения наличие афферентации от мышечных веретен

верхних отделов шеи к вестибулярным ядрам, однако не существует надежных доказательств, что изменение этой афферентации может привести к нарушениям равновесия. Анестезия корешка C_2 у человека может приводить к транзиторным изменениям походки, но не сопровождается нарушениями равновесия в положении стоя. Нет оснований считать «шейным» системное или несистемное головокружение после хлыстовой травмы шеи, которое может быть связано с выбиванием отолитового органа и другими повреждениями лабиринта, ДППГ, сопутствующим сотрясением ствола мозга или расслоением позвоночной артерии.

До настоящего времени понятие «шейное головокружение» не очерчено как клинический синдром, каких-либо специфических тестов для подтверждения этого альтернативного диагноза, который мог бы объяснить симптомы пациента. При этом сопутствующие боли в шее действительно могут потребовать проведения физиотерапии или других лечебных мероприятий, а нормализация объема движений в шейном отделе позвоночника облегчит проведение вестибулярной реабилитации, что будет способствовать более полной компенсации основного вестибулярного расстройства.

■ ТАКТИКА ПРИ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ЗАТРУДНЕНИЯХ

Иногда клинические проявления позиционного головокружения могут быть нетипичными. Ниже представлены некоторые рекомендации, которые могут помочь поставить правильный диагноз.

Невозможность проведения позиционных проб

Некоторые пациенты категорически отказываются от проведения позиционных проб, что может быть связано с двумя причинами: либо они действительно очень тяжело переносят прежние приступы головокружения, либо у них развилось фобическое избегание позиционных изменений как реакция на пугающий опыт ДППГ. В первом случае перед тестированием следует назначить противорвотные препараты, тогда как во втором требуется убеждение или назначение седативных препаратов. Изредка может потребоваться кратковременная госпитализация пациента.

Отрицательные результаты пробы Холлпайка

Причины отрицательных результатов позиционных проб у пациентов с жалобами на позиционное головокружение следующие.

- У пациента наступила спонтанная ремиссия за несколько дней или недель до того, как он попал на прием, на который была длинная очередь.
- Отрицательные результаты пробы Холлпайка у пациента с определенными позиционными симптомами в настоящем возможны при ДППГ горизонтального полукружного канала. Необходимо провести специфическую позиционную пробу для горизонтальных полукружных каналов (см. выше). Другое объяснение — движение конгломерата почти рядом со стенкой канала, при котором существенного смещения эндолимфы не возникает. Повторное проведение пробы в тот же или на следующий день часто вызывает нистагм и головокружение. Когда

сторону поражения можно определить по данным анамнеза, следует выполнить лечебные маневры Эпли и Семонта. Наконец, конгломерат отолитов, вызывающий ДППГ, может фиксироваться где-нибудь в канале. Поэтому полезно повторить маневр с легким постукиванием по голове или назначить повторный осмотр. Кроме того, важно помнить, что несистемное головокружение после перехода в положение стоя обычно связано с ортостатической гипотензией, а не с ДППГ (см. с. 34, рис. 2.1).

- Во время проведения пробы пациент отмечает возникновение головокружения, но нистагм отсутствует. Подобная ситуация возможна в случае минимально выраженного ДППГ, при котором нистагм незаметен, особенно когда пациент плохо выполняет рекомендации врача (не фиксирует взгляд перед собой). В этой ситуации имеет смысл провести терапевтические маневры на симптоматической стороне. Часть пациентов после разрешения ДППГ (спонтанного или вследствие лечения) продолжают ощущать слабое позиционное головокружение в позах, которые ранее вызывали головокружение. Это можно объяснить формированием условного рефлекса на предыдущие приступы, для его угасания помогает повторение этих поз. Наконец, у мнительных и тревожных субъектов возможна сильная реакция на физиологические вестибулярные ощущения, возникающие при позиционном тестировании. В отсутствие нистагма, но при чрезмерной реакции прежде всего следует оценить психологический статус пациента.

Показания к проведению нейровизуализации

При типичной клинической картине ДППГ МРТ не показано. При атипичных проявлениях ДППГ, но отсутствии неврологических симптомов и центрального нистагма следует провести пробные терапевтические маневры, при отсутствии эффекта через 1–2 нед пациента следует направить на МРТ (хотя в отсутствие очаговых неврологических симптомов вероятность обнаружения какой-либо значимой патологии мала). Напротив, при наличии любых неврологических симптомов, подозрительных на поражение структур задней черепной ямки, показано немедленное проведение МРТ.

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСИСТЕМНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ И НАРУШЕНИЕ РАВНОВЕСИЯ

Среди пациентов с нарушениями равновесия наибольшие проблемы, пожалуй, доставляют пациенты с длительным постоянным несистемным головокружением. Если вы невролог и на прием пришел такой пациент, можно не сомневаться, что он уже был у оториноларинголога. Наоборот, если вы отоларинголог, пациент наверняка уже посещал невролога. Наконец, если вы отоневролог, пациент уже побывал и у невролога, и у отоларинголога. Пациенту, как правило, уже проводили множество самых разнообразных исследований, включая МРТ головного мозга, аудиометрию, рентгенографию шейного отдела позвоночника и вестибулярные тесты. Что же следует предпринять в таком случае? Полезно разделить проблему на два аспекта. Во-первых, нужно выяснить, в чем заключается причина хронического головокружения, а затем определить, как все-таки можно помочь пациенту. В табл. 6-1 представлен краткий алгоритм ведения пациентов с хроническим несистемным головокружением, а в табл. 6.2 рассмотрены основные методы их лечения.

Таблица 6-1. Хроническое головокружение: заболевания и их основные характеристики

Основные состояния сгруппированы по наличию или отсутствию клинических признаков во время осмотра. Порядок перечисленных состояний не соответствует их распространенности, однако вначале рассматриваются двусторонние вестибулярные нарушения и синдром нистагма, направленного вниз, как самые часто пропускаемые врачами

Состояние или синдром	Основные характеристики
Состояния сопровождаются клиническими признаками	
Двусторонние вестибулярные нарушения	Осциллопсия во время ходьбы или езды. Неустойчивость, усиливающаяся в темноте. Двусторонние положительные пробы «голова и глаз куклы» и поворота головы. Положительные вестибулярные пробы
Синдром нистагма, направленного вниз (с. 155)	Медленно прогрессирующая неустойчивость. Вертикальная осциллопсия. Нистагм, направленный вниз. Могут быть дополнительные мозжечковые симптомы (например, нарушение речи)
Нарушения походки (с. 182, глава 7)	См. табл. 6.2: периферическая полиневропатия, поражения спинного мозга (цервикальная миелопатия), поражение мозжечка (с нистагмом или без, направленного вниз), поражение головного мозга (паркинсонизм, сосудистые поражения головного мозга)

Ортостатическая гипотензия (с. 110, глава 4) (с. 175, глава 7)	Часто встречается у пожилых пациентов, принимающих антигипертензивные препараты. Головокружение или предобморочное состояние в положении стоя, которое улучшается в положении сидя или лежа. Систолическое артериальное давление падает на >20 мм рт.ст. при вставании из лежачего положения
Состояния не сопровождаются клиническими признаками	
Хроническая вестибулярная мигрень	Легкое головокружение, тошнота и симптомы мигрени сопровождают повторяющиеся атаки вестибулярной мигрени
Декомпенсированное вестибулярное нарушение (с. 156 — «Пациент с анамнезом головокружения»)	Остаточное головокружение после острого (глава 3) или периодического (глава 4) приступов вестибулярной недостаточности. Обычно выявляются дополнительные синдромы, нуждающиеся в специфическом лечении (см. ДППГ, зрительное головокружение, данную главу)
Персистирующее перцептивное головокружение (синонимы: фобическое постуральное головокружение, хроническое субъективное головокружение, психогенное головокружение)	Вестибулярные, медицинские или психологические провоцирующие факторы («Все было в порядке до этого события»). Встречаются сопутствующие симптомы, не вписывающиеся в клиническую картину определенного заболевания. Возможно выявление минимальных вестибулярных отклонений, которые не корректируют с выраженностью симптомов

Таблица 6-2. Тактика ведения пациентов с хроническим несистемным головокружением

Идентификация синдромов	Недостаточная компенсация вестибулярного нарушения (с. 99). Зрительное головокружение (с. 157). Синдром дезориентации водителя (с. 157). Психические расстройства (с. 157). Хроническая вестибулярная мигрень (с. 153). Поздняя стадия болезни Меньера (с. 163). Двусторонняя вестибулярная недостаточность (с. 164). Неврологические расстройства (с. 167)
Постановка ретроспективного диагноза	Необходимо выяснить, не началось ли заболевание в форме ДППГ, вестибулярного неврита, мигрени, болезни Меньера, стволового инсульта; также уточняют, сохраняются ли первоначальные симптомы в настоящем, или они полностью сменились хроническим несистемным головокружением
Мультифакториальный подход в диагностике	Необходимо выяснить, не препятствуют ли вестибулярной компенсации следующие сопутствующие нарушения. <ul style="list-style-type: none"> • Флюктуирующее вестибулярное расстройство (рецидивирующее системное головокружение). • Нарушения зрения (косоглазие, катаракта). • Дефицит проприоцептивной афферентации: периферическая невропатия (диабетическая/алкогольная). • Неврологические заболевания (например, ишемическое поражение белого вещества головного мозга). • Ортопедические заболевания и ограничение подвижности. • Потеря уверенности, страх перед падением, психологические расстройства. • Пожилой возраст: возможны все перечисленные выше нарушения, однако нужно выяснить, какие из них вносят наибольший вклад

Мультидисциплинарный подход к лечению

Специфическое лечение эпизодов системного головокружения.
 ДППГ: репозиционные маневры.
 Вестибулярная мигрень: профилактическая терапия мигрени.
 Болезнь Меньера: низкосолевая диета, бетагистин.
 Реабилитация (все пациенты).
 Лечение сопутствующих заболеваний, усугубляющих головокружение (ортопедических нарушений, депрессии, сахарного диабета).
Не следует назначать вестибулолитические препараты или транквилизаторы (если они уже назначены, следует попытаться отменить их или уменьшить дозу)

Дифференциация между хроническим головокружением и нарушением походки (табл. 6.4, с. 168)

Следует выяснить, связаны ли симптомы с истинным головокружением или походкой.
 Оценивают походку, постуральные реакции, пробу Ромберга, движения глаз; проводят общее неврологическое исследование.
 Мозжечок: нистагм, атаксия походки/конечностей.
 Паркинсонизм: тремор покоя, повышенный тонус, гипокинезия.
 Спастичность: повышенные рефлексы, симптом Бабинского.
 Полиневропатия: слабость и нарушение чувствительности в дистальных отделах конечностей.
 Поражение лобной доли/нормотензивная гидроцефалия/лейкоареоз: аспонтанность, апраксия ходьбы, шаркающая походка, когнитивные нарушения.
 Двустороннее вестибулярное нарушение: неустойчивость при закрытых глазах; двусторонние положительные пробы головы и глаз куклы и проба поворота глаз

■ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Пациенты с хроническим головокружением и нарушением равновесия описывают свои ощущения самым различным образом. Некоторые сообщают о чувстве «пустоты» («легкости») в голове, к которой иногда присоединяется несильная иллюзия вращения, другие сравнивают свое состояние с легким опьянением, отдалением от окружающей обстановки, третьи сообщают об ощущении неустойчивости или отклонении в ту или иную сторону при ходьбе, что они чувствуют себя более уверенно, если касаются мебели, четвертые говорят, что у них возникает ощущение ходьбы по мягкой поверхности («по матрасу»), и т.п. Симптомы обычно присутствуют постоянно, но их выраженность может в какой-то степени варьировать («хорошие и плохие дни»). Анализ жалоб пациента, естественно, представляется весьма важным, но применительно к хроническому головокружению все же большее практическое значение имеет анамнез заболевания, или, иначе говоря, динамика развития симптомов. С этой точки зрения все случаи хронического головокружения можно разделить на три группы. К первой следует отнести пациентов, у которых заболевание началось с одного или нескольких приступов системного (вращательного) головокружения, ко второй — пациентов с прогрессирующим нарушением равновесия, к третьей — пациентов, у которых нет ни указаний на системное головокружение в анамнезе, ни нарушений равновесия.

ПАЦИЕНТЫ С СИСТЕМНЫМ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ В АНАМНЕЗЕ

Пациенты этой группы сообщают, что в прошлом (несколько месяцев или лет назад) они перенесли один или несколько приступов системного головокружения. При детальном сборе анамнеза обычно удается поставить ретроспективный диагноз вестибулярного неврита, ДППГ или других вестибулярных расстройств. Пациент обычно признает, что в настоящее время он испытывает не иллюзию вращения предметов, а постоянное ощущение неопределенного дискомфорта в голове или субъективной неустойчивости. Если у пациента сохраняются эпизоды системного головокружения (например, при ДППГ, болезни Меньера, мигрени или доброкачественном рецидивирующем головокружении), он может легко отличать эти приступы от постоянного несистемного головокружения. В этом случае хроническое несистемное головокружение обычно постепенно усиливается после каждого приступа вестибулярного головокружения.

Хотя какие-либо опубликованные данные на этот счет отсутствуют, больные с хроническим несистемным головокружением после острого вестибулярного расстройства составляют существенную долю пациентов, обращающихся в специализированные клиники. В типичных случаях пациент, например, перенесший вестибулярный неврит, описывает, что около 10 мес назад у него после гриппа остро развилось выраженное головокружение, сопровождавшееся тошнотой и неустойчивостью в течение недели. Пациент обращался к терапевту/неврологу/оториноларингологу, который сообщил, что у него «вирусная инфекция внутреннего уха», что симптомы постепенно исчезнут и он полностью поправится через 2–3 мес. Большинство пациентов действительно полностью выздоравливают в течение нескольких месяцев, но у небольшой части развивается хроническое головокружение. С учетом очень высокой распространенности в популяции заболеваний, проявляющихся острым или рецидивирующим системным головокружением, очевидно, что эта «небольшая часть» весьма многочисленна.

Причины неполного восстановления после одного или нескольких эпизодов системного головокружения, по всей видимости, связаны с нарушениями процесса вестибулярной компенсации. Выяснение причин неполной вестибулярной компенсации у конкретного пациента может быть сложной задачей. Иногда причины очевидны, например сопутствующие зрительные нарушения, поражения периферических нервов (проприоцептивных волокон) или ЦНС, пониженная подвижность или старческий возраст (в последнем случае могут иметь значение все вышеперечисленные факторы). В большинстве случаев причина остается неясной; при наличии у пациентов тревожных расстройств или депрессии симптомы хронического головокружения нередко связывают с психологическими проблемами. В целом можно сказать, что в настоящее время нет общепринятой точки зрения относительно точных механизмов, приводящих к развитию хронического головокружения у пациентов с предыдущим вестибулярным расстройством, однако все специалисты соглашаются, что проблема является мультифакторной и для ее решения необходим мультидисциплинарный подход.

Описаны несколько специфических синдромов хронического головокружения. Интерпретация этих синдромов все еще остается спорной, однако ознакомление с их клиническими особенностями, несомненно, может принести практическую пользу.

■ ВИЗУАЛЬНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

При этой форме хронического головокружения симптомы усиливаются в определенной «визуально насыщенной» среде. Синдром описывали под разными названиями, такими как визуальное головокружение, визуально-вестибулярный дисбаланс, дискомфорт пространства и движения. Наиболее частые триггерные факторы: ходьба мимо прилавков в супермаркете (так называемый синдром супермаркета), наблюдение за движением крупных объектов, таких как облака, раскачивающиеся на ветру деревья, текущая вода (река), огни дискотеки, движение толпы, машин, фильмы со сценами преследования на автомобиле и т.д. Аналогичным образом могут действовать повторяющиеся зрительные образы, такие как ряды жестяных банок на полках супермаркета, глажение полосатых рубашек или ходьба мимо забора. Наконец, некоторые пациенты упоминают, что движение глаз, чтение, мерцающий или флюоресцентный свет также могут вызвать у них головокружение.

Очевидно, что при многих из описанных выше ситуаций окружающая среда содержит слишком много визуальной информации (например, оптокинетическая стимуляция при прохождении вдоль полок супермаркета) либо возникает несоответствие информации о собственном передвижении, получаемой от зрительной и проприоцептивной систем. Например, перемещение больших визуальных объектов обычно интерпретируется как собственное передвижение, но оно не подтверждается вестибулярной системой (зрительно-вестибулярный конфликт, см. также главу 1). С другой стороны, известно, что пациенты с вестибулярными нарушениями более подвержены влиянию визуальных стимулов, поскольку зрительная информация у них в процессе вестибулярной компенсации частично замещает утраченную вестибулярную. Кроме того, установлено, что пациенты с синдромом визуального головокружения являются «визуально зависимыми», то есть у них зрение играет доминирующую роль в обеспечении поддержания равновесия и пространственной ориентации. Поэтому неудивительно, что двигающиеся зрительные образы и визуально-вестибулярный конфликт могут привести у них к дезориентации и дисбалансу. Причины, по которым визуальная зависимость и визуальное головокружение развиваются у некоторых пациентов, перенесших вестибулярное расстройство, неизвестны. Тем не менее симптомы у них можно уменьшить с помощью соответствующей реабилитации (предъявление движущихся визуальных образов или искусственное создание визуально-вестибулярного конфликта, интенсивность которых постепенно увеличивают; см. главу 8).

■ СИНДРОМ ДЕЗОРИЕНТАЦИИ АВТОМОБИЛИСТА

Пациент с хроническим головокружением может испытывать затруднения при вождении автомобиля, особенно на автострадах. Некоторые пациенты сообщают об ощущении, что автомобиль наклоняется или поворачивается в сторону. Это ощущение может быть достаточно реалистичным, иногда пациенты обращаются к автомеханику или даже меняют автомобиль, до того как попадают к врачу. Этот синдром дезориентации автомобилиста, вероятно, также, по крайней мере частично, визуальное детерминирован, поскольку наибольшие трудности пациенты испытывают либо в ситуациях с недостаточными зрительными ориентирами (например, на вершине холма), либо при необходимости ориентироваться в визуально сложной обстановке

(например, когда во время обгона автомобиль пациента обгоняется другим автомобилем). Визуальное головокружение и синдром дезориентации автомобилиста часто сочетаются.

■ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЕ ПОСТУРАЛЬНОЕ ПЕРЦЕПТИВНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Синонимы: психогенное/соматоформное головокружение, фобическое постуральное головокружение, хроническое субъективное головокружение.

В античной медицине головокружение и психические нарушения рассматривались как два лица одного заболевания, поражающего головной мозг. В настоящее время, напротив, преобладает научный подход в медицине, что приводит к пренебрежению психологическим и поведенческим аспектами головокружения. Однако эмоции по-разному взаимодействуют с ориентацией и балансом у разных людей. Например, здоровые лица могут чувствовать незначительный дискомфорт, тревогу и головокружение при нахождении на высоте. Но есть и люди, которые чувствуют себя по-другому (скалолазы, парашютисты, банджи-джамперы) и готовы рискнуть своими жизнями ради ощущения высоты! Точно так же эмоциональные реакции пациентов с головокружением по отношению к своим симптомам варьируют от спокойной адаптации до страха смерти. Взаимодействие сознания и тела также может идти в противоположном направлении: пациенты с психическими заболеваниями часто воспринимают и выражают свое беспокойство соматическими симптомами, такими как боль в груди, нарушение дыхания, диарея, головная боль и довольно часто головокружение.

Таблица 6-3. Основные характеристики синдрома персистирующего перцептивного головокружения

Анамнез	Постоянное флюктуирующее головокружение и неустойчивость в течение более трех месяцев; провоцируется самопроизвольными движениями или движущимися зрительными стимулами. Изначально сопровождается острым или рецидивирующим вестибулярным расстройством, тревожным расстройством или другим заболеванием
Данные клинического осмотра	Отклонения отсутствуют или отмечаются соматические нарушения, которые не могут объяснить имеющиеся симптомы; часто выявляются легкие или умеренные психические нарушения
Патофизиология	Нарушение адаптации к вестибулярным расстройствам или другим стрессовым факторам, обусловленное повышенной внимательностью к телу, тревогой за собственное здоровье и дисфункциональными нарушениями
Дополнительные методы исследования	Вестибулярные пробы для оценки соматического статуса и исключения других причин; консультация психиатра
Лечение	Когнитивная поведенческая терапия; вестибулярная реабилитация, включающая тренировки с применением движущихся зрительных объектов и тренировки на улице. Низкие дозы СИОЗС у отдельных пациентов (?)

Клиническая картина

Постоянное перцептивное головокружение (ППГ) — это новый термин, созданный для интеграции предыдущих концепций фобического постурального головокружения, хронического субъективного головокружения и психогенного головокружения в целом. Данный диагноз является вторым по распространенности (после доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения) в центрах, специализиру-

ющихся на головокружении. Термин ППД указывает на хронический характер симптомов, в то время как паническое расстройство сопровождается теми же симптомами, но возникают в виде пароксизмов (см. главу 4). Для ППД характерно постоянное несистемное головокружение или неустойчивость в течение большинства дней на протяжении 3 мес. Тревожное расстройство, фобическое расстройство или депрессия часто ассоциируются с данным заболеванием, но могут и отсутствовать.

Выраженность симптомов может меняться спонтанно или в ответ на провоцирующие ситуации. Головокружение может быть более выраженным во время ходьбы и в положении стоя и менее интенсивным в положении сидя или лежа. Обострения могут быть спровоцированы активными или пассивными движениями пациента, после тяжелого дня, а также визуальными стимулами на большем поле зрения, например просмотр фильма в кинотеатре, наблюдение за движущимися толпами/дорожным движением и рядами в супермаркете. Фокусированное воздействие меньших визуальных целей при чтении или работе за компьютером может также спровоцировать появление симптомов. Многие пациенты реагируют на классические агорафобические стимулы, такие как выход из дома, переход через большую площадь и при взгляде вниз с высоты, а также в ситуациях, когда они чувствуют себя запертыми, например в лифте, самолете и очереди в супермаркете. Обострения могут сопровождаться паническими атаками (см. главу 4) и катастрофическим мышлением (например, необоснованный страх падения). Инстинктивно большинство пациентов избегают провоцирующих ситуаций.

Тщательный сбор анамнеза выявляет первичный триггер у большинства пациентов с ППД, среди которых может быть вестибулярное расстройство (вестибулярный неврит, ДППГ, болезнь Меньера, вестибулярная мигрень), легкая черепно-мозговая или хлыстовая травма, панические атаки, генерализованное тревожное расстройство, ортостатическая гипотензия, нарушение ритма сердца, синкопальные состояния или побочные воздействия лекарственных средств. Лишь некоторые заболевания, вызывающие головокружения, такие как повреждение ствола или мозжечка мозга, могут вызывать столь длительный период недееспособности в долгосрочной перспективе, что и ППГ. Пациенты часто не в состоянии работать, выходить из дома без сопровождения, встречаться с друзьями или заниматься спортом. Многие зависят от родителей или от других членов семьи, а некоторые даже не покидают кровать в течение долгого времени.

Патофизиология

Механизм возникновения персистирующего перцептуального головокружения заключается в нарушении адаптации в стрессовых ситуациях, таких как острое вестибулярное расстройство или паническая атака с головокружением. Неадекватная стратегия адаптации может быть эффективна на начальных стадиях, однако становится недостаточной позже. Например, осторожная ступенчатая походка может быть подходящей для острой фазы вестибулярного расстройства, но становится вредной при длительном использовании. Сознательное наблюдение за балансом и визуальный контроль могут иметь стабилизирующий эффект в острой стадии, но затем становятся источником постоянного раздражения. Точно так же повышенная настороженность к сигналам тела может иметь протективное значение, когда здоровье находится под угрозой, но может и привести к неправильной интерпретации физиологической

активности как неизбежной опасности. Сопутствующее тревожное расстройство или интровертированный характер может способствовать возникновению неадаптивной реакции. Избегание провоцирующих ситуаций может привести к усилению тревоги и ухудшению симптоматики. Таким образом, ППГ не является чисто психиатрическим расстройством, а является результатом пагубного взаимодействия вестибулярных симптомов, психологических факторов и дисфункционального поведения (рис. 6-1).

Многие пациенты с ППГ отмечают симптомы, описанные для зрительного головокружения. Основным механизмом данного головокружения является стратегия зрительной зависимости: опора происходит преимущественно на визуальную информацию о пространственной ориентации и балансе, тогда как вестибулярные и проприоцептивные сигналы преимущественно игнорируются. Однако последствия концепции зрительной зависимости пагубны: в отсутствие зрительной опоры любое движение окружающей среды может привести к нестабильности. Пациенты со



Рис. 6-1. Патофизиология персистирующего перцептивного головокружения. Слева направо: осаждающий фактор запускает адаптационный процесс для поддержания функции баланса. Обычно ожидается полное медицинское, поведенческое и нейроотологическое восстановление. На фоне предрасполагающих факторов системы постурального контроля постоянно функционируют, приводя к дезадаптации, выражающейся гиперчувствительностью к двигательным стимулам. Предрасполагающие факторы также повышают риск развития сопутствующих психических заболеваний

зрительным головокружением качаются больше здоровых лиц при столкновении с движущимися картинками. Неизвестно, является ли зрительное головокружение результатом недостаточной компенсации центральных вестибулярных нарушений, преморбидной повышенной зрительной зависимости или психологической особенностью. Данный вопрос имеет больше академический интерес, чем практический, так как при зрительном головокружении, несмотря на механизмы возникновения, эффективно применяется реабилитация с использованием движущихся визуальных стимулов (см. главу 8).

Клиническое обследование

Несмотря на то что в большинстве случаев какие-либо отклонения отсутствуют, существует несколько причин, почему данным пациентам необходимо провести тщательный осмотр. Осмотр может выявить сопутствующее двустороннее вестибулярное нарушение, нистагм, направленный вниз, остаточные явления ДППГ, периферическую невропатию, сердечную аритмию или ортостатическую гипотензию. Данные состояния требуют специфического лечения и могут спровоцировать развитие ППГ, однако не объясняют выраженность симптомов. Клиницисты могут трактовать данное состояние как функциональное наложение.

Завоевание доверия у данной категории пациентов является еще одним показанием к осмотру и проведению исследований. Они приходят к вам как ко врачу, специализирующемуся на головокружении, а не как к психиатру. Если пациенты недостаточно уверены в том, что у вас имеются все необходимые навыки (ручные и вербальные) для постановки диагноза, то они не будут готовы открыто обсуждать эмоциональные аспекты. Формальная консультация психиатра может быть полезна для диагностики психических аспектов и назначения специфической терапии. Однако довольно часто состояние пациентов не соответствует установленным психическим синдромам и врач, специализирующийся на головокружении, может лучше оценить его состояние, зная о поведенческих особенностях данных пациентов. Запомните: не следует назначать слишком много исследований пациентам, так как они могут решить, что страдают редким недиагностируемым заболеванием. Более того, вам придется иметь дело с ложноположительными результатами и небольшими отклонениями, которые не связаны с состоянием пациента. Не обманывайте себя и пациента, считая, что два-три маленьких очага на МРТ или 10% калорический парез канала объясняет наличие симптомов и психо-социальную инвалидность.

Лечение

Как сообщить пациенту о его состоянии? Исходя из нашего опыта, реакция пациента во многом зависит от способности врача общаться с пациентами и устанавливать доверительные отношения. Не следует говорить пациенту «все в вашей голове». Потенциальная негативная реакция в любом случае не должна влиять на диагноз пациента, а должна побуждать быть более аккуратным в общении с пациентом. Гораздо важнее донести основную мысль до пациента, чем использовать слова с корнем «психо». Хорошей отправной точкой может стать разъяснение пациенту, что беспокойство за свое здоровье, осторожность в движениях и избегание провоцирующих симптомов изначально является нормальной реакцией на вестибулярные расстройства и другие стрессорные факторы. Можно попробовать объяснить простыми словами

патологический круг повышенной тревожности, которая приводит к появлению симптомов, что в последующем еще больше усиливает тревогу. Пациент обычно соглашается, когда врач предполагает, что головокружение постепенно получает контроль над жизнью пациента и диктует ему, что делать и чего следует избегать. Большинство пациентов согласны сделать своей основной целью возвращение самостоятельности (если отсутствует вторичная выгода). Это является первым шагом в сторону вестибулярной реабилитации и когнитивно-поведенческой терапии. Данные подходы к лечению часто следует комбинировать, особенно если пациенты не работают в течение нескольких недель или месяцев. Следует рекомендовать занятия спортом и изучение техник релаксации, например, прогрессивное расслабление мышц, так как данные занятия обладают симпатолитическим и анксиолитическим эффектами. Кроме того, спорт повышает самооффективность и уверенность в себе. Некоторые пациенты, например пожилые люди со страхом падения, могут не согласиться или быть не в состоянии пойти на психотерапию. Вестибулярная реабилитация может быть особенно эффективной в данном случае, так как сочетает как физические, так и психологические тренировки (ступенчатое решение сложных задач, восстановление доверия и когнитивный рефрейминг) (см. главу 8, «Реабилитация»).

В случае зрительного головокружения вестибулярная реабилитация направлена на визуальную десенситизацию с помощью визуальных движущихся стимулов, возрастающих по размеру и продолжительности. Можно использовать оптокинетику с большим полем в вестибулярной лаборатории или зеркальный диско-шар. Также можно использовать постепенную вестибулярную стимуляцию объектами окружающей среды (супермаркет, дорожное движение, телевизор или компьютер).

Несколько открытых исследований показали, что ингибиторы обратного захвата серотонина могут быть эффективны в лечении персистирующего перцептивного головокружения. Тем не менее мы советуем относиться к СИОЗС с остороженностью, так как на данный момент было проведено недостаточно контролируемых исследований, а их использование и отмена могут спровоцировать повышенную тревожность. Лечение должно проводиться низкими дозами с медленным их повышением (например, начинать с 5 мг пароксетина с последующим повышением до 10 и 20 мг через 2 и 4 нед соответственно). Данный режим позволяет добиться максимального плацебо-эффекта, который считается ведущим при лечении данной группой препаратов, а также снизить количество побочных эффектов, таких как тошнота, нарушение сна и сексуальная дисфункция. Если ППГ вызвано вестибулярной мигренью, то такие старые препараты, как трициклические антидепрессанты (амитриптилин), при приеме на ночь могут повысить настроение, улучшить сон и профилактизировать приступы мигрени. Так как у данных пациентов повышена осторожность к собственному телу, следует минимизировать побочные эффекты препаратов (чаще запор, сонливость, сухость во рту), начиная с низких доз и медленно титровать их.

■ ДРУГИЕ ПСИХОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА С ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ

Головокружение психогенного генеза встречается не только при тревожных расстройствах, но и при депрессии и соматоформном расстройстве. Головокружение при депрессии описывается не так драматично – «ощущения плавания» или невозможность сконцентрироваться. Характеризуется скорее постоянным течением, чем пароксизмальным. Ассоциируется с депрессивным настроением, слабостью, наруше-



Рис. 6-2. Соматоформное расстройство с психогенной псевдоатаксией. Обратите внимание на несоответствие амплитуды раскачивания туловища и устойчивого положения, а также на улучшение при отвлечении просьбой распознать числа, написанные на руке пациентки [Lempert, Brandt, Dieterich, Huppert 1991, с разрешения Springer Publishing]

ниями сна, потерей аппетита. Головокружение, связанное с депрессией, обычно исчезает при адекватном лечении основного заболевания с помощью антидепрессантов или психотерапии.

Соматоформное расстройство (раньше именуемое истерией или конверсионным расстройством) характеризуется множественными повторяющимися соматическими жалобами и симптомами при отсутствии какой-либо причины. Пациенты могут иметь субъективные жалобы на головокружение или неорганическую атаксию, вычурную походку или невозможность стоять, при этом неврологический дефицит не выявляется (рис. 6-2).

■ ХРОНИЧЕСКОЕ МИГРЕНОЗНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Как и для собственно мигрени, для мигренозного головокружения характерно приступообразное течение. Тем не менее у отдельных пациентов первоначальные приступы системного головокружения в дальнейшем трансформируются в хроническое несистемное головокружение. На этой стадии пациенты обычно жалуются на постоянные (но флюктуирующие по своей интенсивности) ощущения, напоминающие морскую болезнь, которые часто усиливаются при движениях головы. На этом фоне у некоторых пациентов могут возникать приступы спонтанного или позиционного системного головокружения. Типичных мигренозных головных болей может и не быть, но при целенаправленном опросе нередко удается установить их наличие в анамнезе. Для постановки правильного диагноза важно уточнить симптоматику на ранних стадиях заболевания. Основной метод лечения — профилактическая терапия мигрени (см. табл. 4-6).

■ ПОЗДНЯЯ СТАДИЯ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА

Болезнь Меньера начинается с эпизодических вестибулярных и кохлеарных симптомов, которые в межприступный период полностью исчезают. По мере прогрессирования заболевания у пациента развиваются стойкое снижение слуха и шум в ушах.

а в некоторых случаях к ним присоединяются хроническое несистемное головокружение и нарушения равновесия. Через 10–15 лет приступы могут исчезнуть, но хроническое головокружение сохраняется как следствие стойкого повреждения одного или обоих лабиринтов.

ПАЦИЕНТЫ С ПРОГРЕССИРУЮЩИМ НАРУШЕНИЕМ РАВНОВЕСИЯ

Пациенты с прогрессирующим нарушением равновесия часто жалуются на постоянное несистемное головокружение, но при сборе анамнеза выясняется, что симптомы возникают только в положении стоя или при ходьбе и исчезают, если пациент сидит или лежит. Прогрессирующее нарушение равновесия чаще обусловлено неврологическими заболеваниями, иногда — двусторонней вестибулярной недостаточностью. Последнее состояние заслуживает особого внимания, поскольку часто остается нераспознанным в течение многих лет.

■ ДВУСТОРОННЯЯ ВЕСТИБУЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Этот синдром, как следует из его названия, связан с грубым двусторонним нарушением вестибулярных функций, а его клинические проявления обусловлены выпадениями вестибулоспинальных и вестибулоокулярного рефлексов. Хотя двустороннюю вестибулярную недостаточность наблюдают нередко, большинство неврологов и отоларингологов недостаточно хорошо осведомлены об этом состоянии. Чтобы лучше диагностировать двустороннюю вестибулярную недостаточность, врачу следует повысить собственную квалификацию, что позволит устанавливать это расстройство в амбулаторной практике, или направлять пациента на вестибулярное тестирование, отоневрологическое обследование.

Этиология

Причины двусторонней вестибулярной недостаточности многочисленны. Приблизительно с одинаковой частотой наблюдают двустороннюю вестибулярную недостаточность после перенесенного менингита, вследствие гентамициновой ототоксичности, а также идиопатические и смешанные формы. В некоторых случаях этиология двусторонней вестибулярной недостаточности очевидна из анамнеза — перенесенный менингит (обычно сочетается с глухотой) или применение гентамицина (слух обычно относительно сохранен). В других случаях нет явной причины, поэтому расстройство расценивается как идиопатическое. Существуют данные, что некоторые случаи идиопатической двусторонней вестибулярной недостаточности развиваются вследствие аутоиммунного поражения внутреннего уха. Прочие причины двусторонней вестибулярной недостаточности включают краниальные полиневропатии, мозжечковую дегенерацию, аутоиммунные заболевания, двустороннюю болезнь Меньера с быстро прогрессирующим течением и тяжелые двусторонние травмы головы.

Клинические проявления

Независимо от этиологии симптомы двусторонней вестибулярной недостаточности однотипны. Пациенты чаще обращаются к врачу из-за осциллопии и/или неустойчивости. Осциллопия обусловлена выпадением вестибулоокулярного рефлекса, по-

этому возникает при движениях головы или всего тела. Следует отметить, что многие пациенты самостоятельно не сообщают об иллюзии дрожания или движения окружающих предметов, а жалуются на «помутнение зрения». Следовательно, необходимо спросить, не усугубляются ли нарушения зрения во время езды на автомобиле по тряской дороге или при быстрой ходьбе и не уменьшаются ли они, когда пациент останавливается. Иногда полезно предложить пациенту потрясти головой, одновременно смотря на какой-либо объект (или на лицо врача), и выяснить, не прыгает или не раскачивается ли изображение объекта. Эта простая проба часто позволяет прояснить ситуацию.

Неустойчивость усугубляется в темноте (например, при посещении туалета посреди ночи). Ходьба в темноте по неровной или податливой поверхности обычно невозможна, и пациенты либо избегают этого, либо идут, опираясь на трость или держась за чью-нибудь руку. Всегда необходимо спрашивать у пациентов с жалобами на осциллопсию о неустойчивости в темноте, так же как и уточнять наличие осциллопсии у пациентов, отмечающих усиление неустойчивости в темноте.

При сборе анамнеза следует попытаться установить возможную этиологию синдрома и выяснить, как он развился. Обязательно нужно уточнить, не было ли у пациента менингита и не получал ли он когда-либо ототоксические препараты. Риск ототоксичности особенно высок при нарушении функции почек. В настоящее время наиболее распространенный препарат, обладающий выраженной ототоксичностью, — гентамицин. Важно помнить, что он обычно мало влияет на функцию улитки, поэтому слух у пациентов может быть относительно сохранным (исключение составляют редкие случаи генетической предрасположенности к ототоксическому действию препарата, при которых тяжелая глухота развивается даже при использовании его в минимальных дозах).

Уточняют, нет ли снижения слуха, при положительном ответе выясняют, как оно развилось. При аутоиммунных и воспалительных заболеваниях обычно поражается и улитка, чаще сначала с одной стороны, а затем с другой. При двусторонней вестибулярной недостаточности вследствие менингита и ототоксичности снижение слуха возникает остро и одновременно с двух сторон. При двусторонней болезни Меньера также может развиваться двусторонняя вестибулярная недостаточность, но в этом случае в анамнезе обычно есть указания на длительный шум в ушах, рецидивирующее головокружение и флюктуирующее прогрессирующее снижение слуха.

При идиопатической двусторонней вестибулярной недостаточности клиническая картина представлена повторными эпизодами кратковременной пароксизмальной осциллопсии, рецидивирующими приступами головокружения и постепенно нарастающими нарушениями равновесия с осциллопсией, отражающими прогрессирование заболевания к конечному хроническому синдрому. Слуховые симптомы отсутствуют.

Клиническое обследование

Важно подчеркнуть, что, за исключением случаев острого развития двусторонних вестибулярных поражений при менингите или гентамициновой интоксикации, синдром развивается медленно и его клинические проявления не столь драматичны, как можно было бы ожидать. Следовательно, для своевременной постановки диагноза двусторонней вестибулярной недостаточности необходима высокая степень настороженности относительно этого синдрома.

Нарушения движений глаз у пациентов с двусторонней вестибулярной недостаточностью обусловлены выпадением вестибулоокулярного рефлекса (см. главы 1 и 2). Повороты головой из стороны в сторону (маневр «глаз куклы»), выполняемые, когда пациент фиксирует взгляд на носе или глазах врача, позволяет выявить нарушение компенсаторных движений глазных яблок (появление рефиксирующих саккад вместо наблюдаемого в норме медленно-фазного смещения глазных яблок, обеспечиваемого вестибулоокулярным рефлексом). Тест поворота головы также выявляет рефиксирующие саккады во время движений головы в обе стороны. Обе пробы можно выполнить и в сагиттальной плоскости (хотя это более сложно), что позволит обнаружить вертикальные рефиксирующие саккады. Остальные движения глазных яблок при двусторонней вестибулярной недостаточности не нарушаются (если только синдром не развивается в рамках мозжечковых дегенераций, при которых также расстраиваются плавное слежение и саккады).

Как уже упоминалось в главе 2 (см. рис. 2-3), динамическая острота зрения существенно снижается при двусторонней вестибулярной недостаточности (острота зрения пациента в покое и при колебаниях головы различается на 2 линии и более) (например, острое зрение в покое 6/6, а при колебательных движениях головы 6/36). Врач должен сам поворачивать голову пациента с частотой 1–2 Гц. Если пациент поворачивает голову самостоятельно, он часто регулирует частоту/скорость так, чтобы улучшить зрение, это приводит к ложноотрицательному результату теста.

Выпадение вестибулоспиальных рефлексов в острой фазе (например, после приема ототоксичных препаратов) может привести к появлению умеренной или тяжелой неустойчивости. Эти нарушения постепенно уменьшаются за счет вестибулярной компенсации (усиления влияния зрительной и проприоцептивной афферентации). В хронической компенсированной стадии проба Ромберга обычно отрицательная (пациент не падает при закрытии глаз). Тандемная (пятка к носку) проба Ромберга или проба Ромберга на одной ноге положительны. Нарушения равновесия усиливаются, если пациент стоит на мягкой поверхности, например на подушке (при этом ослабевает проприоцептивная афферентация от нижних конечностей), и при закрытии глаз — в таких условиях пациент обычно падает. Походка с открытыми глазами обычно нормальная или с незначительным расширением опоры (шире обычного расставленные ноги), но тандемная ходьба или ходьба с закрытыми глазами выявляют значительную неустойчивость.

Дополнительные исследования

Желательно подтвердить двустороннюю вестибулярную недостаточность с помощью стандартного вестибулярного тестирования (калорическая или вращательная проба), что также поможет определить ее выраженность. Фактически клинические пробы, описанные в предыдущем подразделе, становятся положительными только при снижении вестибулоокулярного рефлекса на 70–80%. При МРТ изменений обычно не выявляют. Необходимо провести рутинные анализы крови, а также серологические пробы на сифилис и скрининговые тесты на аутоиммунные заболевания, хотя все показатели в большинстве случаев будут нормальными.

Дифференциальная диагностика

Необходимо исключить многие заболевания, проявляющиеся неустойчивой походкой и осциллопсией (см. табл. 2-4, 6-2 и 7-5). Если осциллопсия появляется только во

время движения, а неустойчивость усиливается в темноте, задача существенно облегчается за счет сужения спектра возможных заболеваний. Важный этап — исследование движений глазных яблок для исключения центрального спонтанного или позиционного нистагма (например, вертикального книзу). Впрочем, наиболее важным диагностическим этапом следует считать подтверждение выпадения вестибулоокулярного рефлекса с помощью маневра «головы куклы» и теста поворота головы.

Лечение

Основу лечения составляет вестибулярная реабилитация. На практике, учитывая запоздалую диагностику двусторонней вестибулярной недостаточности, у большинства пациентов самопроизвольно наступает частичная компенсация за счет повседневной бытовой активности. Впрочем, даже в этих случаях полезны реабилитационные мероприятия, направленные на улучшение равновесия. Улучшение равновесия и уменьшение осцилопсии наблюдаются на протяжении нескольких лет. Важно предупредить пациента об определенных действиях и ситуациях, которые могут представлять для него потенциальную опасность (стояние на краю пропасти или железнодорожной платформы, подводное плавание и др.). В редких случаях возможно лечение основного заболевания (например, аутоиммунной патологии). Глюкокортикоиды при идиопатических формах заболевания не применяют.

■ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПРОГРЕССИРУЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ РАВНОВЕСИЯ

Подробно эти заболевания описаны в главе 7. Ниже приведен лишь краткий обзор проблемы, который необходим, поскольку на основании только данных анамнеза не всегда легко отличить хроническое головокружение, развившееся после острого вестибулярного расстройства, от истинной неустойчивости походки.

Головокружение обычно описывается пациентами как ощущение в голове. Пациенты могут сообщать, что они чувствуют себя «пьяными», но в отличие от истинного опьянения друзья и коллеги не замечают у них каких-либо нарушений равновесия. Напротив, пациент, который описывает нарушение равновесия из-за неустойчивой походки, обычно самостоятельно сообщает, что нарушения равновесия были замечены окружающими. Пациент может на самом деле упасть или быть близким к падению в результате неустойчивости, чего в обычных условиях не наблюдают у пациентов с хроническим головокружением вследствие недостаточной компенсации вестибулярной патологии. В большинстве случаев заболевания, сопровождающиеся нарушением походки, имеют прогрессирующее течение.

Постановка диагноза у пациентов с нарушением равновесия в существенной степени основывается на данных анамнеза, в особенности на анализе сопутствующих симптомов. В табл. 6-4 представлены советы по интерпретации наиболее частых сопутствующих симптомов, в том числе рекомендации по выбору дополнительных исследований. Заметим, что проведения МРТ головного мозга недостаточно для постановки диагноза, тем более МРТ не может заменить неврологическое исследование. Лечение данных заболеваний входит в раздел общей неврологии и кратко описано в главе 7.

Таблица 6-4. Сопутствующие симптомы, их причины и рекомендуемые исследования при хроническом нарушении равновесия

Сопутствующие симптомы	Предполагаемый диагноз	Рекомендуемые исследования
Осциллопсия при движении головы	Двусторонняя вестибулярная недостаточность	Тест поворота головы, калорические пробы
Постоянная осциллопсия	Вертикальный нистагм книзу	МРТ
Снижение памяти, недержание мочи	Гидроцефалия. Энцефалопатия вследствие поражения мелких церебральных артерий	МРТ
Слабость и чувство онемения в руках, спастический парез в ногах	Шейная спондилогенная миелопатия	МРТ шейного отдела позвоночника
Нарушения координации движений, дизартрия	Мозжечковая атаксия	МРТ, консультация невролога
Нарушения чувствительности и слабость в дистальных отделах конечностей	Полиневропатия	Электромиография, лабораторные исследования крови
Замедленность движений, тремор	Паркинсонизм	Консультация невролога

ПАЦИЕНТЫ БЕЗ СИСТЕМНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ ИЛИ НАРУШЕНИЯ РАВНОВЕСИЯ В АНАМНЕЗЕ

Иногда пациенты обращаются с ощущениями неопределенного хронического несистемного головокружения, при этом в анамнезе у них не удается выявить ни истинного системного головокружения, ни нарушений равновесия. Следует выяснить наличие у пациента заболеваний различных органов и систем, но они могут отсутствовать. Необходимо полное клиническое обследование, включая пробу на ортостатическую гипотензию.

Постановка диагноза у этой группы пациентов особенно затруднительна. Часто приходится проводить множество исследований, в том числе анализы крови для исключения соматических заболеваний, таких как анемия, гипотиреоз, сахарный диабет или другие эндокринные нарушения, гипогликемия, а также МРТ головного мозга и вестибулярные тесты. В отсутствие анамнестических данных и клинических признаков, типичных для какой-либо болезни, при негативных результатах дополнительных методов исследования и выявлении невротических черт личности обычно выставляют диагноз психогенного головокружения. Во время сбора анамнеза следует выяснить, нет ли у пациента признаков гипервентиляционного синдрома (ощущения нехватки воздуха в сочетании с повышенной тревожностью, парестезии в области рта и др.). По-нашему мнению, проба с активной гипервентиляцией обладает низкой специфичностью, так как вызывает головокружение и неустойчивость у всех людей, а не только у пациентов с синдромом гипервентиляции. Ее результаты более значимы, если она индуцирует типичные для данного пациента симптомы. В некоторых случаях могут потребоваться определение газового состава крови и консультация пульмонолога.

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ

Подробная информация о лечении пациентов с хроническим головокружением представлена в главе 8, ниже приведены только основные принципы терапии.

Специфическое лечение

При обнаружении вестибулярного расстройства (ДППГ, мигрень или болезнь Меньера) необходимо специфическое лечение, которое описано в главах 3–5. Своевременное начало лечения вестибулярной патологии имеет большое значение, поскольку у многих пациентов после каждого приступа системного головокружения хронические симптомы усиливаются. Сам факт наличия хронического головокружения еще не свидетельствует о том, что у пациента нет, например, ДППГ. При многолетнем течении заболевания пациенты с ДППГ эмпирически находят сложные, но эффективные стратегии по избеганию положений головы, вызывающих приступ. Поэтому всегда нужно уточнять, не возникают ли у пациента приступы головокружения; даже при отрицательном ответе лучше провести позиционные диагностические пробы.

Неспецифическая лекарственная терапия

Головокружение или тошноту можно купировать с помощью лекарственных препаратов, что оправданно при острых (рецидивирующих) приступах. Необходимо уточнить, какие препараты принимает пациент. Большинство экспертов в настоящее время считают, что длительный прием вестибулолитических препаратов и транквилизаторов препятствует процессу вестибулярной компенсации. Поэтому эти препараты следует использовать только для купирования острого системного головокружения; после уменьшения его выраженности их следует сразу же отменить. Пациента следует кратко информировать о процессе вестибулярной компенсации, делая акцент на том, что для достижения компенсации необходимо, чтобы головной мозг «ощущал» некоторое головокружение. Это «ощущение» будет играть роль оповещающего сигнала, запускающего компенсаторные процессы. Если головокружение полностью подавить, процесс компенсации остановится.

В части случаев очень сложно отменить препараты, которые пациенты принимали в течение длительного времени. В таких случаях следует найти компромисс и начать реабилитацию до полной отмены препарата.

Пациентам с обычной или вестибулярной мигренью, которые принимают слишком много обезболивающих препаратов, показан переход на прием профилактических препаратов (см. главу 4). Смена медикаментозного лечения рекомендуется до начала реабилитации, так как симптомы мигрени могут поначалу усиливаться при упражнениях, сопровождающихся движением глаз, головы и наблюдением за движущимися объектами.

Общие мероприятия

Пациента следует по возможности успокоить и информировать о сути заболевания (см. главу 8). Нужно доступным для пациента языком рассказать о процессе вестибулярной компенсации, объяснив ему, что иногда по тем или иным причинам или без очевидных причин компенсация бывает неполной. Пациенту предоставляют информацию о полезных электронных и печатных информационных источниках о его заболевании, объясняют необходимость реабилитации. Важно мотивировать пациента на активное участие в процессе лечения (см. также подраздел «Книги для пациентов» в списке рекомендуемой литературы).

Реабилитация

При хроническом головокружении реабилитация представляется наиболее важным аспектом лечения. План реабилитационных мероприятий определяется двумя факторами: проводились ли какие-либо реабилитационные мероприятия и лечение прежде, а также какими возможностями располагает реабилитационная команда.

Пациенту, которому ранее рекомендовали соблюдать постельный режим и принимать лекарственные препараты от головокружения, достаточно предоставить простые советы по возобновлению активности и постепенной отмене препаратов. Напротив, пациенту, уже прошедшему курс обычной вестибулярной реабилитации, но у которого развилось визуальное головокружение, необходима специализированная вестибулярная реабилитация, включая методы оптического потока. Большинство пациентов находятся в положении между двумя этими крайними ситуациями. Более подробно подходы к вестибулярной реабилитации рассматриваются в главе 8.

У большинства пациентов с хроническим головокружением присутствуют различные психологические нарушения. Разделение «органического» и «психогенного» или «первичного» от «вторичного» — традиционный принцип медицинской практики, однако, пожалуй, нет другого заболевания, при котором выполнить такое разделение было бы столь же сложно, как при хроническом головокружении. Попытка дифференцировать органическое от психогенного не всегда оправданна; многие пациенты согласны на когнитивно-поведенческую терапию или другое психотерапевтическое лечение, усматривая в этом один из аспектов глобального усилия по излечению «души и тела». Некоторым пациентам может потребоваться назначение антидепрессантов, особенно в начале процесса реабилитации. Большинство экспертов сходятся во мнении, что антидепрессанты не влияют на процессы вестибулярной компенсации или реабилитации.

■ ТАКТИКА ПРИ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ЗАТРУДНЕНИЯХ

- Всегда следует помнить о возможных неврологических причинах нарушений равновесия. Лучше отправить на консультацию к неврологу чуть больше пациентов, чем пропустить тяжелую патологию нервной системы у одного из них.
- Во всех случаях следует проводить позиционные тесты, даже если в анамнезе нет указаний на ДППГ.
- Чтобы не пропустить двустороннюю вестибулярную недостаточность, всегда необходимо выяснять у пациента наличие осциллопии при движении головы, проводить тест поворота головы и оценку динамической остроты зрения.
- Уточните особенности течения хронической мигрени (головные боли легкой степени, фотофобия, тошнота).
- Мигрень и головокружение дополняют друг друга, поэтому назначение профилактического лечения мигрени является первым шагом к выздоровлению.
- Всегда следует помнить, что психологические аспекты, такие как стрессовые ситуации, тревога и депрессия, могут быть причиной появления или усугубления симптомов.
- При наличии в анамнезе указаний на системное головокружение большинству пациентов показана вестибулярная реабилитация, даже если диагноз в настоящее время неясен.

7

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, НЕУСТОЙЧИВОСТЬ И ПАДЕНИЯ У ПОЖИЛЫХ

■ ВВЕДЕНИЕ

Головокружение у пожилых пациентов настолько распространено, что его часто либо рассматривают как нормальное возрастное явление, либо безапелляционно связывают, даже не собрав анамнез и не проведя клиническое обследование, с атеросклерозом сосудов или патологией шеи. Между тем, как и у молодых пациентов, необходимо выявить специфическую причину головокружения и назначить адекватную терапию (табл. 7-1). Особенность головокружения в пожилом возрасте заключается в том, что оно чаще связано не с одним определенным заболеванием, а с целым комплексом расстройств, каждое из которых может вызывать головокружение или нарушения равновесия. Эту особенность наглядно демонстрирует следующий пример.

78-летняя женщина, едва войдя в кабинет к врачу, заявила: «Доктор, у меня постоянное головокружение!» (Пожалуй, это самая частая первая фраза, которую отоневролог слышит от пациента.) При сборе анамнеза, впрочем, выяснилось, что ощущение несистемного головокружения и неустойчивость возникают только в положении стоя или при ходьбе, особенно в темноте, тогда как в положении сидя или лежа этих нарушений нет. Симптомы беспокоят пациентку последние 1–2 года, эпизодов системного головокружения или тошноты никогда не было. Вставая после приема пищи, пациентка часто чувствует слабость и дурноту и дважды падала в такой ситуации в обморок. 10 лет назад у нее диагностировали сахарный диабет 2-го типа, 6 лет назад — артериальную гипертензию, 9 мес назад ей провели протезирование правого тазобедренного сустава. Ранее проведенные калорические пробы и ультразвуковое сканирование артерий шеи патологии не выявили. На руках у пациентки оказались результаты компьютерной томографии головного мозга, в белом веществе полушарий визуализируются множественные мелкие ишемические очаги.

При клиническом обследовании, включавшем позиционные пробы, признаков вестибулярной дисфункции не обнаружено. Отмечена неустойчивость в позе Ромберга, которая усиливается при закрытии глаз. Пациентка покачивается при тандемной ходьбе и поворотах в стороны. Мозжечковых знаков не выявлено. С обеих сторон отсутствуют ахилловы рефлексы, в ногах значительно снижена проприоцептивная (мышечно-суставная и вибрационная), тактильная и болевая чувствительность. Движения в правом тазобедренном суставе болезненны и ограничены (сгибание — 45°, разгибание — 10°).

В ортостатической пробе, проведенной после приема пищи в больничном кафетерии, выявлено снижение АД с 140/85 мм рт.ст. в положении лежа на спине до 85/50 мм рт.ст. после перехода в вертикальное положение, что сопровождалось появлением несистемного головокружения и слабости.

Таким образом, у пациентки фактически присутствуют два типа «головокружения» — первое отражает нарушения равновесия, второе — ортостатическую гипотензию после еды. Нарушение равновесия является многофакторным: основное значение имеет диабетическая невропатия, усугубляют его подкорковые ишемические поражения, снижение подвижности в тазобедренном суставе и возраст. Ортостатическая гипотензия после приема пищи весьма распространена у пожилых людей с артериальной гипертензией, в данном случае она, вероятно, усугубляется вегетативной диабетической невропатией.

Ниже обсуждаются основные причины системного или несистемного головокружения у пожилых. Следует подчеркнуть, что некоторые из них, такие как ДППГ и ортостатическая гипотензия, могут быть успешно излечены.

Таблица 7-1. Основные расстройства, вызывающие головокружения у пожилых пациентов, и их характерные признаки

Расстройство	Характерные признаки
Эффекты физиологического старения	Хронические, преимущественно слабо выраженные неустойчивость и несистемное головокружение вследствие возрастного снижения функций вестибулярной, соматосенсорной, зрительной и двигательной систем
Головокружение, вызванное приемом лекарственных препаратов	Постоянное, флюктуирующее или эпизодическое несистемное головокружение, вызванное различными механизмами: седацией, вестибулярной супрессией, ототоксичностью, токсическим поражением мозжечка, ортостатической гипотензией, гипогликемией
ДППГ	Кратковременные приступы (<30 с), провоцируемые поворотами в постели, переходом из положения сидя в положение лежа и наоборот, разгибанием или наклоном головы. Эпизоды возникают в течение нескольких недель или месяцев, затем наступает ремиссия продолжительностью до нескольких лет. Преимущественно ротаторный нистагм, направленный к нижнему уху в положении головы на боку
Ортостатическая гипотензия	Кратковременные эпизоды несистемного головокружения (от нескольких секунд до нескольких минут) после перехода из горизонтального в вертикальное положение. Уменьшается после принятия положения сидя или лежа. В ортостатической пробе — снижение систолического АД на 20 мм рт.ст. и более
Сосудистые нарушения	Симптоматика зависит от локализации поражения. Лабиринтные ТИА или инфаркт: системное головокружение со снижением слуха. Стволовые ТИА или инфаркт: системное головокружение с очаговыми неврологическими симптомами. Диффузное поражение белого вещества головного мозга: хронические неустойчивость и несистемное головокружение
Неврологические заболевания	Могут вызывать несистемное головокружение и неустойчивость, если поражена сенсорная или моторная система (например, полиневропатия, миелопатия, болезнь Паркинсона, мозжечковые расстройства, нормотензивная гидроцефалия)
Страх упасть или осторожная походка (с. 182)	Мелкая шаркающая походка в отсутствие неврологических и вестибулярных расстройств

Расстройство	Характерные признаки
Нарушение ритма сердца (с. 183)	Несистемное головокружение длится секунды; может сопровождаться сердцебиением и брадикардией (менее 40 в минуту) или тахикардией (более 170 в минуту)
Сердечная аритмия	Несистемное головокружение длится секунды; может сопровождаться понижением (менее 40 в минуту) или повышением (более 170 в минуту) ЧСС
Ортопедические заболевания	Патология тазобедренного или коленного сустава (до или после протезирования)

■ ВЛИЯНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СТАРЕНИЯ НА РАВНОВЕСИЕ

Принято считать, что равновесие, как и память, с возрастом ухудшаются. Для поддержания равновесия необходимы сохранность адекватной сенсорной афферентации (а именно проприоцептивной, зрительной и вестибулярной) и процессов их центральной обработки, обеспечивающих интеграцию с другими неврологическими функциями, такими как контроль движений и познавательная деятельность. Установлено, что у пожилых людей снижаются как функции каждой из этих сенсорных систем, так и процессы их центральной обработки. Более того, установлены явные корреляции между нарушениями сенсорной афферентации и изменениями равновесия, например между снижением проприоцептивной чувствительности и степенью постуральной неустойчивости. Помимо сенсорных изменений на уровне рецепторов, периферической и центральной нервной систем, в нарушения равновесия у пожилых вносят вклад и другие (не неврологические) изменения, такие как сосудистые или костно-суставные.

Практическое значение этих изменений заключается в том, что при обследовании пожилого пациента «критерии нормы» должны быть адекватным образом скорректированы. Три наиболее частых в гериатрической практике признака, имеющие прямое отношение к системам, обеспечивающим поддержание равновесия, — утрата ахилловых рефлексов, снижение вибрационной чувствительности в ногах и нарушение плавного слежения. Первые два отражают дисфункцию толстых миелинизированных нервных волокон, обеспечивающих проприоцептивную чувствительность, третий — нарушение функции срединных отделов мозжечка. При интерпретации выявленных у пожилого пациента нарушений нужно учитывать следующие аспекты.

- Как уже упоминалось, критерии «нормы» должны быть скорректированы с учетом возраста. Например, изолированное нарушение плавного слежения в пожилом возрасте (в отличие от пациентов молодого возраста) еще не свидетельствует о наличии центральных вестибулярных расстройств.
- Так называемые клинические находки в пределах возрастной нормы свидетельствуют о дисфункции систем, обеспечивающих равновесие, лежащих в основе физиологического снижения постуральной устойчивости у пожилых, даже в отсутствие какой-либо болезни.
- Любое дополнительное заболевание, нарушающее равновесие (например, периферическое вестибулярное нарушение), может, с одной стороны, существенно усугубить нарушения равновесия, с другой стороны — замедляет выздоровление (отражающее вестибулярную компенсацию, в основе которой лежат сенсорное замещение и центральная компенсация).

■ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, ВЫЗВАННОЕ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Большинство пожилых людей в индустриально развитых странах постоянно принимают те или иные лекарственные препараты, часто три и даже более одновременно. Ненужные назначения, игнорирование возможных лекарственных взаимодействий и замедленного метаболизма лекарственных препаратов повышают риск развития побочных эффектов, в том числе головокружения. Некоторые эффекты лекарственных препаратов, такие как седативный, снижение скорости реакции, нарушение равновесия, могут способствовать падениям. Доказана корреляция между приемом некоторых лекарственных препаратов (бензодиазепины, трициклические антидепрессанты, СИОЗС) и риском падений. Выраженность побочных эффектов может колебаться, отражая повышение и понижение концентрации препарата в крови. В других случаях симптомы постоянны, что возможно при развитии стойкого поражения либо если концентрация препарата в плазме крови всегда превышает уровень, необходимый для появления побочного эффекта. Важно выяснить особенности головокружения, что позволит установить лежащий в основе его возникновения механизм (табл. 7-2). Более подробная информация о вызванном лекарственными средствами головокружении приведена в главе 4.

Таблица 7-2. Особенности головокружения при приеме некоторых лекарственных препаратов и механизм его возникновения

Симптомы	Механизм	Лекарственные препараты
Неустойчивость, сонливость, снижение концентрации внимания	Седация	Диазепам, алпразолам, фенобарбитал
Неустойчивость, сонливость, плохая концентрация внимания	Вестибулярная супрессия	Дименгидринат, прометазин, диазепам
Неустойчивость (усиливающаяся в темноте), осциллопия при движении головы, выпадение вестибулоокулярного рефлекса с двух сторон	Ототоксичность	Гентамицин, стрептомицин, цисплатин
Сонливость, атаксия конечностей и походки, дизартрия	Токсическое поражение мозжечка	Карбамазепин, фенитоин, препараты лития
Ортостатическое головокружение, потемнение в глазах, обморок	Ортостатическая гипотензия	Нитроглицерин, фуросемид, пропранолол, каптоприл, амитриптилин, леводопа

■ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Это состояние характеризуется кратковременными эпизодами головокружения, которое провоцируется изменениями положения головы. Диагноз подтверждают с помощью позиционной пробы Холлпайка (появление типичного нистагма). ДППГ вызывается попавшими в полукружный канал отокониями, где они вызывают перемещение эндолимфы при изменении положения головы (более подробно см. в главе 5). Отоконии могут оторваться из отолитового органа при травмах, заболеваниях или возрастной дегенерации лабиринта. В пожилом возрасте частота идиопатических (но не вторичных) форм ДППГ повышается. С увеличением возраста частота ДППГ

возрастает, и у лиц старше 80 лет достигает 10%. Исходя из этого, пробу Холлпайка следует выполнять всем пациентам с головокружением старше 60 лет. Достаточно часто пожилые пациенты отрицают любое позиционное головокружение, даже при целенаправленном расспросе, но при позиционном тестировании у них возникают типичное головокружение и нистагм.

Лечение ДППГ у пожилых может быть сложной задачей, что связано с несколькими причинами. У пациентов с ограничением подвижности шейного отдела позвоночника нелегко добиться достаточного поворота и разгибания головы, как это требуется при маневре Эпли (см. рис. 5-3). В этом случае можно использовать кушетку с опущенным на 30° головным концом, так что и туловище, и голова во время лечения будут откинута назад, и дополнительного разгибания головы не потребуется. В качестве альтернативы можно провести маневр Семонта, при котором не нужно запрокидывать голову назад (см. рис. 5-4). С другой стороны, выполнение быстрого перемещения тела при маневре Семонта может быть затруднительным для ослабленных или пациентов с повышенной массой тела. Может потребоваться помощь второго врача, который поддерживает пациента сзади. Наконец, сопутствующие когнитивные нарушения могут мешать в понимании и выполнении самолечения (см. рис. 5-5) дома. Поэтому после проведения маневра следует проверить его эффективность.

■ ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ГИПОТЕНЗИЯ

Распространенность ортостатической гипотензии у пожилых людей достигает 5–30%. Факторы риска в пожилом возрасте включают артериальную гипертензию, сердечную недостаточность, обезвоживание и прием лекарственных препаратов, таких как антигипертензивные, диуретики, трициклические антидепрессанты и антипаркинсонические средства.

Ортостатическую гипотензию констатируют, если при переходе в вертикальное положение систолическое АД снижается на 20 мм рт.ст. или более либо диастолическое АД — на 10 мм рт.ст. или более. Следует учитывать, что при определении ортостатического АД нередки ложноположительные и ложноотрицательные результаты. По крайней мере у 50% пожилых пациентов с ортостатической гипотензией какие-либо ортостатические симптомы отсутствуют, поэтому лечение им не показано. С другой стороны, симптоматическая ортостатическая гипотензия может оставаться нераспознанной, когда измерение проводят в неподходящее для данного пациента время, поскольку ортостатическое падение АД иногда возникает только в определенных ситуациях (утром, после приема пищи, после диализа и др.). Поэтому диагноз следует основывать на анамнезе (наличие ортостатических симптомов) и положительной ортостатической пробе, проведенной в нужное время. В сомнительных случаях может потребоваться повторное измерение. Лечение ортостатической гипотензии рассматривается в главе 4.

■ СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ

Атеросклероз весьма распространен в пожилом возрасте, однако необходимо уточнить, каким образом сосудистая патология может вызывать системное и несистемное головокружение. «Сосудистое головокружение» — не отдельное заболевание, а собирательное название, включающее разные по патогенезу и клиническим проявлениям.

Транзиторная ишемическая атака или инфаркт лабиринта

В типичном случае наблюдают вращательное головокружение и значительное снижение слуха вследствие вовлечения в патологический процесс улитки. Изолированную ишемию вестибулярного лабиринта наблюдают крайне редко (см. рис. 1.5). При обследовании обнаруживают признаки острого одностороннего выпадения функции лабиринта: спонтанный горизонтально-ротаторный нистагм, направленный в непо пораженную сторону; патологический тест поворота головы (на пораженной стороне); тенденцию к падению в пораженную сторону в пробе Ромберга; одностороннее снижение слуха. Изолированная ишемия лабиринта (без ишемии улитки) с развитием вестибулярного головокружения теоретически возможна, но вряд ли встречается в клинической практике (рис. 1-5).

Инфаркт в области вхождения корешка VIII пары черепных нервов

Это очень редкое состояние, клинические проявления которого имитируют вестибулярный неврит. Его следует заподозрить у пациентов пожилого возраста с факторами риска цереброваскулярной патологии, при остром внезапном возникновении симптоматики, а также при обнаружении неврологических симптомов, таких как нарушение плавного слежения, синдром Горнера, паралич лицевой мускулатуры или односторонняя мозжечковая атаксия.

Транзиторная ишемическая атака или инфаркт ствола мозга или мозжечка

Острое сосудистое системное головокружение обычно связано с транзиторной ишемией или инфарктом в бассейне передней и задней мозжечковых артерий. Возникновение системного головокружения обусловлено поражением вестибулярных ядер и вестибулярного отдела мозжечка, который оказывает ингибирующее влияние на ипсилатеральные вестибулярные ядра.

Корковая транзиторная ишемическая атака или инфаркт

Это очень редкая причина сосудистого головокружения, связанная с поражением корковых отделов вестибулярного анализатора (кора заднего отдела островка и стыка височной и теменной долей).

Множественные лакунарные инфаркты моста

Недавно установлено, что диффузные сосудистые нарушения в мосте мозга являются нередкой причиной хронической неустойчивости. В мосте волокна от двигательной коры переключаются на мозжечок через собственные ядра моста. Поражения мелких артерий в этой области могут приводить к частичной сосудистой демиелинизации, что видно на МРТ в T2-режиме (рис. 7-1).

Поражение белого вещества вследствие патологии мелких церебральных артерий

Множественные перивентрикулярные ишемические очаги, преимущественно поражающие сенсорные и моторные волокна, связывающие корковое представительство ноги с таламусом, базальными ганглиями, мозжечком и спинным мозгом, могут

приводить к нарушениям равновесия. Как правило, присутствуют и другие неврологические симптомы, такие как псевдопаркинсоническая походка, недержание мочи и субкортикальная деменция. В типичных случаях в анамнезе у пациента выявляют длительную артериальную гипертензию и, в ряде случаев, сахарный диабет. При неврологическом исследовании выявляют очаговые симптомы (гемипарез, спастичность, симптом Бабинского). При МРТ обнаруживают расширение периваскулярных пространств в базальных ганглиях и белом веществе полушарий, лакунарные инфаркты и очаговые или сливные изменения белого вещества, гиперинтенсивные на T2-взвешенных изображениях (сосудистая демиелинизация, рис. 7-2).



Рис. 7-1. Сосудистая демиелинизация в мосте мозга у пациента с хронической неустойчивостью (предоставлено Dr T. Hoffmann, Dept of Neuroradiology, Charite University Hospital, Berlin)

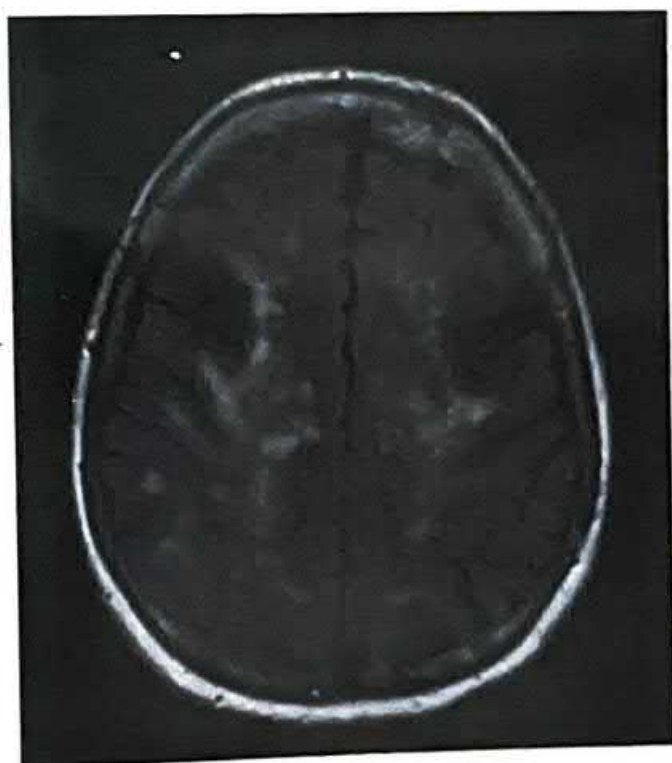


Рис. 7-2. Субкортикальная сосудистая энцефалопатия вследствие поражения мелких артерий (МРТ в T2-режиме) (предоставлено Dr T. Hoffmann, Dept of Neuroradiology, Charite University Hospital, Berlin)

Поскольку эти изменения отражают стойкое ишемическое повреждение головного мозга, возможности лечения ограничены. Часто назначают антитромбоцитарные средства (аспирин, клопидогрел), но они не оказывают существенного эффекта на темпы прогрессирования энцефалопатии, вызванной поражением мелких артерий. Необходимо эффективное лечение артериальной гипертензии и сахарного диабета. Физиотерапия (упражнения для улучшения ходьбы и равновесия) может в некоторой степени улучшить функциональное состояние. Часто требуется палочка или другие средства поддержания равновесия.

Множественные инфаркты головного мозга

Повторные инфаркты головного мозга (вследствие сердечной эмболии или выраженного атеросклероза) могут приводить к стойкой неустойчивости при поражении некоторых сенсорных и моторных структур: дорсолатеральных отделов таламуса, парасагиттальной области моторной коры (представительства ноги), базальных ганглиев, мозжечка, а также волокон, связывающих эти структуры. Сопутствующие неврологические нарушения включают парезы, нарушения чувствительности, афазию и деменцию.

■ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Прогрессирующая неустойчивость с головокружением у пожилых пациентов часто обусловлена неврологическими расстройствами, вызывающими моторную или соматосенсорную дисфункцию на любом уровне нервной системы, начиная от периферических нервов и заканчивая головным мозгом (полиневропатии, миелопатия, мозжечковые расстройства, болезнь Паркинсона, нормотензивная гидроцефалия).

Полиневропатии

Частые первые симптомы полиневропатии — парестезии или чувство онемения в ступнях. Впрочем, у части пациентов первым проявлением могут быть жалобы на неустойчивость, усиливающуюся в темноте, либо снижение чувствительности в дистальных отделах конечностей (которое иногда обнаруживают только при клиническом обследовании). Ранние признаки периферической полиневропатии — нарушение вибрационной чувствительности на пальцах ноги и лодыжках, а также положительная проба Ромберга (усиления покачивания после закрытия глаз), они могут появиться задолго до явного снижения тактильной и болевой чувствительности. В большинстве случаев полиневропатии начинаются с сенсорных симптомов, к которым в дальнейшем присоединяются парезы (первой нередко снижается сила разгибателя большого пальца стопы). Подтверждают диагноз с помощью электромиографии (снижение амплитуды мышечного или сенсорного потенциала действия и скорости проведения возбуждения).

Этиологию удается установить приблизительно у 70% пациентов, причем у половины из них полиневропатия связана с сахарным диабетом или злоупотреблением алкоголем. Другие причины включают наследственные невропатии, дефицит

витаминов (например, V_1 , V_6 , V_{12}), аутоиммунные заболевания (васкулиты, коллагенозы, синдром Гийена—Барре, хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия), почечную недостаточность, хронические болезни печени, паранеопластические синдромы (особенно при мелкоклеточной карциноме легких), интоксикации (например, органическими растворителями) и применение некоторых лекарственных препаратов (например, винкристина, цисплатина, фенитоина). Начальное обследование должно включать определение концентрации глюкозы крови натощак, уровня гликированного гемоглобина, функциональные пробы почек и печени, общий анализ крови, тесты на антинуклеарные антитела, концентрацию витамина V_{12} . При подострой полиневропатии, развившейся в течение нескольких недель, необходимо исключить злокачественное новообразование (показан тест на антинейрональные антитела). При установленной этиологии полиневропатии проводят специфическое лечение (если оно возможно), что может привести к выздоровлению или по крайней мере задержать ее прогрессирование.

Миелопатия

Хроническая миелопатия (в отличие от остро возникших повреждений спинного мозга, характеризующихся вялым парапарезом и проводниковым типом расстройств чувствительности) часто проявляется преимущественно прогрессирующей спастичностью в ногах, а парезы и нарушения чувствительности становятся очевидными на более поздних стадиях. Соответственно, иногда пациенты жалуются на нарушения походки и чувство скованности в ногах. При неврологическом исследовании выявляют симптом Бабинского, повышение сухожильных рефлексов и спастичность в ногах, а также нарушения чувствительности в них (последние могут быть выражены минимально). В отсутствие уровня сенсорных расстройств локализацию поражения определить сложно, поэтому необходима МРТ как шейного, так и грудного отделов позвоночника. В то же время поражение рук (парезы или нарушения чувствительности) ясно указывает на локализацию патологического процесса в шейном отделе.

Основные причины хронического поражения спинного мозга — спондилогенная шейная миелопатия, опухоли (менингиома или высокодифференцированная глиома), первично-прогрессирующий рассеянный склероз, который нередко манифестирует изолированным спинальным синдромом. Среди пожилых пациентов с головокружением и неустойчивостью чаще всего наблюдают спондилогенную шейную миелопатию. Типичный пациент — субъект в возрасте около 70 лет, жалующийся на нарушения походки, чувство онемения и неловкость в кистях рук. При МРТ шейного отдела позвоночника выявляют сужение позвоночного канала (чаще всего на уровне C_4/C_5); на T2-взвешенных изображениях спинного мозга обнаруживают гиперинтенсивные изменения на уровне компрессии (вторичное ишемическое поражение, которое обычно является стойким). Научно обоснованные рекомендации по лечению до настоящего времени отсутствуют. Ретроспективные исследования свидетельствуют, что при консервативном лечении состояние у некоторых пациентов остается стабильным, но у других болезнь прогрессирует. Хирургическое лечение обычно показано при очевидном быстром прогрессировании и компрессии, ограниченной уровнем одного межпозвонкового диска.

Мозжечковые расстройства

Симптомы мозжечковых расстройств можно разделить на три группы: атаксия конечностей и адиадохокинез отражают дисфункцию полушарий мозжечка; атаксия походки и туловища — поражение срединных структур (червя мозжечка); нарушения движения глазных яблок, такие как появление саккад в тесте плавного слежения, взор-индуцированный нистагм, ослабление подавления вестибулярного рефлекса и вертикальный, направленный вниз нистагм, указывают на патологию каудальных отделов мозжечка (кочочек и околокочочковая долька). При большинстве заболеваний поражаются различные части мозжечка, поэтому у большинства пациентов обнаруживают симптомы из всех трех групп. В контексте стойкой прогрессирующей неустойчивости следует рассмотреть хронические заболевания мозжечка (острые мозжечковые расстройства описаны в главе 3): наследственные мозжечковые дегенерации, спорадические дегенерации (церебеллярный тип мультисистемной атрофии), мальформацию Арнольда–Киари, рассеянный склероз, опухоли, такие как гемангиобластома или менингиома, злоупотребление алкоголем, гипотиреоз и паранеопластическую мозжечковую дегенерацию (которая, впрочем, развивается относительно быстро, в течение нескольких недель).

MPT позволяет обнаружить очаговые поражения мозжечка и его атрофию, так же как и сопутствующие изменения со стороны смежных структур (атрофия ствола мозга при мультисистемной атрофии, перивентрикулярные очаги демиелинизации при рассеянном склерозе). Расширенное генетическое тестирование для выявления одного из многочисленных (более 20) вариантов аутосомно-доминантной спиноцеребеллярной оправданно только для оценки риска заболевания у родственников и потомства.

Дегенеративные мозжечковые расстройства не поддаются лечению. Физиотерапия существенно не уменьшает атаксию, ее используют только как поддерживающее мероприятие.

Несколько подробнее следует остановиться на так называемом синдроме бьющего вниз нистагма, который нередко упускают из вида при проведении дифференциальной диагностики у пациента с хроническим головокружением и неустойчивостью. Пациенты жалуются на небольшую неустойчивость и в ряде случаев на вертикальную осциллопию. При тщательном осмотре можно обнаружить вертикальный, направленный вниз нистагм в срединном положении глаз, в сомнительных случаях можно провести фундоскопию (следует помнить, что при этом глазное дно будет смещаться вверх). Вертикальный нистагм усиливается при взгляде в сторону, иногда при этом за счет суммации со взор-индуцируемым горизонтальным нистагмом он становится косонаправленным. Во многих случаях обнаруживают нарушения плавного слежения и подавления вестибулоокулярного рефлекса. В пробе Ромберга у пациента обычно обнаруживают тенденцию к отклонению назад. Другие мозжечковые симптомы чаще отсутствуют.

Вертикальный, направленный вниз нистагм предположительно связан с растормаживанием ассоциированного с передним (верхним) полукружным каналом компонента вестибулоокулярного рефлекса [в норме каудальные отделы мозжечка ингибируют сигналы от переднего (верхнего) полукружного канала в большей степени, чем от антагонистичного ему заднего (нижнего) полукружного канала]. Наиболее распространенные причины синдрома бьющего вниз вертикального нистагма (на-

блюдаемые с сопоставимой частотой) — мальформация Арнольда—Киари, мозжечковая дегенерация, идиопатические варианты. В совокупности на них приходится около трех четвертей всех случаев синдрома, оставшаяся четверть случаев обусловлена прочими причинами.

Лечение в целом малоэффективно. В отдельных случаях положительный эффект на выраженность осциллопии наблюдали при применении аминопиридина, клоназепама, баклофена и мемантина. У пациентов с мальформацией Арнольда—Киари при наличии прогрессирующих сопутствующих стволовых и мозжечковых симптомов рассматривают возможность проведения оперативного вмешательства.

Если характер неустойчивости не соответствует расстройствам мозжечка, убедитесь, что у пациента нет сопутствующей двусторонней вестибулопатии или периферической невропатии (синдром CANVAS — мозжечковая атрофия, невропатия, синдром вестибулярной арефлексии). У данной группы пациентов выявляется положительная проба головы и «глаз куклы», что обусловлено отсутствием слежения (функция мозжечка) и двусторонним вестибулярным нарушением. У здоровых лиц в ходе данной пробы отмечается плавное слежение, а у больных с синдромом CANVAS — саккады или разорванные движения глаз.

Паркинсонизм и болезнь Паркинсона

Ранняя диагностика болезни Паркинсона может быть весьма сложной. Односторонний тремор покоя, наиболее характерный признак заболевания, отсутствует на ранних стадиях более чем у половины пациентов и иногда на всем протяжении заболевания. Вместо этого больные могут жаловаться на неустойчивость, потерю ловкости, чувство скованности и боли в мышцах. При обследовании можно найти гипокинезию: пациенту предлагают быстро выполнять попеременные движения руками либо встать со стула и повернуться на месте на 360°, что должно быть выполнено не больше чем за 6 движений (шагов). Односторонняя гипокинезия в руке — еще один ранний признак, тогда как характерная медленная, с мелкими шагами, шаркающая походка, сопровождающаяся покачиванием, и постуральная неустойчивость развиваются позже. Ригидность лучше всего заметна, когда пациент выполняет хватательные движения одной рукой, пока врач исследует тонус в противоположной руке. Улучшение симптомов после однократного приема 100 или 200 мг леводопы (после премедикации домперидоном для предотвращения тошноты) — еще один диагностический критерий болезни Паркинсона. Если у пациента имеется выраженный тремор, то при исследовании переносчиков дофамина (DAT) аномальный уровень будет указывать на болезнь Паркинсона, а нормальный — на эссенциальный тремор, при котором не встречаются симптомы нарушения баланса.

Другие синдромы (хуже поддающиеся лечению) паркинсонизма обычно диагностируют по наличию дополнительных симптомов. Например, замедление саккад и ранние падения типичны для прогрессирующего надъядерного паралича; вегетативные симптомы, такие как ортостатическая гипотензия и эректильная дисфункция, и мозжечковые симптомы (нарушение подавления вестибулоокулярного рефлексa, позиционный нистагм, направленный вниз) характерны для мультисистемной атрофии. Паркинсоноподобные симптомы в сочетании с деменцией и недержанием мочи возможны при нормотензивной гидроцефалии и энцефалопатии, вызванной поражением мелких артерий. На практике частые падения и отсутствие эффекта на

прием леводопы часто указывает на паркинсонизм, а не на болезнь Паркинсона, поэтому тщательно осматривайте пациентов на наличие дополнительных симптомов, описанных выше.

Необходимо выявлять пациентов с болезнью Паркинсона, так как противопаркинсонические препараты (леводопа и дофаминергические препараты) могут снизить выраженность симптомов на 70%, хотя на поздних стадиях их дозировку необходимо будет увеличивать.

Нормотензивная гидроцефалия

Термин «нормотензивная гидроцефалия» неточен, поскольку расширение желудочков при этом заболевании связано с кратковременным умеренным повышением давления цереброспинальной жидкости. Классическая триада нормотензивной гидроцефалии — нарушения походки, недержание мочи и легкая деменция (что очень напоминает клиническую картину энцефалопатии, вызванной поражением мелких артерий). Нарушения походки — самый ранний и наиболее очевидный признак. Походка у пациентов характеризуется умеренным расширением площади опоры, замедленным темпом, покачиванием при ходьбе, а также неустойчивостью при поворотах. По мере прогрессирования болезни походка все более нарушается, пациент ходит все более мелкими шагами, часто падает; в конце концов ходьба становится вообще невозможной. При компьютерной томографии или МРТ головного мозга выявляют расширение желудочков, в то время как субарахноидальное пространство нормальное или даже сужено в верхней части головы. Кроме того, на Т2-взвешенных изображениях при МРТ обнаруживают гиперинтенсивные изменения (гипоинтенсивные на компьютерной томографии) белого вещества вокруг передних и задних рогов боковых желудочков, связанные с давлением цереброспинальной жидкости на смежное белое вещество.

Диагноз подтверждают, если поясничная пункция с выведением 50 мл цереброспинальной жидкости приводит к заметному улучшению походки на 1–2 дня. Можно измерить время и количество шагов, которые необходимы для того, чтобы пройти определенную дистанцию, например 20 м, до и после пункции. В сомнительных случаях можно поставить спинальный катетер на 3 дня для непрерывного удаления цереброспинальной жидкости. Лечение оперативное (вентрикулоперитонеальное или люмбоперитонеальное шунтирование). После операции обычно уменьшаются не только нарушения походки, но также деменция и расстройства функции мочевого пузыря.

■ СТРАХ ПЕРЕД ПАДЕНИЕМ И ОСТОРОЖНАЯ ПОХОДКА

Страх перед падением развивается у пациентов, ранее перенесших вестибулярное расстройство или падения, но также и у пожилых пациентов, которые никогда не падали и не имеют какой-либо иной патологии. Страх перед падениями обычно ассоциируется с так называемой осторожной походкой, которая характеризуется уменьшенными длиной шага и скоростью передвижения; в некоторых случаях пациент передвигается скользящими по полу шагами, как будто идет по льду. Руки обычно вытянуты вперед и ищут опору. Не следует рассматривать эти симптомы как исключительно психогенные или функциональные, поскольку иногда осторожная походка

предшествует появлению объективных нарушений ходьбы. Вероятно, пациенты таким образом реагируют на минимальную неустойчивость еще до того, как она становится заметной для окружающих.

■ СЕРДЕЧНАЯ АРИТМИЯ

Сердечная аритмия — частая причина головокружения у пожилых, что связано не только с повышением частоты заболеваний сердца с возрастом, но также и с возрастным снижением ауторегуляции церебрального кровотока, что способствует быстрому возникновению гипоперфузии головного мозга даже при незначительном нарушении ритма сердца. Дополнительное значение может иметь сопутствующая сердечная недостаточность. Пациенты с пароксизмальной сердечной аритмией обычно сообщают об эпизодах несистемного головокружения в течение нескольких секунд, которые иногда сопровождаются усиленным сердцебиением и могут привести к обмороку. Более подробно сердечная аритмия обсуждается в главе 4.

■ ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Изолированные ортопедические нарушения не могут вызывать рецидивирующее или хроническое головокружение. В то же время снижение подвижности в суставах ноги и в поясничном отделе позвоночника может усугублять нарушения равновесия, так как препятствует быстрым изменениям позы. Наиболее частое нарушение — остеоартроз тазобедренного сустава (до или после его протезирования). У оперированных пациентов вклад в нарушения равновесия может вносить и деаферентация сустава.

Так называемое шейное головокружение является долгоживущим мифом, который пытается связать симптомы дисфункции головного мозга с патологией костей или суставов (см. главу 5, раздел «Головокружение при запрокидывании головы назад»). Не вызывает сомнений, что большинство случаев «вызванного движениями шеи головокружения» связаны с вестибулярными расстройствами, поэтому во всех случаях необходимо проводить пробу Холлпайка (см. рис. 5-1). Следует учитывать, что при первичном вестибулярном расстройстве пациенты часто избегают движений в шее; фактически это защитная реакция, позволяющая избежать головокружения при изменениях положений головы. В таких случаях пользу может принести физиотерапия на шею (в дополнение к вестибулярной реабилитации).

■ ПАДЕНИЯ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Необходимые исследования при падениях у пожилых пациентов представлены в табл. 7-3.

В индустриально развитых странах проблема падений у лиц пожилого возраста становится все более и более значимой. Это связано с двумя факторами: увеличением количества пожилых лиц вследствие повышения продолжительности жизни; высокими заболеваемостью и смертностью, ассоциированными с падениями у пожилых. Простое падение — тривиальный случай у молодого здорового человека, но у пожилых оно может быть причиной тяжелых переломов (особенно при выраженном

Таблица 7-3. Необходимые исследования при падениях у пожилых пациентов

Анамнез и клиническое обследование для выявления общих предрасполагающих факторов	Возрастное снижение равновесия. Когнитивные расстройства. Нарушение зрения. Неправильно подобранная обувь. Головокружение и неустойчивость. Психотропные препараты
Выяснение, связано ли падение с нарушением сознания: – ортостатическая проба; – суточное мониторирование ЭКГ; – проба Холлпайка; – ЭЭГ; – глюкоза крови	Ортостатическая гипотензия Сердечная аритмия ДППГ Эпилепсия Гипогликемия
Выявление неврологических заболеваний, сопровождающихся нарушением походки (исследование неврологического статуса, походки, движений глазных яблок). МРТ головного/спинного мозга	Инсульт в анамнезе, например, с развитием гемипареза. Ишемическое поражение белого вещества головного мозга. Нормотензивная гидроцефалия. Паркинсонизм. Мозжечковые расстройства. Шейная миелопатия. Периферическая невропатия (например, алкогольная, диабетическая)

Таблица 7-4. Заболевания, которые могут сопровождаться падениями

Осложнения инсульта (например, гемипарез)
Энцефалопатия в виде поражения белого вещества
Нормотензивная гидроцефалия
Паркинсонизм
Нарушения высших корковых функций (например, апраксия ходьбы вследствие патологии лобной доли)
Мозжечковые расстройства (например, синдром бьющего вниз нистагма)
Шейная спондилогенная миелопатия
Периферическая невропатия

Таблица 7-5. Дополнительные симптомы, которые помогают установить причину падений

Потемнение в глазах, чувство «пустоты» в голове, потеря сознания	Обморок вследствие ортостатической гипотензии или нейрогенный (вазовагальный, миктурический, кашлевой, синокаротидный)
Ощущение уже виденного, эпигастральная или другая аура, фокальный миоклонус, автоматизмы	Эпилепсия
Кратковременное головокружение после запрокидывании головы назад или ее наклона вперед	ДППГ
Помутнение сознания, чувство голода, необычное поведение	Гипогликемия

остеопорозе) с последующей госпитализацией и многими вторичными осложнениями, включая летальный исход.

Для разработки рационального диагностического и лечебного подхода к пожилому пациенту с падениями полезно разделить проблему на несколько аспектов. Во-первых, важно выяснить, какие у пациента есть предрасполагающие факторы к падениям. Во-вторых, необходимо установить специфическую причину падений, что обычно возможно на основании анализа сопутствующих симптомов (табл. 7.3—7.5). Специальные опросники помогают врачу правильно провести консультацию, оценить роль различных факторов.

Общие предрасполагающие факторы

Основной фактор, предрасполагающий к падениям у пожилых лиц, — возрастное снижение постурального контроля (равновесия). Как уже неоднократно упоминалось, для обеспечения равновесия необходимы сохранность периферической сенсорной афферентации (в основном проприоцептивной, зрительной и вестибулярной) и процессов ее центральной обработки, в ходе которой стимулы различных модальностей интегрируются друг с другом и с двигательным контролем, когнитивной деятельностью. Во множестве исследований подтверждено, что в пожилом возрасте нарушаются как сенсорная афферентация, так и процессы ее центральной интеграции. Выявлены корреляции между нарушениями сенсорной афферентации, расстройствами равновесия и риском падений (например, между снижением проприоцептивной чувствительности и степенью постуральной неустойчивости, между постуральной нестабильностью или снижением скорости ходьбы и риском падений в повседневной жизни и др.). Впрочем, принято считать, что нормальное старение само по себе не должно приводить к падениям. Из этого следует необходимость активного поиска причин неустойчивости у пожилого пациента, с тем чтобы по возможности устранить их.

Специфические предрасполагающие факторы

На риск падений оказывает влияние состояние когнитивных функций. Естественно, деменция сама по себе не может приводить к падениям, но при этом следует учитывать два аспекта. Во-первых, многие заболевания, вызывающие снижение когнитивных функций, в том числе сосудистая деменция, нормотензивная гидроцефалия, паркинсонизм плюс синдром, сопровождаются нарушениями походки, непосредственно способствующими падениям. Во-вторых, даже если деменция не сопровождается явными двигательными расстройствами (например, болезнь Альцгеймера), нарушения памяти и способности к прогнозированию, невозможность адекватно оценить степень риска той или иной обстановки делают пациентов подверженными попаданию в потенциально опасные ситуации.

Психотропные препараты (особенно при одновременном использовании нескольких лекарственных средств) — важный фактор, способствующий падениям у пожилых. Следует выяснять у пациента и его лечащих врачей (включая себя самого), действительно ли нужны все назначенные больному препараты. Например, целесообразно оценить, нет ли возможности отменить снотворные препараты и улучшить сон, изменив образ жизни (увеличение физической активности в течение дня.

исключение дневного сна, прекращение употребления алкоголя и кофе в вечернее время и др.).

Нарушения зрения и неудачная планировка помещений также часто способствуют падениям. Очевидно, что при плохом зрении пациент будет часто спотыкаться, так как не видит препятствий. Впрочем, даже пациенты с хорошим зрением могут споткнуться и упасть из-за плохого освещения, свободно лежащих ковриков, низких журнальных столиков, проводов или обогревателей, расположенных на полу. Соответственно, надо по возможности улучшить зрение (подбор очков) и изучить обстановку в квартире пациента и устранить потенциально опасные препятствия.

Ортопедические заболевания нижних конечностей, особенно болезненные артриты, способствуют падениям. Во-первых, они обычно приводят к снижению двигательной активности и вторичной слабости мышц от бездействия. Во-вторых, боли и ограничение подвижности в суставах ног могут нарушать постуральные реакции в критических ситуациях (например, когда пациент поскользнулся), необходимые для предотвращения падения. Поэтому всегда нужно выяснять наличие болей и ограничение подвижности в ногах. Могут потребоваться противовоспалительные/обезболивающие препараты или ортопедические методы лечения. Не следует забывать и про обувь пациента. Плохо подобранная обувь способствует спотыканиям, падениям и переломам. Особенно неудачной следует признать чрезмерно мягкую обувь без задников (типа шлепанцев, которые обычно пользуются особой любовью пожилых людей).

Головокружение способствует падениям, причем существует по крайней мере три механизма, связывающих эти два симптома. Истинное вестибулярное головокружение, например головокружение при ДППГ (пожилая женщина, вещающая постиранное белье на высоко натянутый бельевой шнур), вызывает падение по понятным причинам. Впрочем, пациент чаще сообщает либо об эпизодах неопределенного несистемного головокружения или дурноты (пресинкопальные состояния), либо о постоянном ощущении потери равновесия (многие неврологические нарушения, сопровождающиеся поражением соматосенсорной и двигательной систем, см. табл. 6-2 и 7-4). Это приводит к двум главным провоцирующим факторам падений — эпизодическим потерям сознания, включая обморок, и нарушениям походки.

Специфические факторы, включая падения

Неврологические заболевания, которые приводят к падениям, аналогичны тем, что вызывают неустойчивость (табл. 7-4, подробнее см. с. 153).

■ ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ

Один из важнейших вопросов, который нужно выяснить при падениях, — не было ли у пациента потери сознания. Эту информацию можно получить либо от самого пациента, либо от очевидцев события. Получение точного ответа на этот вопрос существенно облегчает дальнейшую диагностику. При наличии потери сознания у пациента, скорее всего, был обморок (кардиогенный или нейрогенный), эпилептический приступ или гипогликемия, если же утраты сознания не было, падение, скорее всего, связано с нарушениями походки и равновесия. К сожалению, определить наличие потери сознания у пожилых не так легко, как кажется. Многие пациенты не

уверены, была потеря сознания или нет, они сообщают только, что внезапно оказались на полу. Иногда наличие обморока не вызывает сомнения («я утратил сознание, но только на секунды»), но часто о нем забывают. У пожилых пациентов, даже с сохранными когнитивными функциями, ретроградная амнезия на обморок с потерей сознания (подтвержденной очевидцами обморочного состояния) наступает почти в 30% случаев (табл. 7.5).

Обмороки

Постановка правильного диагноза при падениях, обусловленных потерей сознания, может быть весьма сложной, с учетом множества заболеваний, способных вызвать утрату сознания. Тем не менее нужно по крайней мере дифференцировать обморок (нейрогенный или кардиогенный), эпилепсию и метаболические расстройства (например, гипогликемию). ДППГ не вызывает потери сознания, но в связи со сниженной у многих пациентов памятью данное заболевание, как и другие пароксизмальные вестибулярные расстройства, следует иметь в виду при проведении дифференциальной диагностики. Гипогликемия обычно очевидна из данных анамнеза, тем не менее следует определить концентрацию глюкозы в крови.

Более частая причина падений, обусловленных потерей сознания, — обморок, то есть утрата сознания вследствие резкого уменьшения мозгового кровотока. Прежде чем потерять сознание и упасть, пациент ощущает головокружение, помутнение зрения, шум или ощущение заложенности в ушах, чувство жара или озноб с липким потом. Очевидцы обычно сообщают, что пациент перед потерей сознания побледнел. Пациенты с кардиогенным обмороком могут сообщать о чувстве сердцебиения или боли в груди. Пациенты с обмороком часто переносят «пресинкопальные» эпизоды, при которых они ощущают только головокружение или чувство «пустоты» в голове. У пожилых пациентов чаще всего наблюдают обмороки вследствие ортостатической гипотензии, сердечной аритмии, а также нейрогенные (вазовагальные) синкопальные состояния.

Ортостатическая гипотензия

Пациенты с несистемным головокружением и падениями при постуральной гипотензии описывают свои ощущения как чувство «легкости» в голове, однако могут и жаловаться на системное головокружение. Обычно пациентам известно, что переход в положение лежа или сидя купирует симптоматику. Характерны падения при резком вставании. Более подробное описание ортостатической гипотензии, включая постпрандиальную гипотензию, можно найти на с. 94.

Нейрогенные обмороки

Нейрогенный обморок, как указывает название, сопровождается брадикардией и/или артериальной гипотензией, вызванной вегетативными рефлексамии. Наиболее частые варианты нейрогенных обмороков: вазовагальный обморок (обычный обморок) и ситуационный обморок (например, при кашле или мочеиспускании). Обмороки, связанные с гиперчувствительностью каротидного синуса, встречаются редко. У пациентов с вазовагальными обмороками, как правило, в анамнезе уже есть

указания на подобные эпизоды в прошлом; многие больные знают, что предотвратить обморок можно, если принять сидячее или лежачее положение. Вазовагальные обмороки обычно возникают под влиянием триггерных факторов (страх, боль или эмоции, например при виде крови) и характеризуются относительно длительными продромальными симптомами, такими как ощущение жара и беспокойство в душной комнате во время длительного пребывания в положении стоя. Напротив, при синдроме каротидного синуса обморок возникает внезапно, обычно при механической стимуляции шеи (бритье, завязывание галстука). Впрочем, следует с осторожностью объяснять падения пациента или обмороки выявленной гиперчувствительностью каротидного синуса, особенно в отсутствие типичного анамнеза. Для подтверждения связи гиперчувствительности и приступов необходимо записать ЭЭГ с индивидуальными провокационными пробами.

Эпилепсия

Из пароксизмальных неврологических расстройств у пациента с падениями вследствие потери сознания в первую очередь необходимо исключить эпилепсию. Напротив, цереброваскулярные нарушения (ТИА), проявляясь фокальными неврологическими симптомами, такими как гемипарез/гемианестезия, двоение в глазах и расстройства речи, очень редко приводят к утрате сознания. Эпилепсия весьма распространена среди пожилых пациентов, поскольку заболеваемость ею имеет бимодальное распределение, первый пик которого приходится на детские годы, а второй — на пожилой возраст. Повышение заболеваемости эпилепсией у пожилых связывают с возрастным увеличением распространенности болезней, способных вызывать эпилептические приступы (цереброваскулярная патология, опухоли и травмы головного мозга, субдуральные гематомы и др.). Исходя из изложенного, очевидно, что у пожилых преобладают симптоматические парциальные формы эпилепсии, а не идиопатические генерализованные. Нередко парциальные двигательные приступы (судороги в одной конечности) с последующей вторичной слабостью или без таковой ошибочно интерпретируют как ТИА. На мысль об эпилептическом приступе должны навести сообщения очевидцев о стереотипных движениях, наличие спутанности или стойкой головной боли после эпизода утраты сознания.

Всем пациентам с очаговыми неврологическими симптомами, а также всем пациентам с подозрением на эпилептический приступ (даже в отсутствие очевидного парциального компонента) следует провести компьютерную томографию или МРТ. ЭЭГ может потребоваться для уточнения типа эпилепсии (парциальная или генерализованная). Подчеркнем, что диагноз эпилепсии преимущественно клинический, поэтому отсутствие изменений на ЭЭГ еще не означает необходимости его пересмотра и тем более отмены лечения. В некоторых случаях оправдано пробное лечение противоэпилептическими препаратами (например, ламотриджином или левитирацетамом).

Дроп-атаки

Этот термин подразумевает, что пациент без всяких продромальных или сопутствующих симптомов внезапно падает (обычно на колени). Пациент может сразу же встать и пойти дальше. При частых падениях возможны травмы коленей (синя-

ки, ссадины). Развитие дроп-атаки как проявление транзиторной ишемии ствола выявляется только у небольшой части пожилых пациентов с сосудистыми факторами риска. Окклюзия верхней мозжечковой артерии может привести к падениям у 50% пациентов, что указывает на связь ишемии задней черепной ямки с дроп-атаками. Однако сосудистая гипотеза не объясняет возникновение приступов у большинства пациентов без сосудистого риска и сопутствующих стволовых симптомов. Напротив, самая большая группа пациентов состоит из здоровых молодых женщин и женщин средних лет (идиопатические дроп-атаки). Французский термин «la maladie des genoux bleus» используется, чтобы подчеркнуть риск травм во время приступов (включая переломы). Другое осложнение — вторичная агорафобия, которая может потребовать специфического лечения. В настоящее время отсутствует эффективная профилактика дроп-атак. Иногда дроп-атаки возникают у пациентов с болезнью Меньера (атаки Тумаркина), которые воспринимаются пациентами, будто внешняя сила прижимает их к земле. Вероятно, данные приступы связаны с дисфункцией отолитового органа. Пациенты обычно переживают несколько атак в течение нескольких недель или месяцев, а затем наступает спонтанная ремиссия. Персистирующие приступы можно лечить с помощью введения глюкокортикостероидов или гентамицина в пораженное ухо. Дроп-атаки также возникают при других заболеваниях: синдроме зияния верхнего канала, вестибулярной пароксизмии, а также пресинкопальном состоянии (мальформация Арнольда—Киари, ишемия спинного мозга). Дифференциальную диагностику следует проводить с катаlepsией, при которой во время бурных эмоций резко ослабевает тонус мышц. Данный синдром характерен для нарколепсии, главным симптомом которой является дневная сонливость. При падениях вестибулярного генеза не характерно падение на колени, а скорее наблюдается латеропульсия или ощущение толчка сбоку.

В целом концепция дроп-атак оказывает определенное негативное влияние на обследование пациента с падениями. Зачастую врачи предпочитают поставить этот ни к чему не обязывающий диагноз, вместо того чтобы провести тщательное всестороннее обследование пациента. Во всех случаях необходимо исключать обмороки, пароксизмальные вестибулярные расстройства, ТИА в вертебробазиллярном бассейне и неврологические нарушения походки.

■ ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПАДЕНИЯМИ

Во всех случаях необходимо тщательное и всестороннее обследование пациента, даже при наличии очевидной патологии, с которой можно связать наблюдаемые падения (например, болезнь Паркинсона), поскольку многие, даже незначительно выраженные дополнительные факторы могут быть клинически значимыми. Необходимо проанализировать принимаемые лекарственные средства, особенно антигипертензивные, гипогликемические и психотропные.

Попытайтесь выяснить из анамнеза, что пациент делал во время падения (шел, спокойно стоял, смотрел вверх); имела ли место потеря сознания; какие события непосредственно предшествовали падению — пресинкопальные симптомы, резкое вставание, кашель, мочеиспускание, повороты головой (ДППГ, синдром каротидного

синуса), чувство сердцебиения, локальные мышечные подергивания, спотыкание, «застывание» ног при поворотах (паркинсонизм или апраксия походки).

При обследовании пациента особое внимание следует уделить сердечно-сосудистой и нервной системам. Также нужно провести анализы крови на метаболические нарушения, такие как гипогликемия.

Исследование сердечно-сосудистой системы должно включать рутинную ЭКГ и ортостатическую пробу. Специальные исследования, такие как длительное мониторирование ЭКГ и АД в амбулаторных условиях, проба с пассивным ортостазом и массаж каротидного синуса, выполняют только у пациентов с необъяснимыми повторными падениями. Следует отметить, что такие исследования более важны для пациента, чем обычная консультация кардиолога, который обследует пациента, как правило, только в одном (сидячем) положении.

При неврологическом исследовании особое внимание обращают на устойчивость пациента с открытыми и закрытыми глазами, его походку (по прямой линии и при поворотах), оценивают постуральные рефлексы (как пациент реагирует на легкие толчки или тракцию за плечи), выясняют, как он садится и встает и пользуется ли при этом помощью рук. В отсутствие болей или ортопедической патологии любые выявленные отклонения во время этого обследования, скорее всего, будут указывать на наличие неврологического заболевания, нарушающего походку или равновесие. Дальнейший план неврологического исследования зависит от выявленных отклонений. Может потребоваться ЭЭГ (эпилепсия?) или МРТ головного мозга (объемные образования, цереброваскулярная патология, нормотензивная гидроцефалия).

■ ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ ПАДЕНИЙ

В процессе сбора анамнеза и клинического обследования, в общих чертах описанных в предыдущих подразделах, скорее всего, будут выявлены потенциально устранимые или компенсируемые факторы, вносящие вклад в неустойчивость пациента. Примерами могут служить корректировка дозы или отмена гипогликемических, антигипертензивных и снотворных препаратов, имплантация водителя ритма, назначение противосудорожных препаратов или позиционные лечебные маневры. Как уже упоминалось, у многих пациентов вместо одного специфического заболевания будет выявлен целый комплекс нарушений, способствующих падениям, следовательно, необходим комплексный подход к лечению.

Существуют данные, что адекватная коррекция домашней обстановки помогает предотвратить падения. Пользу приносят упражнения для укрепления мышц ног и улучшения равновесия, которые можно рекомендовать всем пациентам любого возраста. Особого внимания требуют пациенты с высоким риском падений (в возрасте старше 70 лет, с двумя или более падениями в анамнезе или нарушениями походки и равновесия). В таких случаях необходим более активный подход, поскольку простое предоставление рекомендаций малоэффективно. У многих пациентов развивается вторичный синдром страха перед падениями, который еще более ограничивает уровень активности, приводя к формированию порочного круга. Общепринятых рекомендаций по лечению этого синдрома не существует, можно попробовать комбинацию когнитивно-поведенческой терапии с физиотерапией.

■ ТАКТИКА ПРИ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ЗАТРУДНЕНИЯХ

Постановка правильного диагноза у пожилого пациента с головокружением или падениями может быть крайне непростой задачей. Сбор анамнеза часто затруднен из-за множества заболеваний и плохой памяти. Физикальное обследование может потребовать значительного времени, особенно если у пациента снижены концентрация внимания и подвижность. Зачастую результатом длительного обследования становится множество выявленных отклонений, но не определенный диагноз. Следующие рекомендации могут оказаться полезными в подобной ситуации.

Учет множественности возможных заболеваний

В некоторых случаях несколько незначительных выявленных отклонений вполне могут объяснить выраженные нарушения равновесия, если рассматривать их не по отдельности, а в совокупности. Кроме того, пациент под термином «головокружение» может называть не одно, а целый комплекс нарушений. Исходя из этого, во всех случаях нужно провести полное обследование. Например, всегда полезно сделать пробу Холлпайка и провести ортостатическую пробу, даже если неустойчивость пациента можно объяснить известной причиной.

Оценка состояния соматосенсорной и двигательной систем, участвующих в поддержании равновесия

Обычные отоневрологические тесты зачастую не позволяют выяснить причину нарушений равновесия — нужно провести полное неврологическое обследование для выявления таких нарушений, как периферическая невропатия, ранняя стадия болезни Паркинсона или мозжечковые расстройства.

Учет сопутствующих психических нарушений

Эмоциональные нарушения весьма распространены у пожилых пациентов. Незначительные нарушения равновесия могут стать причиной глубокой инвалидизации, если к ним присоединяется вторичное тревожное расстройство с формированием порочного круга избегающего поведения и снижения активности, которые приводят к еще большему усугублению тревоги. Депрессия — другое распространенное состояние у пожилых, может проявляться в виде соматических жалоб, таких как постоянное головокружение, головная боль или повышенная утомляемость.

Консультация кардиолога

Пароксизмальное нарушение ритма сердца может быть жизнеугрожающим состоянием и объяснять имеющиеся симптомы пациента, однако легко поддается лечению. Какие-либо ощущения в области груди могут отсутствовать. Важно помнить, что нормальные показатели одного измерения артериального давления не исключают ортостатическую гипотензию. Необходимо провести повторное измерение или пробы на оценку состояния вегетативной системы.

Заболевания, которые не начинаются в пожилом возрасте

У пожилых пациентов могут быть практически любые заболевания, но все же некоторые из них крайне редко начинаются после 70 лет — болезнь Меньера, мигренозное головокружение, аутоиммунная болезнь внутреннего уха и эпизодическая атаксия. В то же время все эти нарушения могут, начавшись ранее, сохраняться и в пожилом возрасте.

Консультация специалиста по гериатрической реабилитации

Консультация специалиста по гериатрической реабилитации может помочь идентифицировать функциональные ограничения, которые иногда удается уменьшить с помощью определенных упражнений.

8

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ

Выделяют четыре компонента лечения пациентов с системным или несистемным головокружением.

- Лечение специфических заболеваний, таких как ДППГ или мигрень.
- Разъяснение и общие рекомендации для пациента.
- Реабилитация.
- Симптоматическое лечение (купирование) системного головокружения и сопутствующей тошноты.

Все четыре направления лечения следует рассматривать у каждого пациента, они одинаково важны (табл. 8-1). Тем не менее на практике не все пациенты нуждаются во всех четырех подходах. Например, пациентам с ДППГ обычно необходимы только лечебные позиционные маневры и ничего более. Пациентам с хроническим несистемным головокружением, как правило, нужны разъяснения, общие рекомендации и реабилитация, но не лекарственные препараты. Напротив, пациентам с мигренозным головокружением, если у них нет никаких симптомов вне приступов, следует назначить только антимигренозные препараты, но не реабилитацию. Иначе говоря, как и в медицине в целом, необходим индивидуальный подход к лечению пациента с головокружением.

Таблица 8-1. Основные компоненты лечения пациентов с головокружением

Специфическое лечение основного заболевания	Примеры: позиционные маневры при ДППГ, профилактика мигрени при мигренозном головокружении; гентамицин при болезни Меньера; антитромбоцитарные средства при ТИА; когнитивно-поведенческая терапия при тревожных расстройствах
Разъяснение, информация и успокоение пациента	Уменьшают ненужные страхи; обеспечивают основу для терапевтического сотрудничества и постановки реалистичных целей лечения
Вестибулярная реабилитация	Основной метод лечения хронического несистемного головокружения и неустойчивости. Включает упражнения для: координации движений глаз и головы; тренировки равновесия и походки; визуальной десенситизации и др.

Неспецифическая лекарственная терапия (купирование острого системного головокружения, тошноты и рвоты)	Дименгидринат, прометазин и другие препараты
Другие методы лечения	Хирургические методы (например, при неэффективности других методов лечения ДППГ, болезнь Меньера). Обучение преодолению стрессовых ситуаций. Группы самопомощи

■ РАЗЪЯСНЕНИЕ, ИНФОРМАЦИЯ И УСПОКОЕНИЕ ПАЦИЕНТА

Системное головокружение, особенно впервые возникшее, может серьезно напугать пациента. Многие пациенты связывают ощущения с опасными для жизни или инвалидизирующими заболеваниями, такими как сердечный приступ, инсульт, или даже с надвигающейся смертью. Пациентов с такими состояниями, как ДППГ или вестибулярный неврит, необходимо убедить, что, несмотря на неприятные симптомы, которые они испытывают, возникшее у них заболевание доброкачественное. Пациентам также полезно объяснить, почему они ощущают вращение, чего можно достичь с помощью простых рисунков полукружных каналов и комментариев о том, что в норме они обеспечивают восприятие движений головы. Некоторые пациенты, узнав, что у них поражено внутреннее ухо, переживают о возможности наступления глухоты. При мигрени, ДППГ или вестибулярном неврите достаточно заверить пациента, что его слуху ничего не угрожает. В отдельных случаях целесообразно провести аудиометрию, чтобы продемонстрировать пациенту, что слух у него нормален или что снижение слуха не связано с основным заболеванием (а отражает, например, пресбиакузис или дисфункцию среднего уха).

Пациенту с острым системным головокружением также нужно вкратце рассказать о процессе вестибулярной компенсации. Как правило, когда пациенты узнают, что орган равновесия поражен на одной из сторон, у них возникает вопрос, можно ли надеяться на восстановление утраченного. Следует объяснить пациенту, что головной мозг в состоянии восполнить утраченную функцию периферического отдела вестибулярного анализатора. В связи с этим следует объяснить пациенту, что снижение активности, в особенности соблюдение постельного режима, не только бесполезно, но и вредно. Пациент должен понять, что для успешного процесса вестибулярной компенсации он должен попытаться максимально сохранить повседневную активность, ее незначительное ограничение допустимо только во время острейшей фазы заболевания. Впрочем, пациентов также следует предупредить, что не нужно проявлять чрезмерную (большую, чем обычно) активность, так как возможная тошнота или рвота могут привести к истощению и формированию отрицательных ассоциаций между физической активностью и тошнотой в будущем (своего рода условный рефлекс, наподобие того, что формируется у некоторых пациентов, перенесших морскую болезнь: при мыслях о лодке, качающейся на волнах, у них действительно возникают неприятные ощущения).

Существенно большие усилия могут потребоваться для успокоения пациентов с давним стойким несистемным головокружением. Эти пациенты нередко посещали множество клиник и врачей различных специальностей, иногда в течение многих

месяцев или лет. Им, как правило, проводили множество исследований, результаты которых в большинстве случаев вполне нормальны. Наконец, многие из этих пациентов слышали от врачей, что у них нет никакого заболевания, что симптомы существуют только у них в голове и что медицина не в силах что-нибудь сделать для них. Мы полагаем, что это неправильный подход. Пациенты, возможно, когда-то перенесли истинное вестибулярное расстройство, последствия которого не обнаруживаются при рутинных вестибулярных тестах, но могут проявляться теми или иными симптомами, усугубляющимися вследствие нарушений вестибулярной компенсации или вторичных психологических проблем. Реабилитация часто оказывает положительный эффект даже при многолетнем хроническом головокружении. Пациенту нужно объяснить основные принципы вестибулярной компенсации и реабилитации. Можно упомянуть, что при головокружении очень распространены симптомы тревоги и депрессии, подчеркнув, что это никак не подразумевает, будто головокружение является воображаемым и тем более результатом притворства.

Полезно снабдить пациента информационными буклетами о головокружении и методах его лечения, а также информировать об источниках качественной информации о его заболевании в сети Интернет (например, British Brain and Spine Foundation, www.bbsf.org.uk; Meniere's Society, www.menieres.org.uk; Vestibular Disorders Association, www.vestibular.org). В списке рекомендуемой литературы указаны несколько книг для пациентов. Могут быть эффективны группы самопомощи, в которых пациенты делятся информацией и опытом. В наши дни пациенты и их родственники могут получить в Интернете информацию о специалистах, работающих с головокружением, шумом в ушах, падениями, стрессовыми расстройствами. Многие доктора могут рекомендовать местных специалистов или объединение пациентов, способных оказать дополнительную помощь.

■ РЕАБИЛИТАЦИЯ

Ключевой аспект реабилитации пациентов, страдающих нарушением равновесия, заключается в понимании того, что контроль равновесия складывается из взаимодействия между многими сенсомоторными системами. Цель реабилитации заключается в облегчении процессов центральной компенсации повреждений вестибулярной системы. В компенсации вестибулярных расстройств участвуют многие отделы нервной системы, поэтому повреждения мозжечка, коры и ствола головного мозга, спинного мозга или сенсорных систем препятствуют наступлению компенсации или замедляют ее. Как уже упоминалось в главе 2, вестибулярная компенсация — пластичный процесс, позволяющий ЦНС восстанавливать функциональную симметрию после одностороннего поражения периферических отделов вестибулярного анализатора. Кроме того, компенсацию как односторонних, так и двусторонних нарушений вестибулярной функции обеспечивает процесс сенсорного замещения. В обоих случаях, но особенно в последнем, для поддержания равновесия большее значение приобретает невестибулярная информация, а именно зрительная и проприоцептивная. Очевидно, что это полезный компенсаторный процесс, но в определенных условиях он может приводить к возникновению новых проблем, например визуальному головокружению (см. главу 6).

Ниже обсуждаются общие принципы и методы реабилитации пациентов с вестибулярными нарушениями. Приводится программа организации реабилитации пациентов с головокружением для врачей, потому что у многих из них нет возможности

направить пациента к специалисту по вестибулярной реабилитации. Конечно, для врача проводить самому реабилитацию пациента с головокружением не самый лучший путь ведения пациента, поэтому надо стараться направить его в дальнейшем к специалисту по вестибулярной реабилитации.

Обследование перед реабилитацией

Перед проведением реабилитационных мероприятий у пациента с вестибулярной патологией необходимо оценить степень и характер головокружения и нарушений равновесия (табл. 8-2). Следует четко понимать, что в данном случае важен не этиологический диагноз, а именно оценка симптомов, функциональных нарушений и связанных с ними ограничений деятельности. Кроме того, у многих пациентов с вестибулярной патологией формируются вторичные проблемы, возникающие вследствие возрастания мышечного напряжения, стресса или повышенной утомляемости. Эти вторичные проблемы могут негативно влиять как на двигательные навыки, так и на способность пациента участвовать в реабилитационной программе. Негативное влияние на компенсацию оказывает и пониженная активность, независимо от причин, лежащих в ее основе, будь то неоправданное соблюдение постельного режима, страх, тревога. Другие факторы, которые могут нарушать компенсацию вестибулярных расстройств, приведены в табл. 8-3. Следует приложить все усилия, чтобы выявить и по возможности устранить эти негативные факторы; спектр возможных мероприятий варьирует от назначения анальгетиков и физиотерапии при болях в шее или тазобедренном суставе до консультации и психологического консультирования.

Таблица 8-2. Основные аспекты обследования перед реабилитацией

Функциональная оценка	Стандартные методы: проба Ромберга, тандемная ходьба. Специфические методы: тест «встань и пройди», ходьба на время
Оценка симптоматики	Выявление триггерных факторов (движение головы, визуальные стимулы и др.). Выявление факторов, препятствующих реабилитации (боль в шее и т.п.)
Оценка систем	Скелетно-мышечная: объем движений, мышечное напряжение. Нейро-мышечная: сила и координация. Сенсорная: чувствительность

Таблица 8-3. Факторы, негативно влияющие на компенсацию вестибулярных расстройств

Пожилой/старческий возраст
Поражения ЦНС
Периферические соматосенсорные расстройства
Нарушения зрения: <ul style="list-style-type: none"> – снижение остроты зрения; – модификация оптической системы глаза (например, установка искусственного хрусталика при катаракте); – косоглазие
Патология шейного или других отделов позвоночника
Психологические нарушения

Связанные с лечением факторы:

- операции;
- препараты для лечения головокружения;
- транквилизаторы;
- анестезия

Ограничение подвижности:

- ортопедические заболевания (например, артроз тазобедренного сустава);
- длительный постельный режим или ограничение активности;
- психологические факторы (страх)

Функциональная оценка

Отчасти функциональную оценку проводят при клиническом обследовании (проба Ромберга, изучение походки, в том числе проба на тандемную ходьбу). Кроме того, информативно наблюдение за последовательными действиями пациента, которые легко можно оценить количественно, например определением времени, необходимого для их выполнения. Например, тест «встать и пойти» — легковыполнимый метод скрининга на нарушения равновесия у пожилых пациентов. Эти исследования позволяют клиницисту оценить эффективность выполнения функциональных задач, требующих поддержания равновесия, у пациента с поражением периферической или центральной нервной системы. Они полезны для оценки эффективности лечения, но не уточняют характер имеющихся чувствительных или двигательных расстройств.

Оценка состояния сенсорных и двигательных систем

Этот компонент реабилитационного обследования направлен на выявление дополнительных сенсомоторных или скелетно-мышечных расстройств, которые могут вносить вклад в нарушение равновесия у пациентов с вестибулярной патологией. Состояние соматосенсорной, зрительной и двигательной систем исследуют при стандартном неврологическом исследовании. Впрочем, даже если все сенсорные системы функционируют нормально, значимость сенсорной информации той или иной модальности в поддержании постурального равновесия подвержена сильной индивидуальной вариабельности. Например, «визуально зависимые» пациенты сообщают о появлении головокружения в ситуациях, насыщенных зрительными стимулами (нахождение в толпе или супермаркете, вождение, наблюдение за движущимися сценами). Для выявления визуальной зависимости разработан ряд специальных тестов, но в большинстве случаев ее можно выявить с помощью специальных вопросов, направленных на идентификацию зрительных триггеров (см. ниже).

Оценка симптоматики

Идентифицируют первичный вестибулярный симптом и связанные с ним вегетативные и психологические нарушения. Последние могут потребовать дополнительного лечения, особенно при наличии у пациента тревоги или гипервентиляции.

Выявление триггерных факторов

Важнее всего выявить наличие триггерных факторов головокружения (например, визуальных, позиционных). Некоторые частые триггерные факторы и способы их выявления описаны ниже. С учетом того, что большинство лечебных мероприятий подразумевает воздействие на факторы, вызывающие или усугубляющие головокружения (в частности, мероприятия по десенситизации), очевидно, что полученные результаты во многом будут определять дальнейшие реабилитационные упражнения.

- Движения глазных яблок: пациент последовательно выполняет конвергенцию, плавное слежение и саккады во всех направлениях.
- Движения головы: наклоны в горизонтальной и вертикальной плоскостях, повороты в стороны (правое ухо к правому плечу и левое ухо к левому плечу).
- Комбинированные движения головы и глаз (горизонтальные и вертикальные).
 - Перевод взора: быстрые движения глаз и головы для фиксации взором объектов, расставленных на $90-180^\circ$ (например, лампа на потолке и ботинки врача, и наоборот).
 - Стабилизация взора: пациент удерживает взор на стационарном объекте во время движений головы в горизонтальной и вертикальной плоскости (фактически это упражнение на тренировку вестибулоокулярного рефлекса).
 - Вестибулоокулярный конфликт: пациент фиксирует взором страницу с текстом (журнал) на расстоянии вытянутой руки и пытается читать при поворотах «единым блоком» (голова, туловище и руки одновременно) (фактически это упражнение на подавление вестибулоокулярного рефлекса).
- Позиционные триггеры. При наличии ДППГ необходимо специфическое лечение с помощью репозиционных процедур (см. главу 5, рис. 5-3–5-5). Практически у всех пациентов с вестибулярными расстройствами (в частности, с ДППГ) могут возникать симптомы при поворотах в кровати или при запрокидывании головы назад (например, при рассматривании каких-то предметов на высоко расположенной полке). Иногда пациенты избегают таких ситуаций. Необходимо отдельно спросить о наличии позиционных триггеров и провести соответствующие провокационные пробы для их выявления во время клинического исследования.
- Триггеры окружающей среды.
 - Зрительные (визуальные) триггеры. Достаточно простых вопросов, чтобы идентифицировать головокружение, усугубляемое зрительными образами (визуальное головокружение, см. главу 6) (наблюдение за динамическими сценами, движением толпы или транспорта, нахождение в переполненном людями супермаркете, движение занавесок, глажение полосатых рубашек, движение облаков или листвы). Некоторые из этих пациентов относятся к «визуально зависимым», то есть в компенсации вестибулярной недостаточности у них участвуют преимущественно зрительные стимулы. Проблема заключается в том, что зрительная информация может быть нестабильной (как в приведенных выше примерах) и приводить к дезориентировке и, как следствие, к головокружению.
 - Проприоцептивные триггеры можно выявить, предложив пациенту балансировать на качающейся поверхности, походить по мягкой поверхности (матрац) и подняться или опуститься по наклонной поверхности. Пробы следует провести с открытыми и закрытыми глазами.

Таблица 8-4. Упражнения, применяемые при вестибулярной реабилитации

Упражнения для головы (выполняют с открытыми и закрытыми глазами)

Наклоны вперед и назад

Повороты вправо и влево

Наклоны к правому и левому плечу

Упражнения для фиксации взора

Движения глазных яблок вверх и вниз, вправо и влево

Фиксация взором неподвижного объекта во время выполнения упражнений для головы

Фиксация взором перемещающегося объекта во время выполнения упражнений для головы

Позиционные упражнения (выполняют с открытыми и закрытыми глазами)

Наклоны вперед (достать пол руками) из положения сидя

Наклоны вперед с головой, повернутой то в одну, то в другую сторону

Повороты с бока на бок в положении лежа

Переход в положение сидя из положения лежа на спине и на правом/левом боку

Выполнение предыдущего упражнения с головой, повернутой то в одну, то в другую сторону

Постуральные упражнения (выполняют с открытыми и закрытыми глазами, в последнем случае — под наблюдением врача)

Нахождение в положении стоя неподвижно с ногами, сведенными вместе так близко, как это возможно

Нахождение в положении стоя на одной ноге и в положении пятка к носку

Выполнение упражнений для головы и фиксации взора в положении стоя и при ходьбе

Ходжение по кругу, повороты на месте, хождение по наклонным поверхностям, ступенькам, вокруг препятствий

Нахождение в положении стоя и ходьба в среде с измененной поверхностью опоры и/или визуальной обстановкой, в том числе с одновременным выполнением упражнений для головы и фиксации взора

Аэробные упражнения, включая попеременное касание пальцами рук пальцев на ногах, наклоны и повороты туловища

Реабилитация при нарушениях равновесия

Вестибулярные упражнения

Фактически они заключаются в тренировке движений глазами, головой и постуральных упражнениях, сложность которых постепенно увеличивают (табл. 8-4). Упражнения спланированы таким образом, что они включают движения глаз, головы или изменения положения тела, вызывающие головокружение. Упражнения направлены на стимуляцию вестибулярной системы, поэтому пациенты не должны принимать препараты, которые в острой стадии используются для ослабления головокружения.

Упражнения следует выполнять в течение 10–15 мин 2 раза в день. Очень важен темп выполнения упражнений. Если их выполнять слишком быстро (особенно в первые дни), они могут вызвать чрезмерное головокружение и тошноту. С другой стороны, пациента следует инструктировать, что необходимо понемногу увеличивать темп и сложность упражнений, поскольку вызываемое ими головокружение постепенно

уменьшается. Важно определить реально достижимые цели реабилитации. Пациента нужно предупредить, что симптомы сначала усилятся, а улучшение может наступить только через некоторое время. Клинические исследования эффективности реабилитационных программ свидетельствуют, что уменьшение симптомов наступает у 70–80% участников. Наилучшие результаты отмечают при индивидуально подобранной терапии.

Упражнения для улучшения функций сенсорной и двигательной систем

Некоторым пациентам, особенно пожилого возраста и с сопутствующими поражениями ЦНС, необходимы дополнительные упражнения для улучшения постуральных реакций, то есть для тренировки способности удерживать центр тяжести в пределах площади опоры (улучшение равновесия в положении стоя) либо адекватно перемещать площадь опоры при смещении центра тяжести (улучшение равновесия при ходьбе).

Улучшение координированных движений лодыжек

Для улучшения статической устойчивости пациентам предлагают раскачиваться вперед и назад из стороны в сторону с малой амплитудой, удерживая туловище прямо и не сгибая ноги в тазобедренных или коленных суставах. При выраженных неустойчивости или страхе падений можно проделывать это упражнение между параллельными брусьями, стоя близко у стены или в углу, со стоящим рядом стулом. Вместо произвольных раскачиваний можно незначительно подталкивать пациента (в плечи или бедра). Легкие подталкивания помогают пациентам улучшить устойчивость путем тренировки лодыжек. Также предлагают пациентам удерживать равновесие в положении стоя при различных манипуляциях (например, достать, поднять, бросить предмет), что улучшает контроль над устойчивостью.

Улучшение координированных движений бедер

Сильные подталкивания, балансировка на узком бревне, в тандемном положении или на одной ноге задействует и тренирует движение бедер.

Улучшение координированных движений стоп

Основным методом тренировки удержания баланса является возможность сделать шаг, когда основная масса превышает поддерживающую базу (например, при оценке постуральных рефлексов, см. с. 54). В начале можно пробовать делать шаги по параллельным брусьям, стоя около стены или дивана, при этом пациента толкают или тянут за плечи.

Улучшение ориентации и перцепции

Пациента приучают удерживать равновесие при все более сложных статических и динамических задачах, систематически изменяя доступность и точность источников информации для ориентации. Пациентов с преимущественно проприоцептив-

ной ориентацией просят выполнять различные упражнения на равновесие (сидя или стоя) на поверхностях, уменьшающих соматосенсорную афферентацию (мягкая, наклонная или колеблющаяся поверхность). Пациентов с преимущественно зрительной ориентацией просят выполнять различные упражнения на равновесие с закрытыми глазами или при плохом освещении. Кроме того, можно искажать/усложнять визуальную информацию с помощью призматических очков или предъявляя сложные движущиеся зрительные образы. Наконец, для того чтобы приучить пациента ориентироваться с помощью сохранившихся вестибулярных стимулов, ему предлагают выполнять упражнения на равновесие при депривации визуальной и соматосенсорной афферентации (например, стояние на мягкой или наклонной поверхности с закрытыми глазами или в призматических очках).

Визуальная десенситизация

Если пациенты испытывают неустойчивость, плохо переносят собственное движение или движение окружающих зрительных объектов, то целесообразно проведение десенситизирующих упражнений. Снижение чувствительности пациента к зрительным признакам движения можно достичь предъявлением все более интенсивных оптокинетических стимулов или занятиями в комнате виртуальной реальности. В качестве альтернативы можно использовать компьютерные игры или видео с быстросменяющимися изображениями (например, перемещение в толпе <http://www.youtube.com/watch?v=ezyrSKgcyJw>; в супермаркете <http://www.youtube.com/watch?v=bZ4AACQIjul>; в лифте <https://www.youtube.com/watch?v=XLsgH3nz2EY>; автомобиль с работающими дворниками <http://www.youtube.com/watch?v=gz-p3I9qd-M>; поездка в туннеле <http://www.youtube.com/watch?v=AtndQTKH2WE&feature=related>). Первоначально десенситизацию проводят в положении сидя, затем стоя и при ходьбе. Более простой способ, который не требует специального оборудования, — повороты из стороны в сторону или длительное вращение с внезапной остановкой на крутящемся офисном стуле с открытыми, закрытыми глазами или при наличии вестибулоокулярного конфликта (например, при чтении книги). Подавать визуальные и вестибулярные стимулы следует сначала медленно, постепенно увеличивая скорость в соответствии с переносимостью пациента.

Дальнейшее ведение

Выше в общих чертах описаны методы реабилитационного обследования и базовые подходы к реабилитации пациентов с вестибулярными нарушениями. Далеко не все пациенты нуждаются в полном перечне приведенных реабилитационных мероприятий. Многим пациентам с хорошо развитым интеллектом достаточно объяснить принципы вестибулярной компенсации и методы ее достижения с помощью постепенного увеличения нагрузок, предоставить список упражнений (см. табл. 8-4), объяснить, что особое внимание следует уделять упражнениям, вызывающим головокружение, и информировать об общих правилах проведения реабилитации (выполнение упражнений дважды в день, постепенное увеличение их темпа). Однако желательно направить пациента к специалисту по вестибулярной реабилитации. Доказано, что организация реабилитации существенно влияет на исход лечения пациента, страдающего головокружением.

■ ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГОЛОВОКРУЖЕНИИ, ТОШНОТЕ И РВОТЕ

Фармакологическое лечение головокружения преимущественно симптоматическое, поскольку этиотропной терапии вестибулярных расстройств практически не существует. При остром системном головокружении используют препараты двух групп: угнетающие вестибулярную функцию (вестибулолитические) и противорвотные. Рассмотрению отдельных препаратов предшествует краткое описание общих механизмов их действия и показаний к применению. Лекарственная терапия некоторых специфических расстройств обсуждается в предшествующих главах (в частности, лечение мигренозного головокружения и болезни Меньера рассматривается в главе 4).

Механизмы действия

Хотя нейрохимия вестибулярной системы детально не изучена, некоторые общие принципы позволяют объяснить механизм действия вестибулолитических и противорвотных препаратов (рис. 8-1).

- Глутамат — главный возбуждающий медиатор вестибулярной системы. Впрочем, антиглутаматергические препараты для лечения головокружения не применяют: с учетом очень широкой распространенности рецепторов глутамата в головном мозге очевидно, что их селективное (в пределах вестибулярной системы) ингибирование практически невозможно. Следовательно, при использовании этих препаратов неизбежны многочисленные побочные эффекты.
- Ацетилхолин — другой возбуждающий медиатор в вестибулярных ядрах. Ацетилхолин также опосредует передачу вестибулярной афферентации к рвотному центру (группа нейронов в ретикулярной формации продолговатого мозга, которые контролируют двигательные, респираторные и вегетативные компоненты рвоты). Очевидно, что холинолитические средства (например, скополамин) будут подавлять как головокружение, так и рвоту.
- Гистамин широко представлен в центральных вестибулярных структурах. Действие гистамина многоплановое, так как существует множество различных подтипов его рецепторов. Главным эффектом, по всей видимости, все же является возбуждение нейронов в вестибулярных ядрах. Кроме того, гистамин способствует вестибулярной активации рвотного центра. Поэтому антигистаминные препараты (например, меклизин) используют в качестве вестибулолитических и противорвотных средств.
- Серотонин (5-гидрокситриптамин) опосредует передачу сигналов от желудочно-кишечного тракта к рвотному центру (через блуждающий нерв). Кроме того, серотонин модулирует активность центральных вестибулярных нейронов. Антагонисты серотониновых рецепторов (например, ондансетрон) подавляют главным образом рвоту, связанную с желудочно-кишечными заболеваниями, а также при химиотерапии (в последнем случае рвота также связана с вагусной афферентацией).
- Дофамин активирует хеморецепторы триггерной зоны (участок в дорсальном отделе продолговатого мозга со слабо выраженным гематоэнцефалическим барьером, его раздражение различными лекарственными препаратами и токсинами вызывает рвоту). Антидофаминергические средства (например, метоклопрамид)

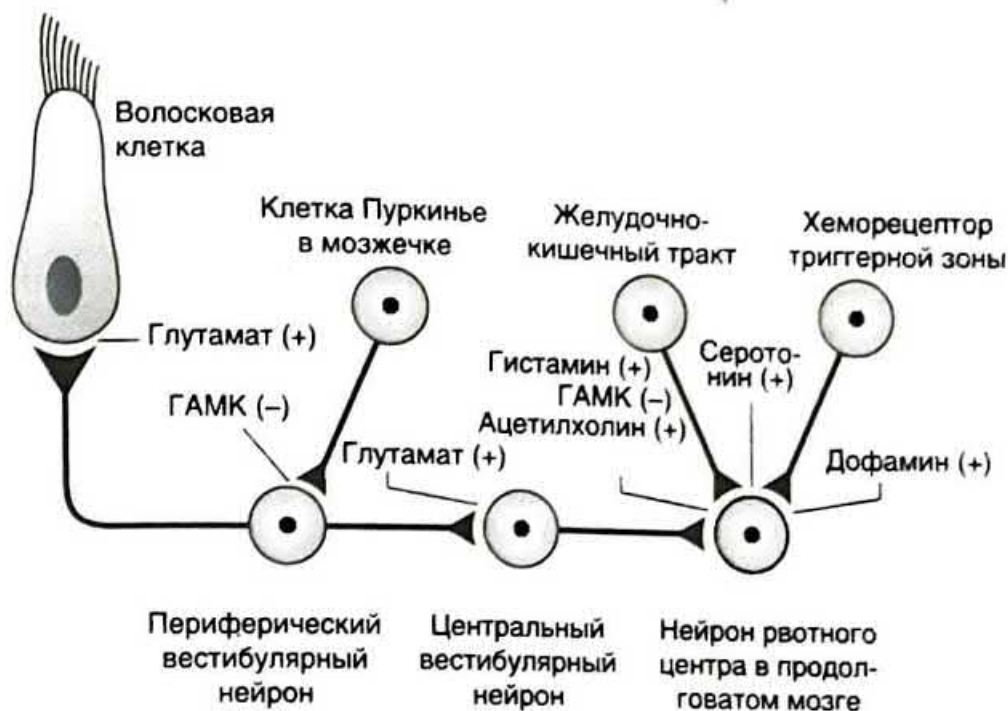


Рис. 8-1. Основные нейромедиаторы, участвующие в патогенезе головокружения и рвоты. Афферентные пути рвотного центра могут быть полисинаптическими, а не моносинаптическими, как это показано на рисунке для упрощения. ГАМК — γ -аминомасляная кислота

оказывают центральный противорвотный эффект, а также ослабляют моторную функцию желудка, но не подавляют головокружение и морскую болезнь.

- Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) — основной тормозной медиатор вестибулярной системы. Ингибирующее влияние мозжечка на вестибулярные ядра опосредуется ГАМК-эргическими нейронами. Аналогично активирующее влияние вестибулярных стимулов на рвотный центр также подавляется ГАМК. Следовательно, агонисты рецепторов ГАМК (например, диазепам) обладают как вестибулолитическим, так и противорвотным эффектом.
- Недавно идентифицированы новые потенциально эффективные противорвотные препараты — каннабиноиды и антагонисты нейрокинина, однако механизм их действия пока не изучен.

Показания к применению вестибулолитических и противорвотных препаратов

При выборе вестибулолитического средства следует учитывать клиническую ситуацию и потенциальные побочные эффекты препарата (табл. 8-5). По существу, активность вестибулолитических препаратов и их седативный эффект тесно связаны. У пациентов с острым системным головокружением, тошнотой и рвотой сочетание выраженного вестибулолитического и седативного эффектов может быть оправданным (при выраженной морской болезни, тяжелом приступе болезни Меньера, интенсивном мигренозном головокружении). С другой стороны, при нетяжелых приступах головокружения оправдан препарат с менее выраженным вестибулолитическим действием, соответственно обладающий слабым седативным эффектом, что позволит пациенту сохранять активность в течение дня. При пероральном приеме препараты начинают действовать не ранее чем через 30 мин, а максимальный эффект наступает через несколько часов. Поэтому при кратковременных приступах пероральный прием препаратов неоправдан. Сократить латентный период между

Таблица 8-5. Фармакологический профиль часто применяемых вестибулолитических препаратов

Международное непатентованное название	Класс препарата	Лечебные эффекты*	Седативный эффект	Другие побочные эффекты
Меклизин	Антигистаминный	УГ+, ПЭ+	+	Сухость во рту
Дифенгидрамин	Антигистаминный, антихолинергический	УГ++, ПЭ++	++	Сухость во рту
Дименгидринат	Антигистаминный, антихолинергический	УГ++, ПЭ++	++	Сухость во рту
Скополамин	Антихолинергический	УГ+, ПЭ+++	+	Сухость во рту, тахикардия, ухудшение памяти (у пожилых людей)
Циннаризин	Антагонист кальция, антигистаминный	УГ+	+	Увеличение массы тела, депрессия, паркинсонизм
Диазепам	Бензодиазепин	УГ++, ПЭ+, анксиолитический	++	Сонливость, зависимость, синдром отмены
Лоразепам	Бензодиазепин	УГ++, ПЭ+, анксиолитический	++	Сонливость, зависимость, синдром отмены
Прометазин	Антигистаминный, антихолинергический, антидофаминергический	УГ+++, ПЭ+++	+++	Сонливость, дистония, постуральная гипотензия, сухость во рту
Прохлорперазин	Антидофаминергический	УГ+, ПЭ+++	++	Дистония, постуральная гипотензия, сухость во рту
Метоклопрамид	Антидофаминергический, антихолинергический	ПЭ++	+	Дистония, беспокойство

УГ — угнетение головокружения; ПЭ — противорвотный эффект.

приемом препарата и началом его действия можно с помощью внутривенного (диазепам, лоразепам, прометазин) или ректального (дименгидринат, прометазин, диазепам) введения; эти пути введения также оправданы при рвоте.

Иногда вестибулолитические препараты используют для профилактики рецидивирующего системного головокружения неизвестной этиологии, это иногда позволяет снизить его интенсивность, но не предотвращает полностью возникновения приступов. В таких случаях выбирают препарат с наименьшим седативным эффектом. Альтернативные методы лечения при рецидивирующем системном головокружении описаны ниже.

При таких заболеваниях, как ДППГ, двусторонняя или недостаточно компенсированная односторонняя вестибулярная недостаточность, хроническое несистемное головокружение, не связанное с вестибулярной дисфункцией, вестибулолитические препараты не показаны (хотя их нередко назначают, что следует считать ошибкой).

Пациентов необходимо информировать о потенциальных побочных эффектах вестибулолитических препаратов, особенно о седативном эффекте и его негативном влиянии на способность водить автомобиль и заниматься прочими видами деятельности, при которых нужна быстрая реакция. Также пациентов нужно предупредить, что препараты обладают только симптоматическим действием и не предназначены для длительного приема. При длительном применении у некоторых пациентов может развиваться лекарственная зависимость, особенно при приеме бензодиазепинов, а также антигистаминных средств, таких как дименгидринат.

Особые ситуации

Выздоровление после острого вестибулярного неврита наступает спонтанно в течение нескольких дней или недель вследствие центральной компенсации. В течение первых 24–48 ч заболевания головокружение, тошнота и рвота могут быть весьма интенсивными, поэтому показаны мощные вестибулолитические и противорвотные средства (например, прометазин или дименгидринат). После этого центральную компенсацию можно ускорить вестибулярной реабилитацией. В экспериментальных исследованиях на животных доказано, что некоторые препараты ускоряют центральную компенсацию (например, амфетамин, верапамил, кофеин и препараты Гинкго Билоба), тогда как другие препараты замедляют этот процесс (антагонисты дофамина, бензодиазепины, антихолинергические и антигистаминные средства). В целом препараты со стимулирующим действием облегчают компенсацию, а препараты, обладающие седативным эффектом, замедляют ее. Тем не менее клиническая эффективность стимулирующих препаратов (в плане ускорения центральной компенсации при одностороннем вестибулярном поражении) не доказана. В одном контролируемом исследовании установлен положительный эффект глюкокортикоидов на восстановление функций периферического отдела вестибулярного анализатора. У пациентов с плохой компенсацией односторонней вестибулярной недостаточности применение препаратов, угнетающих головокружения, до некоторой степени уменьшает выраженность симптомов, но их использование нежелательно из-за замедления центральной компенсации.

Морская болезнь может причинять серьезное беспокойство некоторым людям, поэтому показано применение вестибулолитических средств. Лучше использовать препараты с минимальным седативным эффектом, поэтому предпочтителен меклизин. При выраженной симптоматике предпочтителен дименгидринат. Трансдермальный скополамин также очень эффективен для профилактики (пластырь должен быть наклеен за несколько часов до начала поездки). Так называемый синдром морской болезни на суше (синдром высадки на берег, *mal de débarquement*) — постоянное ощущение укачивания после завершения плавания на лодке/корабле. Как правило, синдром не сопровождается тошнотой и обычно проходит самостоятельно через несколько часов или несколько дней. Лекарственная терапия неэффективна.

Рецидивирующее системное головокружение неизвестной этиологии (доброкачественное системное рецидивирующее головокружение) — нередкий диагноз; даже в специализированных отоневрологических клиниках после полного обследования у части пациентов точную причину головокружения установить не удается. Термин «доброкачественное рецидивирующее головокружение» обычно

подразумевает причинную связь с мигренью (см. главу 4). Действительно ли страдают пациенты мигренозным головокружением либо болезнью Меньера или вестибулярной пароксизмией, иногда удается выяснить при динамическом наблюдении. Для купирования выраженных приступов можно применять вестибулолитические средства, лучше в форме ректальных суппозиторий. Для профилактики очень коротких сильных приступов (возможно, связанных с сосудистой компрессией VIII пары ЧН) можно использовать небольшие дозы карбамазепина. Если приступы длятся больше нескольких секунд, более оправданна профилактическая терапия мигрени (β -адреноблокаторы или amitриптилин). В качестве альтернативного диагноза можно предполагать раннюю стадию болезни Меньера (даже в отсутствие кохлеарных симптомов), что оправдывает низкосолевою диету (если пациент согласится ее соблюдать) или бетагистин. Можно провести пробное лечение ацетазоламидом, который эффективен как при мигренозном головокружении, так и при некоторых пароксизмальных расстройствах, вызванных дисфункцией ионных каналов (эпизодическая атаксия типа 2). Наконец, при неэффективности всех перечисленных средств можно попытаться назначить длительную профилактику вестибулолитическим препаратом в низкой дозе (для минимизации седативного эффекта).

10 распространенных вестибулосупрессантов и противорвотных средств

Обращаем внимание, что названия и доступность могут различаться в зависимости от страны.

Циклизин

- **Фармакологическое действие:** производное пиперазина с антигистаминным и антихолинергическим действием. Максимальный эффект возникает через 2 часа после приема и сохраняется до 6 часов.
- **Показания:** головокружение любой степени выраженности, морская болезнь (необходимо принять за 1 час).
- **Побочные эффекты:** менее выраженный седативный эффект, чем у других вестибулолитических препаратов. Сухость во рту и другие антихолинергические эффекты.
- **Дозы:** 50 мг внутрь, внутривенно или внутримышечно; максимальная доза 150 мг в день.

Дифенгидрамин

- **Фармакологическое действие:** антагонист H_1 -рецепторов с антигистаминным и антихолинергическим действием. Период полувыведения 4–6 ч.
- **Показания:** системное головокружение и тошнота умеренной степени; морская болезнь.
- **Побочные эффекты:** умеренный седативный эффект, сухость во рту. Может усилить глаукому, задержку мочи, вызвать обострение и бронхиальную астму.
- **Дозы:** 25–50 мг перорально или 50 мг ректально каждые 6–8 ч.

Дименгидринат

- **Фармакологическое действие:** производное дифенгидрамина, обладающее схожими фармакологическими свойствами.
- **Показания:** системное головокружение и тошнота умеренной степени; морская болезнь.
- **Побочные эффекты:** умеренный седативный эффект, сухость во рту. Может усилить глаукому, задержку мочи, вызвать обострение и бронхиальную астму.
- **Дозы:** 50–100 мг перорально или 150 мг ректально каждые 6–8 ч.

Скополамин

- **Фармакологическое действие:** антагонист мускариновых рецепторов (антихолинэргический эффект), обладает мощным противорвотным эффектом.
- **Показания:** профилактика морской болезни (в форме трансдермальной системы); неэффективен во время острой стадии морской болезни.
- **Побочные эффекты:** умеренный седативный эффект, сухость во рту, снижение памяти и галлюцинации (особенно у пожилых), тахикардия, усиление задержки мочи и глаукомы. Синдром отмены (тошнота, неустойчивость, головные боли) может появиться при использовании более 3 дней.
- **Дозы:** пластырь (трансдермальная система) содержит 1,5 мг скополамина и высвобождает 0,5 мг в течение трех дней. Следует наклеивать за ухо за 6 ч до начала поездки.

Циннаризин

- **Фармакологическое действие:** антагонист кальция, антигистаминный эффект, купирует системное головокружение. Период полувыведения 3–6 ч.
- **Показания:** острое системное головокружение умеренной степени; также эффективен при морской болезни.
- **Побочные эффекты:** минимальный седативный эффект, увеличение массы тела, депрессия, паркинсонизм (обратимый).
- **Дозы:** 75 мг каждые 8 ч.

Диазепам

- **Фармакологическое действие:** бензодиазепин (агонист ГАМК). Период полувыведения 24–48 ч, максимальный эффект наступает через 2 ч после перорального приема, при внутривенном введении эффект наступает сразу.
- **Показания:** острое системное головокружение и тошнота, особенно когда желательны седативный и анксиолитический эффекты. В низких дозах можно использовать в течение 1–4 нед у пациентов с несистемным головокружением, ассоциированным с тревожным расстройством.
- **Побочные эффекты:** сонливость, увеличение риска падений, лекарственная зависимость, синдром отмены (нервозность, беспокойство, расстройства сна, припадки). Внутривенное введение может вызвать апноэ и остановку сердца, особенно у пациентов с легочными заболеваниями.
- **Дозы:** 2–10 мг перорально или внутривенно каждые 6 ч.

Лоразепам

- **Фармакологическое действие:** бензодиазепин (агонист ГАМК). Период полувыведения 9–19 ч, максимальный эффект наступает через 2 ч после перорального приема, при внутривенном введении эффект наступает сразу. Аккумулируется меньше, чем диазепам, вследствие более короткого периода полувыведения и небольшого количества активных метаболитов (то же самое относится к клоназепаму).
- **Показания:** острое системное головокружение и тошнота, особенно когда также желательны седативный и анксиолитический эффекты. В низких дозах можно использовать в течение 1–4 нед у пациентов с несистемным головокружением, ассоциированным с тревожным расстройством.
- **Побочные эффекты:** сонливость, увеличение риска падений, лекарственная зависимость, синдром отмены (нервозность, беспокойство, расстройства сна, припадки). Внутривенное введение может вызвать апноэ и остановку сердца, особенно у пациентов с легочными заболеваниями.
- **Дозы:** 0,5–2 мг перорально, внутривенно или внутримышечно каждые 8 ч.

Прометазин

- **Фармакологическое действие:** фенотиазин с преимущественно антигистаминным действием, также обладает антихолинергическим и антидофаминергическим эффектами. Период полувыведения 16–19 ч.
- **Показания:** острое системное головокружение с выраженной тошнотой и рвотой (если допустима дополнительная седация).
- **Побочные эффекты:** седативный эффект, сухость во рту, нечеткость зрения, ортостатическая гипотензия, редко дистония или симптомы паркинсонизма.
- **Дозы:** 25 мг перорально или внутримышечно каждые 8 ч.

Прохлорперазин

- **Фармакологическое действие:** фенотиазин с антидофаминергическим действием, обладает дополнительными антигистаминным и антихолинергическим эффектами. Основное действие — противорвотное, за счет блокирования дофаминергической передачи в хеморецепторах триггерной зоны. Период полувыведения 10 ч.
- **Показания:** тошнота и рвота.
- **Побочные эффекты:** умеренный седативный эффект, дистония, симптомы паркинсонизма, акатизия, ортостатическая гипотензия, сухость во рту, нечеткость зрения. Может усиливать глаукому и задержку мочи. Пожилые пациенты более восприимчивы к побочным эффектам.
- **Дозы:** 10 мг перорально или внутримышечно каждые 6 ч или 25 мг ректально каждые 12 ч.

Метоклопрамид

- **Фармакологическое действие:** антагонист D_2 -рецепторов в хеморецепторах триггерной зоны, также обладает антихолинергическим эффектом и прокинетиче-

ским действием на желудочно-кишечный тракт. Не действует на вестибулярное головокружение, неэффективен при морской болезни. Можно использовать в комбинации с вестибулолитическими средствами. Быстрое начало действия — через 30–60 мин после введения. Период полувыведения 3–6 ч.

- **Показания:** тошнота и рвота.
- **Побочные эффекты:** дистония, особенно у детей, возбуждение, сонливость, повышенная утомляемость. При длительном применении — паркинсонизм и поздняя дискинезия.
- **Дозы:** 5–10 мг перорально каждые 8 ч, или 20 мг ректально каждые 8–12 ч, или 10–20 мг внутривенно.

■ ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Хирургическое лечение оправданно только у единичных пациентов с головокружением. При планировании хирургического лечения у пациентов с головокружением окончательное решение должен принимать отоневролог. Для минимизации риска осложнений операцию должен проводить опытный оториноларинголог. Селективная вестибулярная нейроэктомия используется при невриноме слухового нерва. Для лечения болезни Меньера вместо этого проводят интратимпанальное введение гентамицина. Эффективность хирургических вмешательств на эндолимфатическом мешке при болезни Меньера в контролируемых исследованиях доказать не удалось, поэтому данный метод считается устаревшим. Очень редко при ДППГ консервативное лечение с помощью позиционных маневров оказывается неэффективным (по нашим данным, менее чем у 0,5% пациентов); в таких случаях может потребоваться операция тампонирования заднего полукружного канала. Оперативный доступ — через сосцевидный отросток; вскрывают перилимфатическое пространство канала и тампонируют его с помощью частиц кости. Также редко встречаются пациенты с рефрактерной вестибулярной пароксизмией и явной васкулярной компрессией нерва на МРТ, которая позволяет выявить больную сторону. Данным пациентам можно рекомендовать хирургическую декомпрессию нерва. Всего несколько раз в течение всей практики невролога или оперирующего отоларинголога могут встретиться пациенты с синдромом зияния верхнего канала, которым необходимо провести реконструкцию пораженного канала.

Лечение на основе доказательной базы

Отоневрология несколько запаздывает в области исследований эффективности методов лечения. На данный момент было проведено лишь небольшое количество качественных рандомизированных исследований с достаточной выборкой. В табл. 8-6 перечислены уровни доказательности различных методов лечения, по данным систематических обзоров рандомизированных исследований, выполненных Кохрановским сотрудничеством (обновленную информацию см. на сайте www.cochrane.org). Однако качественных исследований лечения других распространенных патологий, таких как вестибулярная мигрень, ортостатическая гипотензия и персистирующее перцептуальное головокружение, недостаточно. Можно подумать, что это довольно грустное окончание книги, однако, с другой стороны, это огромная научно-исследовательская возможность для вас и других молодых врачей, погружившихся в мир головокружения!

Таблица 8-6. Уровень доказательности методов лечения головокружения (по данным Кохрановской библиотеки, октябрь 2015 г.)

Заболевание	Метод лечения	Уровень доказательности
Вестибулярный неврит	Глюкокортикостероиды	Недостаточный
Острая и хроническая односторонняя вестибулопатия	Вестибулярная реабилитация	Средний/сильный
Двусторонняя вестибулопатия	Вестибулярная реабилитация	Средний*
ДППГ (заднего канала)	Маневр Эпли	Сильный
	Маневр Семонта	Средний
Болезнь Меньера	Диета с низким содержанием соли/диуретики.	Недостаточный
	Бетагистин.	Недостаточный
	Инtratимпаническое введение глюкокортикостероидов.	Средний
	Инtratимпаническое введение гентамицина.	Средний
	Операция на эндолимфатическом мешке	Недостаточный

* На основании некохрановского систематического обзора.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

■ Книги

- Baloh R.W., Honrubia V. *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*. New York: Oxford University Press, 2001.
- Brandt T. *Vertigo: Its Multisensory Syndromes*. London: Springer, 1999.
- Bronstein AM (ed.). *Clinical Disorders of Balance, Posture and Gait (Second Edition)*. London: Arnold Publishers, 2004.
- Furman J.M., Cass S.P. *Vestibular Disorders: A Case Study Approach*. New York: Oxford University Press, 2003.
- Herdman S.J. *Vestibular Rehabilitation*. Philadelphia: F.A. Davis, 2006.
- Leigh R.J., Zee D.S. *The Neurology of Eye Movements*. New York: Oxford University Press, 2006.
- Luxon L. (ed.). *Audiological Medicine: Clinical Aspects of Hearing, & Balance*. London: Martin Dunitz, 2003.
- Paparella M.M. (ed.). *Meniere's Disease*. *Otolaryngol Clinics of North America*. Philadelphia: Saunders, 2002.

■ Статьи

- Baloh R.W., Ying S.H., Jacobson K.M. A longitudinal study of gait and balance dysfunction in normal older people // *Arch. Neurol.* 2003. N 60. P. 835–839.
- Brandt T., Bronstein A.M. Cervical vertigo // *Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001. N 71. P. 8–12.
- Brandt T., Dieterich M. Vestibular syndromes in the roll plane: topographic diagnosis from brainstem to cortex // *Ann. Neurol.* 1994. N 36. P. 337–347.
- Brandt T., Dieterich M. The vestibular cortex: its locations, functions and disorders // *Ann. NY Acad. Sci.* 1999. N 28. P. 293–312.
- von Brevern M., Zeise D., Neuhauser H., Clarke A.H., Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings // *Brain*. 2005. N 128. P. 365–374.
- Brignole M., Alboni P., Benditt D.G. et al. (Task Force on Syncope, European Society of Cardiology). Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope: update 2004 // *Eur Heart. J.* 2004. N 25. P. 2054–2072.

- Bronstein A.M. Vision and vertigo: some visual aspects of vestibular disorders // *Neurol.* 2004. N 251. P. 381–387.
- Curthoys I.S., Halmagyi G.M. Vestibular compensation: a review of the oculomotor, neural and clinical consequences of unilateral vestibular loss // *Vestib Res.* 1995. N 5. P. 67–107.
- Freeman R. Treatment of orthostatic hypotension // *Semin Neurol.* 2003. N 23. P. 435–442.
- Furman J.M., Jacob R.G. Psychiatric dizziness // *Neurology.* 1997. N 48. P. 1161–1166.
- Hain T.C., Squires T.M., Stone H.A. Clinical implications of a mathematical model of benign paroxysmal positional vertigo // *Ann NY Acad Sci.* 2005. N 1039. P. 384–394.
- Halmagyi G.M., Curthoys I.S. A clinical sign of canal paresis // *Arch Neurol.* 1988. N 45. P. 737–739.
- Ham P., Waters D.B., Oliver M.N. Treatment of panic disorder // *Am Fam Physician.* 2005. N 71. P. 733–739.
- Lempert T., Brandt T., Dieterich M., Huppert D. How to identify psychogenic disorders of stance and gait: a video study in 37 patients // *Neurol.* 1991. N 238. P. 140–146.
- Neuhauser H., Lempert T. Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge // *Cephalalgia.* 2004. N 24. P. 83–91.
- Rinne T., Bronstein A.M., Rudge P., Gresty M.A., Luxon L.M. Bilateral loss of vestibular function: clinical findings in 53 patients // *J Neurol.* 1998. N 245. P. 314–321.
- Ruckenstein M.J. Autoimmune inner ear disease // *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004. N 12. P. 426–430.
- Straute A., Leigh R.J., Bronstein A. et al. EFNS task force — therapy of nystagmus and oscillopsia // *Eur J Neurol.* 2004. N 11. P. 83–89.
- Woodworth B.A., Gillespie M.B., Lambert P.R. The canalith repositioning procedure for benign positional vertigo: a meta-analysis // *Laryngoscope.* 2004. N 114. P. 1143–1146.
- Yardley L., Donovan-Hall M., Smith H.E., Walsh B.M., Mullee M., Bronstein A.M. Effectiveness of primary care-based vestibular rehabilitation for chronic dizziness // *Ann. Intern. Med.* 2004. N 141. P. 598–605.

■ Книги для пациентов

- Bronstein A.M. *Dizziness and Balance Problems.* Can be downloaded from the British Brain and Spine Foundation web site: www.brainandspine.org.uk
- Haybach P.J. *Me'niere's Disease: What You Need to Know.* Can be ordered at the Vestibular Disorders Association's website: www.vestibular.org
- Haybach P.J. *BPPV: What You Need to Know.* Can be ordered at the Vestibular Disorders Association's website: www.vestibular.org
- Hassid N., Hennaux C., van Nechel C. *La reeducation vestibulaire.* Paris: Editions Frison-Roche, 2004 (in French).
- Lempert T. *Wirksame Hilfe bei Schwindel.* Stuttgart: TRIAS, 2003 (in German).
- Poe D. *The Consumer Handbook on Dizziness and Vertigo.* Sedona: Auricle Ink Publ., 2005.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Агорафобия 120
- Атака
дроп 189
ишемическая транзиторная
в вертебробазилярном бассейне 98, 176
в каротидном бассейне 176
паническая 117
вторичная 121
- Атаксия 38
эпизодического типа 2 108
- Аудиометрия 58
- Аутоиммунное поражение внутреннего уха 105
- Болезнь
внутреннего уха аутоиммунная 105
Меньера 80, 93, 110, 163
Паркинсона 181
Педжета 108
- Вестибулопатия мигренозная 85
- Видеонистагнография 60
- Видеоокулография 60
- Водянка эндолимфатическая 93
вторичная 106
отсроченная 95
симптоматическая 96
- Гидроцефалия нормотензивная 182
- Гипервентиляция 120
- Гипертензия артериальная 126
- Гипогликемия 39, 125
- Гипотензия ортостатическая 57, 110, 125, 175
- Головокружение 29
ассоциированное с мигренью 85
визуальное 119, 157
вращательное 29
высотное 126
зрительное 119
истинное 29
лечение 193
симптоматическое 202
мигренозное 79, 84, 110, 144
определенное 85
хроническое 163
- несистемное 32, 83
хроническое 153
- ортостатическое 110
- пароксизмальное
доброкачественное детского возраста 85
рецидивирующее 101, 110
- позиционное 129
алкогольное 148
инвалидизирующее 102, 149
мигренозное 144
доброкачественное пароксизмальное 174
полукружного канала
горизонтального 142
заднего 130, 150
латерального 139
переднего 144
при запрокидывании головы назад 149
центральное 145
- постуральное фобическое 154, 158
при ортостатической гипотензии 110, 175
при приеме лекарственных препаратов 121, 174
при сердечных аритмиях 115, 183
психогенное 168
рецидивирующее
доброкачественное 85, 92
несистемное 110
пароксизмальное 101, 110
системное 29, 83
впервые возникшее 65
у пожилых 171
установочное 130
цервикальное 151, 183
- Дегисценция верхнего полукружного канала 104
- Дроп-атака 188
- Зависимость зрительная 157
- Инфаркт
в бассейне задней нижней мозжечковой артерии 78
в бассейне передней нижней мозжечковой артерии 77

- головного мозга 178
- лабиринта 81, 176
- мозжечка 176
- ствола мозга 176
- Истерия 163
- Каналолитиаз 133
 - горизонтального полукружного канала 139
 - заднего полукружного канала 133
- Каналы полукружные 10
- Катастрофа отолитическая 94
- Компенсация вестибулярная 27
- Компрессия васкулярная VIII пары ЧН 101
- Конвергенция 43
- Конфликт
 - зрительно-вестибулярный 157
 - сенсорный 26
- Криз гипертонический 126
- Купулолитиаз 142
 - горизонтального полукружного канала 143
- Лабиринт 10
- Лабиринтит 81
- Маневр позиционный
 - Семонта 136
 - с поворотом на 270° 141
 - Эпли 135
- Мигрень 85
 - базиллярная 85, 101
 - вестибулярная 85
- Миелопатия 179
- Нарушение равновесия 36, 153
 - прогрессирующее 164
 - у пожилых 171
- Невринома
 - акустическая 63, 106
 - вестибулярная 106
- Неврит вестибулярный 66
- Недостаточность вестибулярная
 - двусторонняя 46, 164
 - односторонняя 45
 - неполная компенсация 107
- Нейровизуализация 62
- Нейролабиринтит вирусный 66
- Нейронит вестибулярный 66
- Неустойчивость 34
- Нистагм 41
 - апогеотропический 143
 - вестибулярный 43
 - геотропический 140
 - индуцированный взором 41
 - позиционный 135
 - алкогольный 148
 - спонтанный 41
 - центральный 43
- Обморок 112, 187
 - нейрогенный 187
 - при ортостатической гипотензии 187
 - кардиогенный 116
- Окклюзия позвоночной артерии 150
- Опухоль мостомозжечкового угла 107
- Острота зрения динамическая 49
- Осциллопсия 36
- Отосклероз 108
- Ототоксичность 124
- Офтальмоскопия 48
- Очки Френцеля 52
- Падения
 - при болезни Меньера 94
 - при эпизодах потери сознания 186
 - у пожилых 183
- Паркинсонизм 181
- Пароксизмия вестибулярная 102, 149
- Плавное слежение 24, 43
- Подавление вестибулоокулярного рефлекса 23
- Полиневропатия 178
- Поражение внутреннего уха
 - аутоиммунное 105
 - сифилитическое 106
- Походка 54
- Проба
 - Вальсальвы 33
 - Вебера 57
 - вращательная 59
 - гипервентиляционная 120, 168
 - головы и глаз куклы 48
 - калорическая 58
 - ортостатическая 57, 113
 - поворота головы 45
 - позиционная 50
 - Дикса–Холлпайка 131
 - Ринне 56
 - Ромберга 54
 - Унтербергера 55
- Псевдонеурит вестибулярный 76, 176
- Равновесие 9
- Реабилитация вестибулярная 195
- Рефлекс
 - вестибулоокулярный 21
 - подавление 23, 49
 - постуральный 54
- Саккады 25
 - замедление 44
 - нарушение точности 44
- Синдром
 - бьющего вниз нистагма 180
 - Валленберга 78

- гипервентиляционный 168
- дегисценции переднего полукружного канала 104
- дезориентации автомобилиста 157
- Когана 105
- Меньера 93
- постуральной тахикардии 113
- ротационной окклюзии позвоночной артерии 100
- супермаркета 157
- Система отолитовая 14
- Сифилис внутреннего уха 106
- Слежение плавное 43
- Тест
 - поворота головы 45
 - Унтербергера 55
- Тонус вестибулярный 12
- Тугоухость 35, 56
 - кондуктивная 56
 - нейросенсорная 56
 - прогрессирующая идиопатическая 105
 - при болезни Педжета 108
 - при отосклерозе 108
- Феномен
 - головы и глаз куклы 48
 - Туллио 104
- Фистула перилимфатическая 81, 103, 148
- Шваннома VIII пары ЧН 106
- Электронистагмография 60
- Электроокулография 60
- Энцефалопатия сосудистая субкортикальная 176
- Эпилепсия 188
 - вестибулярная 39, 107