

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

ЗАМЕРГРАД Максим Валерьевич

**ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ**

14.01.11 — Нервные болезни

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ

Доктор медицинских наук,

профессор Парфенов В.А.

Москва, 2015

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- 1.1. Терминология и особенности современной классификации головокружений.
- 1.2. Основные заболевания, проявляющиеся головокружением
- 1.3. Обследование и лечение при головокружении

ГЛАВА 2. ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- 2.1. Сроки исследования, критерии включения и исключения
- 2.2. Характеристика пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу в связи с головокружением
- 2.3. Оценка жалоб и анамнеза заболевания
- 2.4. Соматическое и неврологическое исследования; дополнительные лабораторные и инструментальные исследования
- 2.5. Постановка диагноза
- 2.6. Динамическое наблюдение и оценка эффективности лечения
- 2.6. Статистический анализ

ГЛАВА 3. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

- 3.1. Основные причины системного головокружения в амбулаторной практике
- 3.2. Основные причины несистемного головокружения в амбулаторной практике
- 3.3. Эффективность стандартной терапии при наиболее распространенных заболеваниях, вызывающих головокружение

ГЛАВА 4. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРИЧИН, КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

4.1. Анализ причин системного головокружения у пациентов разных возрастных групп

4.2. Анализ причин несистемного головокружения у пациентов разных возрастных групп

4.3. Сравнительный анализ основных причин головокружения в разных возрастных группах

ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ВЫВОДЫ

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Головокружение — частая жалоба у пациентов разного возраста. До 5—10% пациентов, обратившихся к врачу общей практики и до 10—20% пациентов, пришедших к неврологу, жалуются именно на головокружение [90].

Согласно эпидемиологическим данным, хотя бы раз в течение жизни головокружение испытывают 20—30% людей; ежегодно головокружение возникает у 4,9% людей [216]. В пересчете на население Российской Федерации ежегодно вестибулярное головокружение развивается более чем у 7 000 000 человек.

Особенно часто на головокружение жалуются пожилые. Так, в возрасте старше 65 лет головокружение в той или иной форме беспокоит каждого третьего, а в возрасте старше 85 лет — каждого второго [169,191,274].

Головокружение — частый повод для экстренной госпитализации. Крупное исследование, проводимое в течение 13 лет в США (в 1993—2005 гг.), показало, что на долю головокружения пришлось 3,3% всех случаев госпитализации по неотложным показаниям [221].

Большая распространенность головокружений приводит к тому, что почти каждый врач, особенно невролог, врач общей практики и оториноларинголог, едва ли не ежедневно осматривает пациентов, предъявляющих жалобы на головокружение. При этом диагностируя причины головокружения и назначая лечение пациентам с головокружением, врачи неизменно сталкиваются с ощутимыми трудностями. В результате частота неверных или неустановленных диагнозов при головокружении может достигать 20—40% [188,191,203].

В нашей стране, в качестве причины головокружения нередко переоценивается вклад цереброваскулярной патологии, артериальной

гипертонии или заболеваний шейного отдела позвоночника [42,43]. Между тем, проведенные в последние годы крупные исследования показывают, что наиболее распространенными причинами головокружения бывают совсем другие заболевания: расстройства периферического вестибулярного анализатора (доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, болезнь Меньера, вестибулярный нейронит), мигрень, а также психогенные расстройства [92,142].

Диагностические трудности нередко приводят к тому, что лечение пациентов с головокружением оказывается схематичным: пациентам назначают вазоактивные и ноотропные средства, тогда как эмоциональные расстройства и заболевания периферического отдела вестибулярного анализатора остаются без соответствующего внимания. Почти никогда пациентам с головокружением не назначают вестибулярную гимнастику.

Сложности, возникающие при диагностике причин головокружений, а значит и при назначении лечения пациентам с жалобами на головокружение, обусловлены несколькими причинами: неопределенностью термина «головокружение», многообразием причин головокружения, сложностью клинического и инструментального обследования пациентов с головокружением, отсутствием общепризнанных рекомендаций по лечению большинства заболеваний, проявляющихся головокружением.

Учитывая изложенные выше проблемы, актуальным представляется анализ и сопоставление причин головокружения в разных возрастных группах. Такой анализ не только поможет диагностике, но и будет способствовать уточнению патофизиологических механизмов различных заболеваний, сопровождающихся головокружением, в частности роли цереброваскулярных заболеваний и возрастных факторов.

Еще одна актуальная проблема, требующая решения, — создание алгоритма обследования пациентов с головокружением в условиях амбулаторной

практики. Такой алгоритм мог бы значительно повысить эффективность диагностики заболеваний, сопровождающихся головокружением.

Кроме того, актуальным представляется уточнение подходов к лечению пациентов с головокружением. Некоторые заболевания требуют не только медикаментозной терапии, но и вестибулярной гимнастики. Уточнение показаний к различным видам лечения позволит существенно повысить эффективность терапии и качество жизни пациентов, страдающих головокружением.

Таким образом, уточнение основных причин головокружений у пациентов разного возраста, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу, выработка наиболее эффективного алгоритма клинической диагностики причин головокружения, а также уточнение подходов к лечению самых распространенных заболеваний, сопровождающихся головокружением, у пациентов разного возраста представляется крайне актуальным.

Описанные выше проблемные аспекты определили цель и задачи диссертационного исследования.

Цель исследования

Оптимизировать диагностику и лечение пациентов, предъявляющих жалобы на головокружение, в амбулаторной неврологической практике.

Задачи исследования

1. Изучить основные причины жалоб на головокружение у пациентов разного возраста, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу.
2. Сопоставить причины головокружения у пациентов разных возрастных групп, установив тем самым роль возрастных и сосудистых факторов в

патогенезе различных заболеваний, сопровождающихся головокружением.

3. Разработать оптимальный алгоритм клинической диагностики заболеваний, сопровождающихся головокружением, у пациентов в амбулаторной практике.
4. Изучить эффективность и вклад основных методов инструментальной диагностики при обследовании пациента с жалобами на головокружение.
5. Оценить эффективность стандартной терапии основных заболеваний, проявляющихся головокружением, при динамическом наблюдении.
6. Уточнить подходы к лечению и показания к вестибулярной реабилитации у пациентов с жалобами на головокружение.

Научная новизна

Впервые в нашей стране установлено, что у пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу, системное головокружение чаще всего обусловлено заболеваниями периферического отдела вестибулярного анализатора и редко вызвано поражением головного мозга, в частности, инсультом.

Впервые в нашей стране показано, что несистемное головокружение в амбулаторной практике чаще всего обусловлено психогенными расстройствами.

Впервые установлено, что возрастные и сосудистые факторы играют важную роль в развитии несистемного головокружения, их роль в возникновении системного головокружения менее значительна.

Установлено, что у пожилых пациентов некоторые вестибулярные заболевания, обычно проявляющиеся системным головокружением, могут вызывать лишь ощущение неустойчивости, что, вероятно, вызвано снижением чувствительности периферического вестибулярного анализатора.

Впервые показано, что при многих заболеваниях, проявляющихся приступообразным головокружением, в частности при болезни Меньера и мигрень-ассоциированном головокружении, в межприступном периоде даже в отсутствии жалоб на головокружение нередко регистрируются те или иные перманентные вестибулярные нарушения.

Выявление субклинических центральных и периферических вестибулярных расстройств у многих пациентов с психогенным головокружением позволило уточнить патогенетические механизмы развития этого заболевания и предположить определённую роль патологии вестибулярной системы в возникновении психогенного головокружения.

У пожилых пациентов с хроническим цереброваскулярным заболеванием несистемное головокружение чаще обусловлено поражением лобно-подкорковых связей, а не ствола головного мозга или мозжечка.

Практическая значимость

Установлены проявляющиеся головокружением заболевания, с которыми чаще всего встречается невролог на амбулаторном приеме.

Создан алгоритм клинического обследования пациентов с головокружением в амбулаторной практике, облегчающий диагностику заболеваний, проявляющихся головокружением и позволяющий, во многих случаях, избежать длительного и дорогостоящего инструментального обследования.

Разработаны рекомендации по использованию методов инструментального обследования у пациентов с головокружением. Показано, что с учетом наиболее распространенных и грозных причин головокружения у амбулаторных пациентов наиболее целесообразным будет проведение специальных исследований, направленных на выявление заболеваний периферического и центрального отдела вестибулярного анализатора (видео- или электронистагмография, калорическая проба, МРТ головного мозга).

Уточнены рекомендации по лечению наиболее распространенных заболеваний, сопровождающихся головокружением. Показано, что в связи с большой распространенностью стойких вестибулярных нарушений вестибулярная реабилитация показана при психогенном головокружении, а также при некоторых заболеваниях, проявляющихся приступообразным головокружением (болезни Меньера и мигрень-ассоциированном головокружении).

Предложена компьютерная система помощи в принятии клинических решений при дифференциальной диагностике причин головокружений.

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты проведенного исследования внедрены в лечебную практику в Клинике нервных болезней Первого МГМУ им И.М.Сеченова, клинической больнице № 61 Москвы, медицинском центре «Гута-Клиник». Они использованы в программах последипломного образования на кафедре нервных болезней и нейрохирургии Первого МГМУ им И.М.Сеченова.

Основные положения, выносимые на защиту

1. В различных возрастных группах системное (истинное или вестибулярное) головокружение чаще всего обусловлено заболеваниями периферического отдела вестибулярного анализатора, тогда как роль цереброваскулярных заболеваний и в частности вертебрально-базиллярной недостаточности не столь существенна и часто переоценивается.
2. Причины несистемного головокружения (ощущения субъективной или объективной неустойчивости) представляют собой группу крайне разнородных состояний и заболеваний, в большинстве случаев, не имеющих отношения к расстройствам вестибулярной системы. В

молодом возрасте несистемное головокружение чаще всего обусловлено психогенными расстройствами (постуральной фобической неустойчивостью), в пожилом и старческом возрасте — хронической цереброваскулярной патологией и мультисенсорной недостаточностью.

3. В амбулаторной неспециализированной практике большинство пациентов, страдающих головокружением, имеют ошибочные диагнозы и не получают эффективного лечения. Установление правильного диагноза и адекватное лечение в специализированном центре позволяет добиться положительного результата у большинства больных.
4. Лечение пациентов с психогенным головокружением должно включать вестибулярную гимнастику, поскольку детальное обследование выявляет субклинические признаки центральной или периферической вестибулопатии у многих пациентов с постуральной фобической неустойчивостью.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Едва ли найдется другой такой симптом, который был бы настолько же распространен в практике врачей самых разных специальностей и при этом так же часто вызывал диагностические сложности, как головокружение.

По данным известного немецкого невролога Т. Брандта, на головокружение жалуются 5—10% пациентов, обратившихся к врачу общей практики и 10—20% пациентов, пришедших к неврологу. Причем особенно часто головокружением страдают пожилые: у женщин старше 70 лет головокружение представляет собой наиболее частую жалобу [90].

Согласно опубликованным недавно данным крупного эпидемиологического исследования, хотя бы раз в течение жизни головокружение испытывают 20—30% людей; ежегодно головокружение возникает у 4,9% людей [216]. Другое крупное исследование, проведенное в США, выявило явные или скрытые вестибулярные расстройства у 35,4% людей старше 40 лет [64]. Головокружение — частый повод для экстренной госпитализации. Крупное исследование, проводимое в течение 13 лет в США (в 1993—2005 гг.), показало, что на долю головокружения пришлось 3,3% всех случаев госпитализации по неотложным показаниям [221].

В большинстве стран, в том числе и в России, больные с головокружением чаще обращаются на прием к неврологу, причем обычно за амбулаторной консультацией [22,61]. При этом парадоксальным образом специальных исследований, изучающих причины головокружения в практике именно невролога почти нет. Проводились исследования причин головокружения у амбулаторных пациентов, обратившихся к врачу общей практики [203], популяционные исследования [64,216], у пациентов с головокружением, госпитализированных по экстренным показаниям [2,97,175,177], у пациентов с головокружением в практике оториноларинголога [157,253], у пациентов специализированных отоневрологических центров [63,76,230] или пациентов Университетских клиник [248], но не у неврологической популяции пациентов

с головокружением. Одним из немногих исключений из этого правила является исследование, проводимое в течение многих лет немецкими неврологами в крупном университетском неврологическом центре в Мюнхене, все новые и новые результаты которого периодически публикуются в медицинской литературе [90,261]. Однако и в этом исследовании пациенты с головокружением, обратившиеся за амбулаторной помощью и госпитализированные в стационар, анализируются совместно, тогда как причины, вызывающие головокружения, или, по крайней мере, вклад различных причин в развитие головокружений у этих двух категорий пациентов представляется не одинаковым.

Распространенность различных причин головокружения у пациентов разного возраста также сравнительно активно изучалась в нескольких исследованиях. Особенно много исследований было посвящено головокружению у пожилых, поскольку в этом возрасте распространенность головокружения очень велика [116,191,200]. В последние годы опубликованы результаты крупных исследований причин головокружения у детей [164,165,286]. При этом сравнительных исследований, которые сопоставляли бы причины головокружения у пациентов разного возраста, оценивая тем самым влияние возрастных факторов на патофизиологию, течение, диагностику и лечение вестибулярных нарушений, не проводилось.

Несмотря на большое распространение головокружения диагностика приводящих к головокружению заболеваний продолжает вызывать значительные сложности. Нередко, в качестве причины головокружения ошибочно устанавливают диагноз цереброваскулярной патологии (вертебрально-базилярная недостаточность, гипертонический церебральный криз) или заболевания шейного отдела позвоночника [42,44]. Между тем, проведенные в последние годы крупные исследования показывают, что наиболее распространенными причинами головокружения бывают расстройства периферического вестибулярного анализатора (ДППГ, болезнь

Меньера, вестибулярный нейронит), вестибулярная мигрень, а также психогенные расстройства [3,12,39,40,60,61,142,261].

Сложности диагностики причин головокружения, по-видимому, объясняются несколькими обстоятельствами: многозначностью и неопределенностью самого термина «головокружение», многочисленностью причин головокружения, сложностью клинического обследования больного с головокружением.

1.1. Терминология и особенности современной классификации головокружений

Принято разделять головокружение на системное и несистемное. Системное головокружение подразумевает под собой ощущение мнимого движения окружающих предметов вокруг больного или самого больного в пространстве. Несистемное головокружение разделяют на три подтипа: ощущение дурноты и приближающейся потери сознания (предобморочное состояние), нарушение равновесия и походки (неустойчивость) и неопределенные ощущения дереализации, «легкости в голове», «головокружения внутри головы» [9,13,14,15,30,62,189].

Системное головокружение всегда обусловлено повреждением вестибулярной системы или тех отделов головного мозга, с которыми у вестибулярной системы имеются тесные связи (например, мозжечка). В остром периоде оно сопровождается более или менее выраженной неустойчивостью и нистагмом — произвольными ритмичными движениями глаз. Появление этих симптомов обусловлено нарушением двух главных функций вестибулярной системы: поддержания равновесия и фиксации взора.

Семиотика вестибулярных поражений достаточно хорошо разработана: в зависимости от повреждения первого или второго нейрона вестибулярной системы различают периферическую и центральную вестибулопатии.

Соответственно, зачастую говорят о периферическом или центральном головокружении. Первый нейрон располагается в вестибулярном ганглии, лежащем во внутреннем слуховом проходе, и имеет два отростка: дендрит направляется к вестибулярным рецепторным клеткам во внутреннем ухе (отолитовому и ампулярному рецепторам), а аксон в составе преддверной части преддверно-улиткового нерва входит в ствол мозга и образует синапс со вторым нейроном, расположенным в области вестибулярных ядер [36,59,72,90].

Первый подтип несистемного головокружения — предобморочное состояние — характеризуется как ощущение дурноты, потемнения в глазах, чувство приближающейся потери сознания. Эти симптомы могут возникать при падении АД, в том числе при ортостатической гипотонии, аритмии, а также при гипогликемии. В большинстве случаев, причины таких состояний не имеют отношения к неврологическим заболеваниям.

Вторая разновидность несистемного головокружения — неустойчивость, расстройства равновесия — чаще возникают вследствие различных неврологических заболеваний. Характерная особенность такого «головокружения» — его появление (или усиление) в положении стоя и при ходьбе и исчезновение (или ослабление) в положении сидя или лежа [9,62,69,90,189]. Обычно эти симптомы сопровождаются другими неврологическими расстройствами (например, гипестезией или дискоординацией), позволяющими предположить неврологическое заболевание.

Третья, самая сложная в диагностическом отношении, разновидность несистемного головокружения — неопределенные ощущения дереализации, «легкости в голове», «головокружения внутри головы». Сложность этого варианта несистемного головокружения состоит в том, что пациенты в целом склонны называть головокружением самые разные ощущения. Особенно часто термин «головокружение» при описании своих ощущений используют

пациенты, страдающие различными психогенными расстройствами, прежде всего тревогой и депрессией. Такие психогенные расстройства, как правило, и лежат в основе этого подтипа несистемного головокружения [9,10,126,159].

Следует сказать, что, по нашему мнению, выделение несистемного головокружения существенно затрудняет диагностику. Называя эти столь разные ощущения хотя и «несистемным», но все же головокружением, врач нередко значительно ограничивает диагностический поиск, сводя возможные причины этих состояний, например, к «сосудистым» или «вертеброгенным» неврологическим заболеваниям. Между тем перечень причин, вызывающих такие ощущения очень широк, причем зачастую они не имеют никакого отношения к неврологической, сосудистой или вертеброневрологической патологии. Среди наиболее распространенных — побочные эффекты лекарственных препаратов (например, гипотензивных средств, антиконвульсантов, седативных, диуретиков и нитратов), психогенные расстройства (например, тревога или депрессия), различные соматические заболевания, интоксикации и даже — близорукость и плоскостопие. Многие из этих пациентов проходят многочисленные необоснованные обследования, в том числе сложные и дорогостоящие, и не получают адекватного лечения лишь потому, что при первичном обращении к врачу их симптомы были ошибочно классифицированы как «головокружение».

1.2. Основные заболевания, проявляющиеся головокружением

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

ДППГ — самая распространенная причина головокружений. Распространенность ДППГ составляет, по разным данным, от 10,7 до 64,0 на 100000, а риск перенести это заболевание в течение жизни достигает 2,4%

[79,283]. ДППГ в 2—3 раза чаще встречается у женщин, а пик заболеваемости приходится на 50—60 лет [70,79].

Заболевание проявляется приступами вестибулярного головокружения, возникающими при изменении положения головы [31,35,41,49,128,186]. Несмотря на то, что заболевание известно уже более 100 лет, оно остается одной из самых частых недиагностируемых причин головокружения [123,283].

Заболевание обусловлено появлением в полукружных каналах свободно перемещающихся или (реже) фиксированных на куполе ампулярного рецептора отолитовых частиц. Причины появления этих частиц, в большинстве (70—80%) случаев, остаются не выясненными. Иногда это заболевание бывает обусловлено черепно-мозговой травмой (посттравматическое ДППГ), лабиринтитом или, например, вестибулярным нейронитом, однако преобладают идиопатические формы [33,41,139,193]. Есть данные о том, что ДППГ чаще встречается у пациентов с остеопенией, остеопорозом и сниженным уровнем витамина D в плазме, а также при мигрени [167,168,277,285]. В целом, у пожилых пациентов преобладают идиопатические формы заболевания, а у молодых — вторичные, например посттравматическое ДППГ.

Перемещение отолитовых частиц внутри полукружного канала при движениях головой вызывает приступ головокружения, которое сопровождается специфическим позиционным (вертикально-торсионным или горизонтальным) нистагмом, направление которого зависит от того, какой из полукружных каналов поражен. Головокружение характеризуется большой интенсивностью, но продолжается не более одной минуты. Оно может сопровождаться тошнотой и рвотой. Это наблюдается, когда приступы следуют один за другим с небольшими интервалами. Такое возможно при беспокойстве пациента, если вместо того, чтобы избежать лишних движений, он начинается активно двигаться, постоянно меняет положение головы и, тем

самым, невольно провоцирует все новые и новые приступы. В некоторых случаях, обычно у пожилых, классическое позиционное головокружение при ДППГ может отсутствовать, а вместо него больные испытывают неустойчивость и расстройства равновесия [185].

При ДППГ нет нарушения слуха, отсутствуют звон или шум в ушах, очаговые неврологические расстройства.

Диагноз ДППГ подтверждается проведением позиционных тестов (проба Дикса—Холлпайка, Брандта—Дароффа и МакКлюра—Пагнини) [71,115,181].

Дифференциальный диагноз проводится с другими заболеваниями, при которых головокружение носит позиционный характер и вследствие этого напоминает ДППГ. Особенно актуальной представляется дифференциальная диагностика ДППГ и так называемого центрального позиционного головокружения, обусловленного различными неврологическими заболеваниями, поражающими ствол мозга и мозжечок. При этих заболеваниях головокружение также может возникать при изменении положения головы, однако в большинстве случаев у пациентов имеются неврологические расстройства, которые отсутствуют при ДППГ. Центральный позиционный нистагм отличается от нистагма при ДППГ: он может быть строго вертикальным (без свойственного ДППГ торсионного компонента), монокулярным, не имеет латентного периода, не затухает с течением времени или не сопровождается головокружением [103,179,192]. Ведущее значение в диагностике неврологических заболеваний, проявляющихся позиционным нистагмом, имеет метод МРТ головного мозга, который у пациентов с ДППГ не выявляет изменений, объясняющих головокружение [109].

ДППГ характеризуется благоприятным прогнозом: проспективное исследование показало, что без лечения ДППГ с повреждением горизонтального полукружного канала самостоятельно проходит в среднем в

течение недели, а с повреждением заднего полукружного канала — в течение 17 дней [156]. Тем не менее, разработаны специальные лечебные позиционные маневры, которые, в большинстве случаев, позволяют эффективно и быстро вылечить ДППГ, переместив отолитовые частицы из полукружного канала в преддверье лабиринта. Для каждого полукружного канала разработан свой лечебный маневр [33,117,122,145,176,181].

Болезнь Меньера

Болезнь Меньера — идиопатическое заболевание внутреннего уха, характеризующееся периодическими приступами системного головокружения, шумом в ушах и развитием нейросенсорной тугоухости [4,17,18,26,50,130]. В связи с тем, что головокружение при болезни Меньера обычно сочетается со слуховыми расстройствами (тугоухостью или шумом в ухе), такие больные чаще обращаются на прием к оториноларингологу. Однако и в неврологической практике пациенты с болезнью Меньера встречаются регулярно.

Этиология заболевания не ясна, а патогенез объясняют формированием так называемого эндолимфатического гидропса — состояния, обусловленного повышением давления эндолимфы, заполняющей перепончатый лабиринт внутреннего уха. Приступы головокружения предположительно вызываются появлением дефекта в стенке перепончатого лабиринта и смешением эндо- и перилимфы. Последние имеют разный электролитный состав: попадание богатой калием эндолимфы в перилимфу вызывает деполяризацию вестибулярного нерва и его перевозбуждение, которое вскоре сменяется блоком проведения нервного импульса [226,279]. Впрочем, в последние годы стали высказываться новые предположения об этиологии и патогенезе болезни Меньера. Полагают, что болезнь Меньера не представляет собой единое заболевание, а ее симптомы — универсальный ответ лабиринта внутреннего

уха на разнообразные повреждающие факторы, среди которых важное значение уделяется аутоиммунным механизмам и анатомическим особенностям внутреннего уха [77].

Клиническая картина болезни Меньера характеризуется следующими четырьмя проявлениями: приступами системного головокружения, прогрессирующим снижением слуха, флюктуирующим шумом в ухе и ощущением распирания или давления в ухе. Приступ головокружения продолжается до нескольких часов, сопровождается тошнотой и рвотой, возникает в любое время суток. При этом головокружение присутствует постоянно, а не возникает приступообразно, как при ДППГ. Предвестниками приступа в некоторых случаях бывает усиление шума и ощущения распирания в ухе. Заболевание имеет хроническое течение. Со временем снижение слуха нарастает, а приступы урежаются и могут совсем прекратиться [50,92].

Помимо болезни Меньера выделяют другое состояние, клиническая картина которого очень напоминает таковую при болезни Меньера. В некоторых случаях, приступы головокружения возникают у пациентов через много лет после развития острой нейросенсорной тугоухости. Полагают, что в основе головокружения также лежит эндолимфатический гидропс. Однако в этом случае он развивается вторично, вследствие атрофии или фиброзной облитерации системы, обеспечивающей резорбцию эндолимфы из перепончатого лабиринта. В таком случае говорят об отсроченном эндолимфатическом гидропсе или о синдроме Меньера [150,170].

Специфических объективных методов диагностики болезни Меньера нет. Однако достаточно характерным являются аудиометрические признаки снижения слуха преимущественно в области низких частот [25]. Однако такое избирательное расстройство слуха характерно лишь для начальных стадий заболевания, поскольку с течением времени снижение слуха становится более выраженным и распространяется на весь частотный диапазон. Кроме того, в последние годы появились сообщения о том, что с помощью МРТ высокого

разрешения можно подтвердить наличие эндолимфатического гидропса у пациентов с болезнью Меньера, однако эти исследования пока остаются экспериментальными и не вошли в клиническую практику [75,212,278].

Отсутствие типичных для болезни Меньера изменений при инструментальном обследовании привело к тому, что современная диагностика этого заболевания основывается на клинических критериях. Наиболее распространенные диагностические критерии разработаны Американской академией оториноларингологии [106]. Согласно этим критериям о достоверной болезни Меньера можно говорить при сочетании следующих условий: 1) два или более приступа головокружения длительностью не менее 20 минут; 2) снижение слуха, подтвержденное аудиометрией, 3) шум в ухе или ощущение распирания в ухе, 4) исключены другие причины головокружения.

Лечение болезни Меньера заключается в купировании и профилактике приступов головокружения. Для купирования приступа применяют вестибулярные супрессанты (например, дименгидринат, прометазин, лоразепам) и противорвотные средств (тиэтилперазин, метоклопрамид). Для профилактики рецидивов заболевания рекомендуют бессолевую диету и длительный прием бетагистина дигидрохлорида [24,25,50]. В некоторых случаях рекомендуют использовать диуретики, однако данных, подтверждающих их эффективность при болезни Меньера пока недостаточно [272].

При неэффективности консервативного лечения и большой частоте приступов головокружения используют хирургические методы лечения: хирургическую декомпрессию эндолимфатического мешка или селективную нейрэктомию VIII черепного нерва [254,280]. Однако убедительных доказательств эффективности этих методов лечения при болезни Меньера на сегодняшний день нет [237]. Альтернативой хирургическому лечению при болезни Меньера могут стать малоинвазивные методы лечения: интратимпанальное введение гентамицина [98,236] или кортикостероидов [231].

Вестибулярный нейронит

Вестибулярный нейронит — третье по частоте после доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения и болезни Меньера заболевание периферического отдела вестибулярного анализатора.

Распространенность вестибулярного нейронита достаточно велика и по разным данным колеблется от 3,5 до 24 на 100000 [219,263]. Например, в Германии в 2006 году было зарегистрировано почти 20000 случаев этого заболевания [219].

Заболевание связывают с избирательным воспалением вестибулярного нерва [119]. Считается, что причиной воспаления является вирус простого герпеса первого типа [66].

Вестибулярный нейронит проявляется внезапным и продолжительным приступом системного головокружения, сопровождающегося тошнотой, рвотой и нарушением равновесия. Заболеванию может предшествовать респираторная вирусная инфекция. Иногда за несколько часов или дней до развития острого вестибулярного приступа больные испытывают кратковременные эпизоды головокружения или неустойчивости.

Симптомы вестибулярного нейронита усиливаются при движениях головы или изменении положения тела, но в отличие от ДППГ не проходят и в покое. Головокружение может уменьшаться при фиксации взора. При неврологическом исследовании отсутствуют симптомы поражения ствола или других отделов головного мозга.

Слух при вестибулярном нейроните не снижается. В тех случаях, когда одновременно с головокружением развивается нейросенсорная тугоухость, диагностируют лабиринтит [90].

Длительность головокружения колеблется от нескольких часов до нескольких суток. После прекращения головокружения больные на протяжении нескольких суток или недель продолжают испытывать неустойчивость. Затем благодаря механизмам центральной вестибулярной компенсации головокружение и неустойчивость регрессируют, несмотря на то, что вестибулярная гипо- или арефлексия на стороне поражения во многих случаях сохраняется на всю жизнь [225]. Эти больные могут временами испытывать неустойчивость или (реже) головокружение спустя много лет после перенесенного вестибулярного нейронита за счет временного срыва вестибулярной компенсации под действием различных неспецифических факторов, например соматического заболевания или стресса. Однако рецидивирует вестибулярный нейронит достаточно редко: по разным данным, от 1,9% до 10,7% случаев вестибулярного нейронита оказываются рецидивирующими [154,183].

Лечение вестибулярного нейронита складывается из симптоматической терапии (в остром периоде назначают вестибулярные супрессанты и противорвотные средства) и вестибулярной гимнастики, которая ускоряет вестибулярную компенсацию [74]. Есть данные, свидетельствующие об эффективности кортикостероидов при вестибулярном нейроните [268], однако они не были подтверждены мета-анализом [124].

Реже встречаются другие заболевания периферической вестибулярной системы, среди которых наиболее распространены двусторонняя вестибулопатия и вестибулярная пароксизмия.

Двусторонняя вестибулопатия характеризуется одновременным поражением обеих лабиринтов. Причиной этого заболевания чаще всего становится ототоксические лекарственные средства, например антибиотики из группы

аминогликозидов или препараты для химиотерапии. Реже встречается идиопатическая двусторонняя вестибулопатия [166,182].

Поскольку оба лабиринта поражаются одновременно, больные, как правило, не испытывают системного головокружения. Их беспокоят более или менее выраженная неустойчивость, исчезающая в положении сидя или лежа, и нечеткость зрения при движениях головой и при ходьбе (ощущение нестабильности, подвижности изображения — осциллопсия). Реже в дебюте заболевания из-за асимметричного поражения лабиринтов возникает системное головокружение, которое затем сменяется неустойчивостью [92].

Неустойчивость при двусторонней вестибулопатии обусловлена нарушением вестибулярной составляющей системы поддержания равновесия. При этом больные компенсируют дефицит вестибулярной афферентации за счет зрительной и проприоцептивной систем. Этим обстоятельством объясняется усиление неустойчивости в темноте или при ходьбе по мягкому ковру. Слух при двусторонней вестибулопатии в большинстве случаев остается сохранным. Исключение составляют те случаи двусторонней вестибулопатии, которые развиваются на фоне двусторонней болезни Меньера и аутоиммунных заболеваний внутреннего уха.

Диагностика двусторонней вестибулопатии основана прежде всего на анамнестических и клинических признаках. Диагностике могут помочь специальные исследования, оценивающие периферическую вестибулярную функцию (калорическая проба, проба на динамическую остроту зрения, проба на горизонтальный вестибулоокулярный рефлекс (проба Хальмаги)).

Лечение двусторонней вестибулопатии складывается в основном из вестибулярной гимнастики.

Термином «*вестибулярная пароксизмия*» обозначают кратковременные приступы вестибулярного головокружения, обусловленные компрессией корешка преддверно-улиткового нерва артерией (передней или задней нижней

мозжечковой артерией) или веной [34,134,171]. То есть причины и механизмы вестибулярной пароксизмии сходны с причинами и механизмами невралгии тройничного и языкоглоточного нерва, а также лицевого гемиспазма.

Заболевание, по-видимому, встречается редко. Оно проявляется приступами кратковременного (несколько секунд или минут) вестибулярного головокружения, иногда — шумом в ухе и небольшим снижением слуха. Нередко приступы головокружения провоцируются определенным положением головы.

Предложены следующие диагностические критерии вестибулярной пароксизмии [92]:

- 1) приступы вращательного головокружения, продолжающиеся несколько секунд или минут;
- 2) провокация приступа определенным положением головы, изменение продолжительности приступа при перемене положения головы;
- 3) снижение слуха и/или шум в ушах во время приступа или постоянно;
- 4) слуховые и вестибулярные нарушения вне приступа по данным нейрофизиологических методов исследования;
- 5) прекращение или снижение частоты приступов при использовании противосудорожных средств (например, карбамазепина);
- 6) исключение других причин головокружения.

Среди дополнительных методов исследования ведущее значение в диагностике вестибулярной пароксизмии имеет проведение МРТ головного мозга с гадолинием и МР ангиография церебральных артерий, что позволяет выявить компрессию корешка преддверно-улиткового нерва церебральным сосудом [78].

Хотя вестибулярная пароксизмия и считается редким заболеванием, своевременно диагностировать ее очень важно, поскольку медикаментозное лечение может быть очень эффективным и с помощью небольших доз антиконвульсантов (например, карбамазепина) больного, как правило, удается избавить от головокружения [266].

Среди наиболее распространенных заболеваний центральных отделов вестибулярного анализатора — инсульт, ТИА и мигрень-ассоциированное головокружение.

Инсульт или ТИА в вертебрально-базиллярной системе

Среди инфарктов в вертебробазиллярной системе, сопровождающихся головокружением, чаще всего наблюдается инфаркт дорсолатерального отдела продолговатого мозга и нижней поверхности полушария мозжечка, возникающий вследствие закупорки позвоночной или задней нижней мозжечковой артерии. Он проявляется синдромом Валленберга—Захарченко, который в классическом варианте включает в себя головокружение, тошноту, рвоту; на стороне очага — болевую и температурную гипестезию лица, мозжечковую атаксию, синдром Горнера, паралич глотки, гортани и нёба, приводящий к дисфагии и дисфонии; на противоположной стороне — болевую и температурную гемигипестезию. Часто наблюдаются варианты этого синдрома, которые проявляются преимущественно головокружением, нистагмом и мозжечковой атаксией [20,23].

Второй по частоте вариант ишемического инсульта в вертебрально-базиллярном бассейне, проявляющийся головокружением, обусловлен закупоркой передней нижней мозжечковой артерии. В этом случае, помимо головокружения, обычно наблюдаются следующие нарушения: ипсилатеральные тугоухость, парез лицевой мускулатуры, парез взора в

сторону очага; контралатеральное снижение болевой и температурной чувствительности. Кроме того, характерен нистагм, шум в ушах, мозжечковая атаксия, синдром Горнера. Оклюзия начальной части артерии может сопровождаться поражением кортикоспинального пути и, следовательно, гемипарезом.

Значительно реже инсульт в вертебрально-базилярном бассейне появляется изолированным головокружением. В недавнем крупном популяционном исследовании было показано, что инсультом обусловлено лишь 0,7% случаев изолированного вестибулярного головокружения [175]. Изолированное головокружение возникает при таких вариантах инсульта, когда избирательно поражается узелок мозжечка (эта зона кровоснабжается медиальной ветвью задней нижней мозжечковой артерии) или, еще реже, участок ствола мозга в области входа корешка вестибулярного нерва.

Дифференцировать инсульт с поражением мозжечка, проявляющийся изолированным головокружением, от заболеваний периферической вестибулярной системы (прежде всего, вестибулярного нейронита) настолько сложно, что в литературе такое состояние нередко называют «вестибулярным псевдонейронитом». Помочь дифференциальной диагностике могут два обстоятельства: анамнез и данные нейровестибулярного обследования. Так, анамнестические сведения о рецидивирующем характере головокружения в течение более чем трех недель практически исключает диагноз инсульта. С другой стороны, впервые возникшее изолированное вестибулярное головокружение у больного с многочисленными факторами риска цереброваскулярных заболеваний (пожилой или старческий возраст, перенесенные ранее транзиторные ишемические атаки или инсульт, стойкая и выраженная артериальная гипертензия, мерцание предсердий и др.) должно настораживать в отношении сосудистой этиологии вестибулярных симптомов.

Нейровестибулярное исследование играет важную роль в дифференциальной диагностике центральной и периферической вестибулопатии. Так, выявление

спонтанного нистагма и отрицательной пробы Хальмаги (свидетельствующей о сохранности вестибулоокулярного рефлекса) у больного с острым головокружением почти всегда свидетельствует о повреждении центральных отделов вестибулярного анализатора [222]. В этих случаях нередко только проведение магнитно-резонансной томографии головы позволяет установить (или исключить) диагноз инсульта [5].

Ведение больного инсультом с головокружением проводится согласно врачебной тактике при ишемическом инсульте или кровоизлиянии в мозг. В первые 3–6 ч ишемического инсульта может быть использован тромболизис, при кровоизлиянии в мозжечок возможно оперативное вмешательство [7,45,52,58]. При выраженном головокружении, тошноте и рвоте применяют симптоматические средства: вестибулярные супрессанты: дименгидринат, метоклопрамид и др.

Для улучшения вестибулярной компенсации после перенесенного инсульта важное значение имеет вестибулярная реабилитация.

У больных, перенесших ТИА или инсульт, необходимо выяснить причину заболевания и на этой основе проводить длительную (в большинстве случаев пожизненную) профилактику повторного инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний, включающую, в частности, прием антиагрегантов или антикоагулянтов, гипотензивных препаратов и гиполипидемических средств.

На головокружение нередко жалуются и больные с *хронической цереброваскулярной недостаточностью (дисциркуляторной энцефалопатией)*. При этом под головокружением обычно подразумевается ощущение неустойчивости [27]. Такая неустойчивость, в большинстве случаев, бывает обусловлена повреждением лобно-подкорковых связей вследствие *немых лакунарных инсультов* или лейкоареоза. При

неврологическом обследовании таких пациентов нередко выявляется рассеянная очаговая неврологическая симптоматика (например, рефлекс орального автоматизма, анизорефлексия). Нейровестибулярное обследование, напротив, обычно не выявляет отклонений от нормы. В некоторых случаях могут быть нарушены плавные следящие движения глаз и зрительные саккады [21,37,38].

Важно отметить, что острое вестибулярное головокружение не может быть объяснено хронической цереброваскулярной недостаточностью. Острое головокружение у больного с цереброваскулярным заболеванием может быть проявлением острого нарушения мозгового кровообращения (инсульта, транзиторной ишемической атаки) или свидетельствует о присоединении другого заболевания, затрагивающего вестибулярную систему. Причем это заболевание совсем не обязательно имеет сосудистую природу. Например, острое головокружение у больного с хронической цереброваскулярной недостаточностью может быть обусловлено ДППГ, болезнью Меньера или вестибулярным нейронитом [55].

Мигрень-ассоциированное головокружение

Взаимосвязь мигрени и головокружения известна давно. В современной классификации головных болей есть два заболевания, при которых головокружение представляет собой одно из основных или даже единственное проявление приступа мигрени: базилярная мигрень и доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста [51,53,54,271].

Поводом для предположения о патогенетической взаимосвязи мигрени и вестибулярного головокружения у взрослых во многом послужили результаты эпидемиологических исследований, которые показали, что мигрень и головокружение встречаются вместе чаще, чем этого можно было бы ожидать от случайного совпадения двух весьма распространенных симптомов [194].

Впрочем, первое предположение о мигренозном происхождении ранее необъяснимых приступов рецидивирующего изолированного вестибулярного головокружения было сделано еще R. Slater в 1979 г.

В настоящее время предлагаются различные термины для обозначения вестибулярного головокружения, вызванного мигренью. Среди них «вестибулярная мигрень», «доброкачественное рецидивирующее головокружение у взрослых», «мигрень-ассоциированное головокружение» и «мигренозная вестибулопатия» [90,113,114]. Полагают, что мигрень — самая частая причина повторяющегося спонтанного непозиционного вестибулярного головокружения [218]. Среди причин головокружений у больных, обратившихся в специализированную клинику, мигрень-ассоциированное головокружение составляет примерно 9% [92].

Проявления мигрень-ассоциированного головокружения крайне разнообразны. Наиболее типичными считаются случаи, которые характеризуются внезапным возникновением умеренного или выраженного головокружения, сопровождающегося неустойчивостью и мигренозной головной болью [101,107,284]. Приступ продолжается от нескольких минут до нескольких часов, реже — более суток. В период приступа помимо головокружения могут возникать рвота, спонтанный нистагм, фото- и фонофобия. Головокружение уменьшается постепенно, при этом изменения положения головы могут на время усиливать головокружение, делая симптомы отчасти похожими на ДППГ. Шум или звон в ушах, снижение слуха для мигрень-ассоциированного головокружения не характерны.

Предлагаемые на сегодняшний день диагностические критерии мигрень-ассоциированного головокружения разработаны совместно Международным обществом головной боли и Обществом Барани [198]. Согласно этим критериям о достоверном мигрень-ассоциированном головокружении можно говорить при сочетании следующих признаков: 1) Не менее 5 приступов вестибулярного головокружения длительностью от 5 мин до 72 часов, 2)

Наличие мигрени в соответствии с критериями Международного общества головной боли, 3) Один или несколько симптомов во время по меньшей мере 50% приступов головокружения: мигренозная головная боль, фото- или фонофобия, зрительная аура, 4) Отсутствие других заболеваний, объясняющих головокружение.

Лечение и профилактика мигрень-ассоциированного головокружения в целом осуществляется в соответствии с теми же принципами, что обычной мигрени. Для купирования приступов используются нестероидные противовоспалительные средства, триптаны, препараты дигидроэрготамина, бензодиазепины, для профилактики — бета-адреноблокаторы, трициклические антидепрессанты, ацетазолamid, антагонисты кальция, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и антиконвульсанты (ламотриджин и топирамат). По данным одного исследования, комплексное профилактическое лечение, включающее диету и использование небольших доз трициклических антидепрессантов и бета-адреноблокаторов, оказалось эффективным более чем у половины пациентов [239]. Тем не менее, эффективность ни одного из этих лекарственных средств для профилактики мигрень-ассоциированного головокружения не доказана в соответствии с принятыми на сегодняшний день правилами доказательной медицины.

Описанные выше заболевания (за исключением хронической цереброваскулярной недостаточности и двусторонней вестибулопатии) проявляются истинным, то есть системным головокружением. Однако среди пациентов, предъявляющих жалобы на головокружение, много больных с несистемным головокружением. Причем, по некоторым данным, именно эти больные составляют большинство пациентов с головокружением [80,188].

Одна из основных причин несистемного головокружения — *психогенные расстройства*. Особенно часто психогенное головокружение встречается в амбулаторной практике. По данным Т. Brandt, психогенное головокружение — вторая по частоте (после ДППГ) причина головокружения у больных, обратившихся в специализированное отоневрологическое отделение [92].

Психогенное головокружение может развиваться у больного, страдающего вестибулярным головокружением, или возникает первично без каких-либо признаков повреждения вестибулярной системы [126,159].

В первом случае психогенное головокружение представляет реакцию больного на стресс, вызванный возникновением сильного и необъяснимого для него вестибулярного головокружения, тошноты и рвоты, неустойчивости при ходьбе [154]. Возникновению этого головокружения иногда способствуют различные ятрогении, например ошибочная диагностика «острого нарушения мозгового кровообращения» или «вертебрально-базилярной недостаточности» у больного с ДППГ [57].

Во втором случае головокружение возникает в структуре, например, депрессии или тревоги, то есть без предшествующего или сопутствующего вестибулярного расстройства. Такое головокружение не похоже ни на одно из известных состояний (вестибулярное головокружение, обморок или нарушение равновесия) и, как правило, возникает не приступообразно, а продолжается непрерывно в течение многих недель, месяцев и даже лет. Нередко при детальном расспросе удается выяснить, что больные называют головокружением общую слабость, нарушение внимания или тревогу. Больные, страдающие психогенным головокружением, часто описывают свои ощущения как «головокружение внутри головы» [257].

Психогенное головокружение нередко возникает сначала без каких-либо психопатологических симптомов, в связи с чем больные обращаются к

неврологу, оториноларингологу или врачу общей практики с жалобами на постоянную или возникающую только вне дома неустойчивость, ощущение онемения, дурноты и слабости. Часто больные отмечают ухудшение состояния в метро, магазинах, людных местах. Изредка больные, страдающие психогенным головокружением, жалуются на ощущение вращательного головокружения. Распознать психогенную природу заболевания в таких случаях позволяет длительность головокружения: больные с психогенным головокружением сообщают, что испытывают ощущение вращения постоянно, на протяжении многих недель или даже лет [56].

Для описания тех психогенных расстройств, при которых головокружение становится основной и практически единственной жалобой, предложен термин *«постуральная фобическая неустойчивость»* [90,93]. Это расстройство характеризуется появлением несистемного головокружения и ощущения неустойчивости в положении стоя или при ходьбе. Причем неврологическое обследование больных, в том числе проведение пробы Ромберга, исследование тандемной ходьбы, балансирования на одной ноге, не выявляет никаких нарушений.

Предложены концепции патогенеза постуральной фобической неустойчивости, позволяющие отличать это состояние от других психогенных расстройств, то есть считать его самостоятельной нозологической формой. В основе одной концепции — нарушение процессов сравнения между реальной и ожидаемой афферентной информацией от периферических вестибулярных рецепторов, возникающей в процессе обычных небольших движений, совершаемых в норме для поддержания равновесия. Представление об ожидаемой афферентной информации формируется на основании предшествующего опыта человека [89]. Другая концепция патогенеза постуральной фобической неустойчивости основана на нарушении процессов вестибулярной адаптации и реадaptации [257]. Эта концепция описывает те случаи постуральной фобической неустойчивости, которые развиваются

после перенесенного вестибулярного заболевания, например вестибулярного нейронита или ДППГ. Вследствие вестибулярной дисфункции запускаются процессы центральной вестибулярной компенсации, которые после исчезновения вестибулярной дисфункции при выздоровлении (например, при исчезновении отолитовых частиц при ДППГ или нормализации функции лабиринта при вестибулярном нейроните) сменяются вестибулярной реадaptацией. Причины и тонкие механизмы нарушения процессов вестибулярной реадaptации пока не изучены, однако полагают, что ключевая роль принадлежит тревоге, поскольку системы поддержания равновесия и система, контролирующая эмоции, имеют тесные взаимосвязи на всем протяжении от ствола до коры мозга [68,125,211].

Для диагностики постуральной фобической неустойчивости предложены диагностические критерии (Brandt с соавт., 1994): 1) Головокружение несистемного характера, возникающее в положении стоя или при ходьбе. При этом неврологическое обследование, в том числе проба Ромберга, тандемная ходьба, стояние на одной ноге, не выявляет отклонений от нормы. 2) Постоянное, то усиливающееся, то ослабевающее, чувство неустойчивости или кратковременные (несколько секунд или минут) ощущения расстройств координации. 3) Приступы головокружения могут возникать самопроизвольно, но чаще развиваются в определенной ситуации (на мосту, на лестнице, в пустой комнате или на улице, в магазине, в толпе, в ресторане или на концерте). Характерна склонность к быстрому закреплению негативных ассоциаций и стремление избежать провоцирующих обстоятельств. 4) Тревога и вегетативные расстройства развиваются во время и после головокружения, причем приступы с тревогой и без нее могут чередоваться. 5) Склонность к навязчивым состояниям, легкая депрессия. 6) Начало заболевания обычно совпадает со стрессом, тяжелым заболеванием или органическим заболеванием вестибулярной системы [89,90,233]. Эти диагностические критерии характеризуются высокой специфичностью: при

исследовании пациентов, которым диагноз постуральной фобической неустойчивости был поставлен с помощью этих критериев, в динамике ни в одном случае диагноз не был изменен [153]. В дальнейшем концепция постуральной фобической неустойчивости получила широкое развитие, но диагностические критерии существенно не изменились [102,148,257].

Часто у пациентов с постуральной фобической неустойчивостью отмечается плохая переносимость вестибулярных раздражителей с детства, что дает основания некоторым авторам связывать ощущения больного с минимальными нарушениями в вестибулярной системе [126]. В какой степени эти минимальные вестибулярные расстройства могут вызывать ощущения неустойчивости и головокружения, а также распространенность этих нарушений у больных с психогенным головокружением остается неясным и нуждается в дальнейших исследованиях.

Лечение постуральной фобической неустойчивости — трудная задача, требующая тесного взаимодействия невролога, психотерапевта, психиатра и специалиста по реабилитации. Ведущее значение имеет рациональная психотерапия [46,149].

При неэффективности или недостаточной эффективности психотерапии показана медикаментозная терапия. Препаратами выбора являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина или серотонина и норадреналина [242,256].

Эффективность правильно подобранного лечения может быть достаточно высокой. Так, по данным Т. Brandt, улучшение состояния или полное выздоровление отмечено у большинства (72%) пациентов, однако это потребовало относительно длительного лечения в интервале от полугода до 5,5 лет [90].

Постуральной фобической неустойчивостью, двусторонней вестибулопатией и расстройствами равновесия при дисциркуляторной энцефалопатии не исчерпываются заболевания, приводящие к несистемному головокружению. Еще одна важная причина — так называемая мультисенсорная недостаточность. Это состояние развивается в пожилом возрасте за счет как правило негрубых, но многочисленных нарушений афферентации, обусловленных возрастными проприоцептивными, зрительными, слуховыми и вестибулярными расстройствами [85,118,131,229,281]. Каждое из имеющихся в сенсорных системах нарушений по отдельности не привело бы к существенной неустойчивости, тогда как их комбинация не только вызывает клинически явные расстройства равновесия, но и существенно повышает риск падений. Выявление мультисенсорной недостаточности и своевременная коррекция сенсорных нарушений, например с помощью правильно подобранных очков при пресбиопии, в сочетании с гимнастикой для тренировки постуральной устойчивости способно существенно снизить риск падения и предотвратить травмы [172].

1.3. Обследование и лечение при головокружении

Терминологическими проблемами и многообразием причин головокружений не исчерпываются трудности, возникающие при диагностике заболеваний, вызывающих головокружения. На практике обследование пациента с головокружением зачастую ограничивается стандартным исследованием неврологического статуса, назначением рентгенографии шейного отдела позвоночника, УЗ дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий и электроэнцефалографии. Между тем, диагностика заболеваний, проявляющихся головокружением, нередко требует от врача навыков проведения тех или иных специальных клинических тестов, а также знания методов инструментального обследования, предоставляющих максимальную информацию о состоянии вестибулярной системы.

Очень важным представляется анализ жалоб и анамнеза заболевания, цель которого выяснить, что пациент подразумевает под головокружением, какова длительность головокружения и его частота (в случае периодического головокружения), имеются ли сопутствующие симптомы, что провоцирует, усиливает или, напротив, ослабляет головокружение и т.д.

Дифференциально-диагностическое значение имеет, в частности, *время возникновения головокружения*. Так, в одном исследовании было показано, что головокружение, возникающее утром после пробуждения, в большинстве случаев имеет периферическое происхождение [189]. Периферическое головокружение обычно начинается быстрее, чем центральное и сразу достигает максимальной интенсивности. Исключение составляют лишь инсульт и транзиторная ишемическая атака, для которых также характерно внезапное появление сильного головокружения [90,92,189].

Продолжительность приступа головокружения также может иметь дифференциально-диагностическое значение. Мгновенные приступы резкого головокружения с внезапным падением без потери сознания характерны для повреждения отолитового аппарата преддверья лабиринта внутреннего уха и встречается, например, при поздних стадиях болезни Меньера (отолитовые кризы Тумаркина или вестибулярные дроп-атаки). От нескольких секунд до нескольких минут продолжается приступ ДППГ, вестибулярной пароксизмии (нейроваскулярной компрессии вестибулярного нерва) и головокружение при перилимфатической фистуле. Головокружение, длительностью от нескольких минут до часа, встречается при транзиторной ишемической атаке. Несколько часов может длиться головокружение при болезни Меньера, перилимфатической фистуле, мигрени. До нескольких дней сохраняется головокружение при инсульте в вертебробазилярной системе, рассеянном склерозе и, иногда, при вестибулярном нейроните. Жалобы на головокружение, продолжающееся неделями и месяцами, почти всегда указывают на психогенный характер заболевания [87,92,93,189].

Важным дифференциально-диагностическим признаком могут служить *провоцирующие головокружение факторы*. Так, переменной положения головы провоцируется приступ ДППГ. При многих других заболеваниях (таких как острый лабиринтит, перилимфатическая фистула, рассеянный склероз) головокружение также усиливается при перемене положения головы, однако, в отличие от ДППГ оно не прекращается и в покое. Головокружение, возникающее при натуживании, чихании, кашле или громких звуках, свидетельствует о перилимфатической фистуле. Последняя образуется в результате разрыва круглого или овального окна, в результате чего давление в полости среднего уха непосредственно передается на внутреннее ухо. Головокружение, развивающееся после острой респираторной вирусной инфекции может свидетельствовать о вестибулярном нейроните. Стресс может провоцировать психогенное головокружение. [92,189]

Сопутствующие головокружению симптомы зачастую также помогают установить его причину. Сочетание головокружения со снижением слуха почти всегда указывает на поражение внутреннего уха или, реже, преддверно-улиткового нерва. Лишь изредка причиной вестибулярного головокружения и острой нейросенсорной тугоухости бывает инсульт в бассейне передней нижней мозжечковой артерии или артерии лабиринта. При этом необходимо отметить, что головокружение редко возникает при невриномах преддверно-улиткового нерва. Это заболевание проявляется в основном прогрессирующим снижением слуха, а головокружение возможно лишь на поздних стадиях, когда опухоль сдавливает ствол мозга или мозжечок. Приступы вестибулярного головокружения, сопровождающиеся прогрессирующим снижением слуха, главным образом на низкие частоты, и шумом в ухе, свидетельствуют о болезни Меньера. Головокружение, сочетающееся с другими очаговыми неврологическими нарушениями (диплопией, мозжечковой атаксией, гипестезией, парезами, дизартрией или дисфагией) бывает обусловлено повреждением ствола мозга или мозжечка

(например, при инсульте, транзиторной ишемической атаке или опухоли). Сочетание головокружения с головной болью, свето- и звукобоязнью, тошнотой и рвотой характерно для мигрени. Приступы головокружения, сопровождающиеся паренхиматозным кератитом и снижением слуха, указывают на аутоиммунное заболевание (синдром Когана). Головокружение в сочетании с везикулезными высыпаниями в области наружного слухового прохода встречается при герпетическом поражении коленчатого ганглия (синдром Ханта) [92,189]

Клиническое нейровестибулярное исследование включает исследование спонтанного и установочного нистагма, а также проведение нескольких проб, помогающих установить факт повреждения вестибулярной системы и определить уровень этого повреждения [11,136].

Направление *нистагма* определяют по его быстрой фазе. Например, если быстрая фаза нистагма направлена вправо, говорят о правонаправленном нистагме. При поражении периферического вестибулярного аппарата нистагм обычно горизонтальный, реже — горизонтально-ротаторный. Такой нистагм бывает направлен в сторону более активного лабиринта. То есть, например, при заболеваниях, сопровождающихся односторонней периферической вестибулярной гипорефлексией, нистагм будет направлен в сторону здорового уха, а при раздражении лабиринта (например, в самом начале приступа болезни Меньера) — в сторону пораженного лабиринта. Нистагм усиливается при отведении глаз в сторону его быстрой фазы. Фиксация взора подавляет нистагм, поэтому исследование нистагма лучше проводить в очках Френзеля.

Поражение центральных отделов вестибулярного анализатора и его связей на уровне ствола мозга и мозжечка может вызвать нистагм, направленный в любую сторону. Нередко встречается вертикальный, горизонтальный, диагональный, конвергирующий или альтернирующий (меняющий свое

направление в зависимости от направления взора) нистагм. Фиксация взора обычно не уменьшает ни нистагм, ни головокружение [9,90].

При центральных вестибулопатиях исследование неврологического статуса в подавляющем большинстве случаев выявляет *сопутствующие очаговые неврологические симптомы*, такие как мозжечковая атаксия, двоение, расстройство глотания, слабость в конечностях или нарушения чувствительности. Однако при ограниченном поражении (например, ствола мозга в области входа вестибулярного нерва или флоккулонодулярной доли мозжечка) встречается изолированное системное головокружение [90].

Основные различия между центральным и периферическим вестибулярным головокружением суммированы в таблице 1.1.

Таблица 1.1. Дифференциально-диагностические признаки центральной и периферической вестибулопатии.

Клинические особенности	Периферическое головокружение	Центральное головокружение
Наличие симптомов поражения ствола головного мозга и мозжечка	Нет	в большинстве случаев
Нистагм	горизонтальный или горизонтально-ротаторный	горизонтальный, вертикальный, альтернирующий
Фиксация взора	уменьшает головокружение и нистагм	не оказывает влияния
Нарушение слуха и (или) шум, звон в ухе	наблюдается при сочетанном поражении улитки, слуховой порции преддверно-улиткового нерва	не характерно

Специальные пробы, помогающие установить характер и уровень поражения вестибулярной системы, активно разрабатываются, но, к сожалению, пока не

нашли широкого применения в отечественной неврологической и отоневрологической практике. Между тем проведение таких проб позволяет существенно повысить эффективность диагностики причин головокружения. Среди этих проб — исследование нистагма в очках Френзеля, позиционные тесты (Дикса—Холлпайка, Брандта—Дароффа, МакКлюра—Пагнини), тест Хальмаги (предназначенный для исследования вестибулоокулярного рефлекса), группа тестов, направленных на выявление скрытой вестибулярной дисфункции (тест с встряхиванием головы, тест на динамическую остроту зрения, гипервентиляционный тест, вибрационный тест), тесты на вестибуло-спинальный рефлекс (проба Ромберга, Фукуда) и т.д. [8,62,69,83,138,189,204].

Много исследований было посвящено созданию оптимального алгоритма обследования пациента с головокружением. Однако в основном эти исследования были направлены на создание алгоритма обследования больного с острым головокружением в условиях экстренной медицинской помощи [174,222]. При этом показана высокая эффективность клинического обследования, даже в сравнении с инструментальной диагностикой [174]. Алгоритма клинического обследования пациента с головокружением в амбулаторных условиях не существует.

Лечение вестибулярных заболеваний на практике зачастую складывается из назначения вазоактивных и ноотропных средств в различных комбинациях, поскольку причина головокружения обычно ошибочно ассоциируется с «сосудистыми» проблемами. Между тем, в последние годы достигнут значительный прогресс в лечении многих заболеваний, сопровождающихся головокружением [28,29,137,152,266].

Современное лечение вестибулярных заболеваний складывается из симптоматических мероприятий, направленных на уменьшение головокружения, осциллопии и сопутствующих вегетативных расстройств,

патогенетической или этиотропной терапии, а также вестибулярной реабилитации.

В качестве симптоматических средств для уменьшения головокружения назначают вестибулярные супрессанты (например, дименгидринат или лоразепам) и противорвотные средства (например, метоклопрамид). Симптоматические средства не следует использовать дольше 2—3-х дней, поскольку все они препятствуют вестибулярной компенсации и, следовательно, удлиняют период восстановления.

Симптоматические средства, направленные на уменьшение осциллопии и неустойчивости включают баклофен или клоназепам, которые уменьшают нистагм, направленный вниз, обусловленный повреждением нижних отделов ствола мозга или двусторонним повреждением клочковой зоны мозжечка [267]. Баклофен эффективен и в том случае, когда осциллопия обусловлена нистагмом, направленным вверх, и является следствием повреждения медиальных отделов продолговатого мозга или понто-мезенцефальной области. При осциллопии, вызванной приобретенным маятниковобразным нистагмом (такой нистагм может появиться вследствие повреждения варолиева моста и продолговатого мозга) применяют мемантин или габапентин [273].

В остальном, лечение зависит от причины вестибулопатии: при центральной вестибулопатии, обусловленной, например, ишемическим инсультом, назначают антиагреганты или антикоагулянты (в зависимости от механизма инсульта), корректируют АД, уровень глюкозы крови, водно-электролитный баланс, а при периферической вестибулопатии, вызванной, в частности, вестибулярным нейронитом проводят короткий курс кортикостероидов [45,92]. Наиболее распространенные лекарственные средства, применяемые при вестибулярных заболеваниях и головокружении суммированы в таблице 1.2.

Таблица 1.2. Основные лекарственные средства, применяемые при вестибулярных заболеваниях

Лекарственные средства	Причина вестибулярной дисфункции
Вестибулярные супрессанты и противорвотные средства	Острый период любого заболевания центрального или периферического отдела вестибулярной системы (не более 2—3-х суток)
Кортикостероиды	Вестибулярный нейронит, болезнь Меньера (транстимпанально)
Диуретики	Болезнь Меньера
Бетагистина дигидрохлорид	Болезнь Меньера
Бета-адреноблокаторы	Мигрень-ассоциированное головокружение
Противоэпилептические средства	Мигрень-ассоциированное головокружение Вестибулярная пароксизмия
Трициклические антидепрессанты	Мигрень-ассоциированное головокружение
Триптаны	Мигрень-ассоциированное головокружение (купирование приступа)
Мемантин	Центральная вестибулопатия при инсульте в вертебробазилярной

	системе (маятникообразный нистагма)
Габапентин	Центральная вестибулопатия при инсульте в вертебробазилярной системе (маятникообразный нистагма)
Баклофен	Центральная вестибулопатия (нистагм, направленный вниз, нистагм, направленный вверх) при инсульте в вертебробазилярной системе
Клоназепам	Центральная вестибулопатия (нистагм, направленный вниз) при инсульте в вертебробазилярной системе
Препараты для стимуляции центральной вестибулярной компенсации (бетагистина дигидрохлорид, пирацетам, экстракт Гинко Билоба)	Любая периферическая или центральная вестибулопатия на стадии де- или субкомпенсации

Повреждения вестибулярной системы, особенно периферической ее части, как правило, хорошо компенсируются. По существующим на сегодняшний день представлениям главная роль в процессах компенсации принадлежит мозжечку. Сохранность центральных механизмов компенсации повышает вероятность полного исчезновения головокружения и неустойчивости. Эффективность вестибулярной компенсации можно значительно повысить с помощью вестибулярной гимнастики [19,47,48,146,227,241]. Чем раньше

начата вестибулярная реабилитация, тем она эффективнее. Показано, что поздняя (спустя неделю и более от начала заболевания) активизация больного ухудшает прогноз заболевания и удлиняет период неустойчивости и головокружения [228].

Вестибулярная гимнастика в основном складывается из упражнений, направленных на тренировку вестибуло-окулярного рефлекса и постуральной устойчивости. Упражнения на тренировку вестибуло-окулярного рефлекса подразумевают, например, слежение глазами за объектом, перемещающимся в поле зрения с различной скоростью (при неподвижной голове) или фиксацию взора на неподвижном предмете во время движений головы из стороны в сторону. Упражнения на постуральную устойчивость подразумевают, в частности, раскачивание в голеностопных суставах, ходьбу с поворотами головы и т.д.

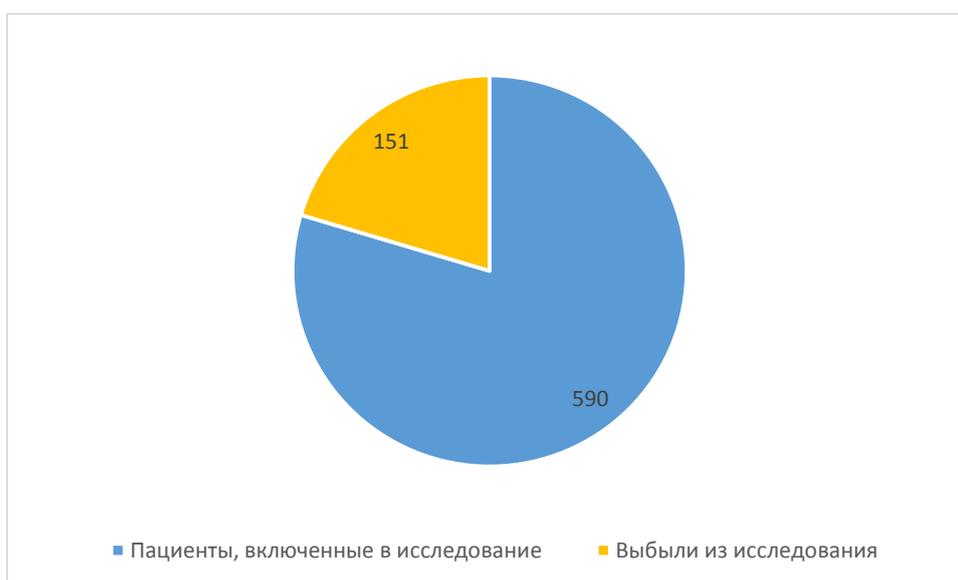
Таким образом, семиотика заболеваний, сопровождающихся головокружением, на сегодняшний день достаточно хорошо разработана, что позволяет, в большинстве случаев, не ограничиваться общими диагнозами вроде «вертебрально-базиллярной недостаточности», «церебрального криза» или «цервикогенного головокружения», а установить причину головокружения намного точнее. Правильной диагностике способствует четкая интерпретация жалоб больного, клиническое и инструментальное обследование с использованием информативных методов нейровестибулярного исследования и инструментальной диагностики. В этой связи важным представляется уточнение наиболее распространенных причин головокружения в разных возрастных группах амбулаторных пациентов с целью формирования оптимального алгоритма диагностики. Такой алгоритм может способствовать более точной диагностике причин головокружения у амбулаторных больных и более эффективной дифференциальной диагностике центральной и периферической вестибулопатии в условиях экстренной

неврологии. В свою очередь точный диагноз позволит назначить оптимальное лечение, в кратчайшие сроки восстанавливающее работоспособность или качество жизни больного с головокружением.

ГЛАВА 2. ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследован 741 пациент обратившийся на амбулаторный прием к неврологу в связи с жалобами на головокружение. 151 пациент был исключен из дальнейшего анализа из-за наличия критериев исключения. В группу для дальнейшего анализа было включено 590 пациентов (рисунок 2.1).

Рисунок 2.1. Пациенты с головокружением, осмотренные в ходе исследования (количество человек).



2.1.Сроки исследования, критерии включения и исключения

Исследование проводилось с 1 января 2007 г. по 31 декабря 2012 г.

В 2007—2012 гг. проанализированы все пациенты, обратившиеся на амбулаторный прием к неврологу в связи с головокружением.

Критериями включения пациентов в исследование стали: 1) возраст от 16 до 90 лет и 2) жалобы на головокружение как основную причину обращения за амбулаторной помощью к неврологу.

Критериями исключения из исследования явились выраженные когнитивные нарушения (деменция), психические расстройства, тяжелые и

некорректируемые расстройства зрения, выраженные речевые нарушения в виде афазии, ортостатическая гипотензия и нейрогенные обмороки (которые иногда описывались пациентами как «головокружение»), грубая ортопедическая патология. Кроме того, критериями исключения были нерегулярное посещение клиники для проведения контрольных исследований вследствие как объективных, так и необъективных причин; несоблюдение пациентом рекомендаций врача; беременность; отказ пациента от участия в исследовании.

2.2. Характеристика пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу в связи с головокружением

Были обследованы все пациенты, обратившиеся в 2007—2012 гг. на амбулаторный прием к неврологу в медицинский центр Гута Клиник и в Клинику нервных болезней им. А.Я.Кожевникова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, с жалобами на головокружение. Головокружение было основной и во многих случаях единственной жалобой, заставившей больного обратиться на амбулаторный прием к неврологу. Длительность головокружения колебалась от нескольких часов до нескольких лет.

Группа пациентов состояла из 590 человек в возрасте от 16 до 88 лет (средний возраст $49,4 \pm 14,6$). Из них 416 женщин (70,5%) и 174 мужчины (29,5%). Распределение пациентов по полу представлено на рисунке 2.2.

Рисунок 2.2. Распределение пациентов по полу (в %).



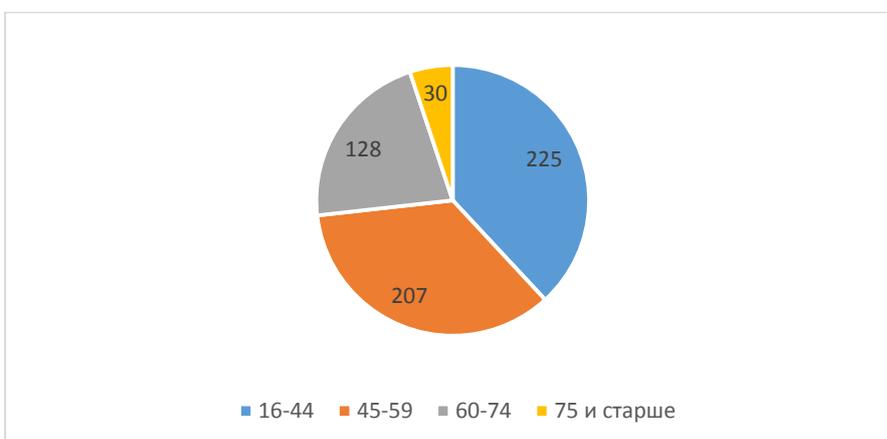
На основании анализа особенностей жалоб все пациенты были разделены на две группы: с системным (385 человек) и несистемным (205 человек) головокружением. Распределение пациентов по типу головокружения представлено на рисунке 2.3.

Рисунок 2.3. Распределение пациентов по типу головокружения (в %).



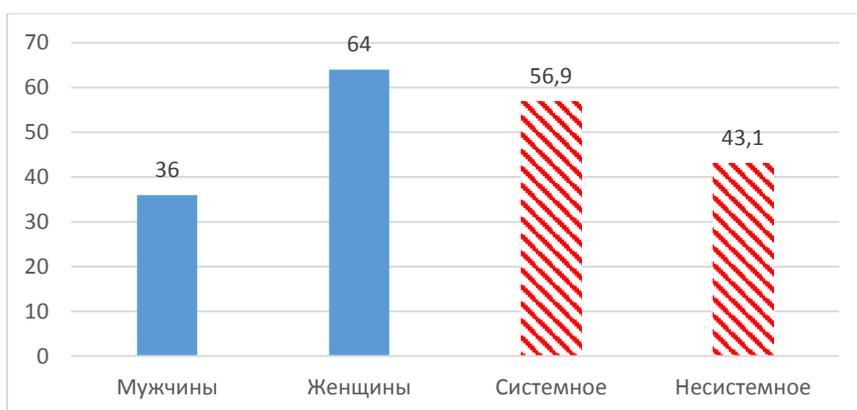
Для анализа причин головокружения в разном возрасте все амбулаторные пациенты, включенные в исследование, были разделены на четыре группы: в первую группу были включены пациенты в возрасте 16—44 года, во вторую — 45—59 лет, в третью — 60—74 года и в четвертую — 75 лет и старше (рисунок 2.4).

Рисунок 2.4. Распределение пациентов по возрастным группам (количество человек).



Группу пациентов в возрасте 16—44 года составили 225 человек, из них 144 женщины (64%) и 81 мужчина (36%). У 128 пациентов этой группы (56,9%) головокружение было расценено как системное, у 97 (43,1%) — как несистемное (рисунок 2.5).

Рисунок 2.5. Распределение пациентов 16—44 лет по полу и типу головокружения (в %).



Группу пациентов 45—59 лет составили 207 человек, из них 149 женщин (72%) и 58 мужчин (28%). У 158 пациентов этой группы (76,3%) головокружение было расценено как системное, у 49 (23,7%) — как несистемное (рисунок 2.6).

Рисунок 2.6. Распределение пациентов 45—59 лет по полу и типу головокружения (в %).



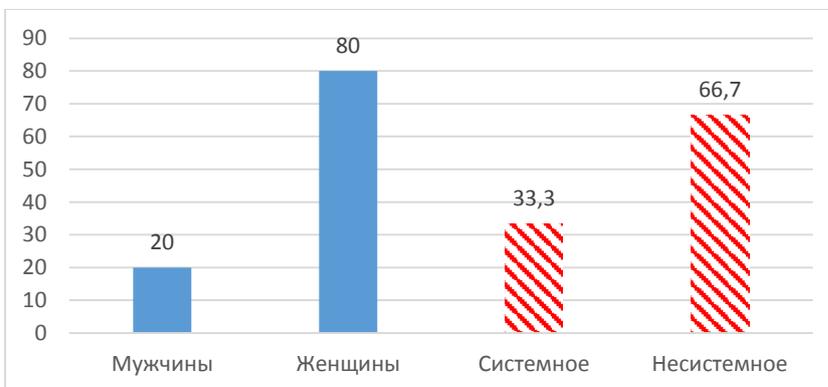
Группу пациентов 60—74 лет составили 128 человек, из них 99 женщин (77,3%) и 29 мужчин (22,7%). У 89 пациентов этой группы (69,5%) головокружение было расценено как системное, у 39 (30,5%) — как несистемное (рисунок 2.7).

Рисунок 2.7. Распределение пациентов 60—74 лет по полу и типу головокружения (в %).



Группу пациентов 75 лет и старше составили 30 человек, из них 24 женщины (80%) и 6 мужчин (20%). У 10 пациентов этой возрастной группы (33,3%) головокружение было системным, у 20 (66,7%) — несистемным (рисунок 2.8).

Рисунок 2.8. Распределение пациентов 75 лет и старше по полу и типу головокружения (в %).



Причины системного и несистемного головокружения в каждой из этих возрастных групп были проанализированы по отдельности. В дальнейшем было проведено сравнительное исследование частоты встречаемости основных причин системного и несистемного головокружения в этих четырех возрастных группах.

2.3. Оценка жалоб и анамнеза заболевания

При сборе анамнеза регистрировались пол, возраст, профессия пациента, вредные привычки (курение, употребление алкоголя или наркотиков), наличие сопутствующих заболеваний, принимаемые лекарственные средства, уточнялся наследственный анамнез. Регистрировалось использование пациентом слуховых аппаратов, очков, трости или других вспомогательных приспособлений, снижающих риск падений при неустойчивости и расстройствах равновесия.

Проводился подробный анализ субъективных ощущений, которые назывались головокружением. Под головокружением больные могли понимать ощущение мнимого вращения или движения окружающих предметов или собственного тела в пространстве, чувство неустойчивости и потери равновесия, чувство «легкости в голове», дереализации. По результатам подробного собеседования делалось заключение о характере головокружения. К системному головокружению относили ощущение мнимого вращения или движения окружающих предметов или самого больного в пространстве, к несистемному — ощущения неустойчивости (без чувства мнимого движения или вращения окружающих предметов), ощущение «легкости в голове» или дереализации [81]. Если больные испытывали как системное, так и несистемное головокружение, то их включали в группу системного головокружения.

2.4. Соматическое и неврологическое исследования; дополнительные лабораторные и инструментальные исследования

Проводилось стандартное соматическое и неврологическое исследование. Особое внимание при исследовании соматического статуса уделялось состоянию сердечно-сосудистой системы (артериальное давление, частота сердечных сокращений, наличие отеков и других признаков сердечной недостаточности; при подозрении на ортостатическую гипотензию проводилась ортостатическая проба).

При исследовании неврологического статуса оценивалась функция черепных нервов, координаторные пробы, походка, включая фланговую, тандемную, сухожильные рефлекс, глубокая чувствительность.

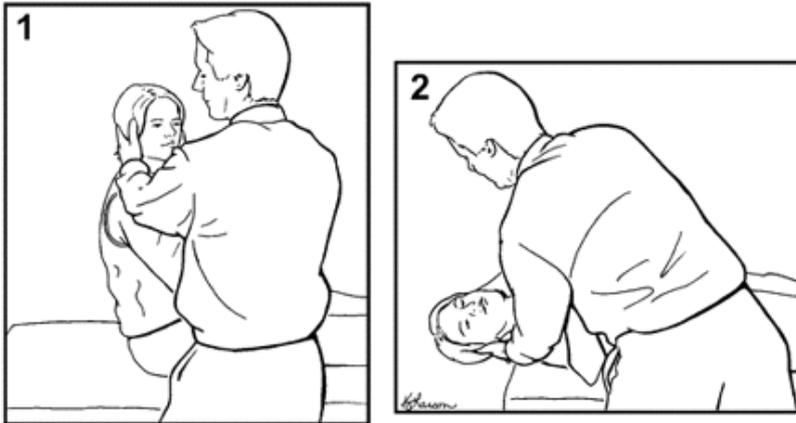
Всем пациентам проводились специфические тесты для оценки состояния вестибулярной системы: позиционные пробы Дикса-Холлпайка и МакКлюра-Пагнини, проба Хальмаги, проба с встряхиванием головы, проба Фукуда, проба Вальсальвы и гипервентиляционная проба. Кроме того, выполнялась видеонистагмография с исследованием спонтанного, установочного и позиционного нистагма, зрительных саккад, плавных следящих движений глаз, оптокинетического нистагма, калорического нистагма.

Позиционные пробы

Позиционные пробы проводились для диагностики ДППГ или центрального позиционного головокружения. При выполнении пробы Дикса-Холлпайка больного, сидящего на кушетке с головой, повернутой на 45° в сторону, быстро укладывают на спину так, чтобы голова оказалась слегка запрокинутой над краем кушетки (рисунок 2.9). Если при этом после короткого (несколько секунд) латентного периода развивается вестибулярное головокружение, сопровождающееся вертикально-ротаторным нистагмом и продолжающееся 20—40 с, то пробу считают положительной. Положительная проба Дикса—Холлпайка свидетельствует о каналолитиазе заднего полукружного канала.

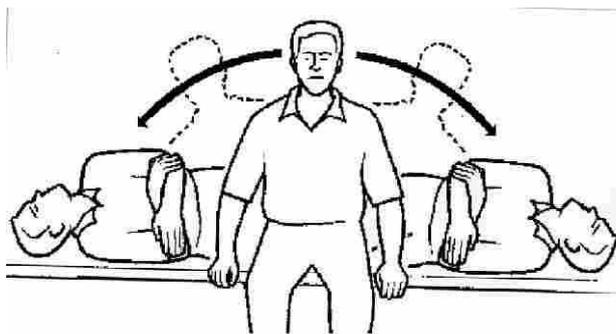
При значительно более редком варианте ДППГ с повреждением переднего полукружного канала проба Дикса—Холлпайка также окажется положительной, однако позиционный торсионный нистагм будет иметь вертикальный, направленный вниз, компонент.

Рисунок 2.9. Проба Дикса—Холлпайка.



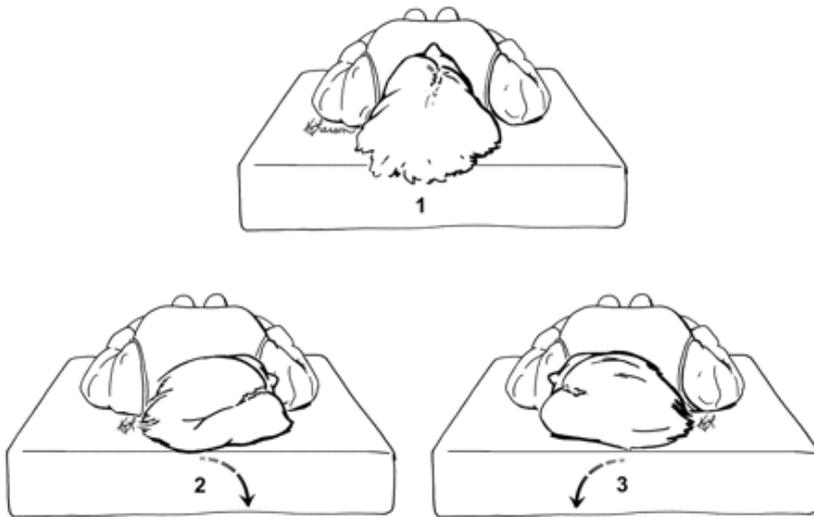
В некоторых случаях вместо пробы Дикса—Холлпайка удобнее проводить пробу Брандта—Дароффа. Больного из положения сидя на кушетке поочередно укладывают на один и другой бок так, чтобы в горизонтальном положении его лицо оказалось повернутым вверх на 45° (рисунок 2.10). В случае положительной пробы в положении на боку после короткого (несколько секунд) латентного периода появляется характерный торсионный геотропный с небольшим вертикальным, направленным вверх компонентом, нистагм, который сначала постепенно нарастает, а затем затухает (как при пробе Дикса—Холлпайка).

Рисунок 2.10. Проба Брандта—Дароффа.



Для выявления второго по частоте варианта ДППГ — каналолитиаза горизонтального полукружного канала — проводили пробу МакКлюра—Пагнини. При этом голову больного, лежащего на спине, поворачивают поочередно в одну и другую сторону (рисунок 2.11). Проба считалась положительной, если при повороте головы в ту или иную сторону возникает головокружение и горизонтальный нистагм (геотропный или апогеотропный).

Рисунок 2.11. Проба МакКлюра—Пагнини.



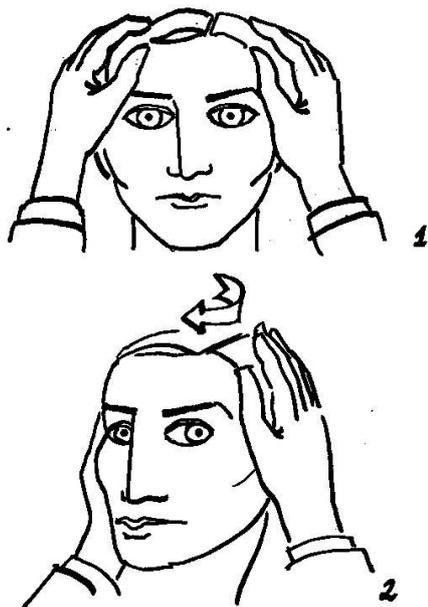
Появление при позиционных пробах атипичного нистагма (например, вертикального, незатухающего, возникающего без латентного периода и т.д.) заставляет заподозрить так называемое центральное позиционное головокружение, причиной которого могут быть объемные процессы в задней черепной ямке, повреждения ствола мозга и мозжечка (в том числе ишемические или токсические) или краниовертебральные аномалии [69,189].

Проба Хальмаги

Проба предназначена для оценки сохранности горизонтального вестибулоокулярного рефлекса. Обследуемому предлагают зафиксировать взор на переносице расположившегося перед ним врача и быстро поворачивают голову поочередно в одну и другую сторону примерно на 15° от

средней линии (рисунок 2.12). В норме, при сохранном вестибулоокулярном рефлексе, благодаря очень быстрому непроизвольному компенсаторному движению глаз в противоположном направлении, глаза остаются фиксированными на переносице врача и не поворачиваются вслед за головой. При утрате функции одного из лабиринтов поворот головы в сторону пораженного уха не может быть компенсирован одномоментным быстрым переводом глаз в противоположном направлении. В результате глаза возвращаются в исходное положение с опозданием — уже после поворота головы возникает произвольная коррекционная саккада, позволяющая вернуть взор в исходное положение. Положительная проба Хальмаги указывает на повреждение периферического вестибулярного аппарата и служит важным дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим определить те редкие случаи центральных вестибулопатий, которые проявляются изолированным системным головокружением (при центральной вестибулопатии с изолированным системным головокружением проба Хальмаги будет отрицательной).

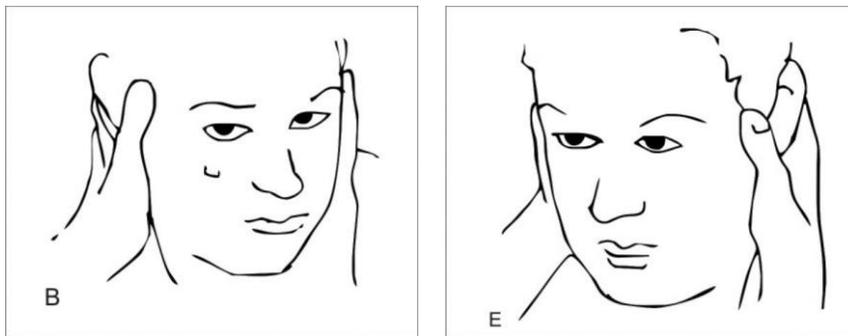
Рисунок 2.12. Проба Хальмаги (проба на горизонтальный вестибулоокулярный рефлекс).



Проба с встряхиванием головы

Эта проба предназначена для выявления скрытого субкомпенсированного или компенсированного повреждения вестибулярного анализатора. Голову обследуемого, сидящего напротив врача, энергично поворачивают из стороны в сторону (вокруг вертикальной оси) со скоростью 2 Гц в течение 20 с (рисунок 2.13). При этом угол отклонения головы от прямого положения должен составлять примерно 30° в каждую сторону. Затем движения резко останавливают и исследуют нистагм при помощи очков Френзеля или видеонистагмографии. В норме или при двусторонней вестибулярной дисфункции (например, при двусторонней вестибулопатии) нистагм будет отсутствовать. При одностороннем повреждении периферических или центральных отделов вестибулярного анализатора появится нистагм, направленный, в большинстве случаев, в здоровую сторону.

Рисунок 2.13. Проба с встряхиванием головы.

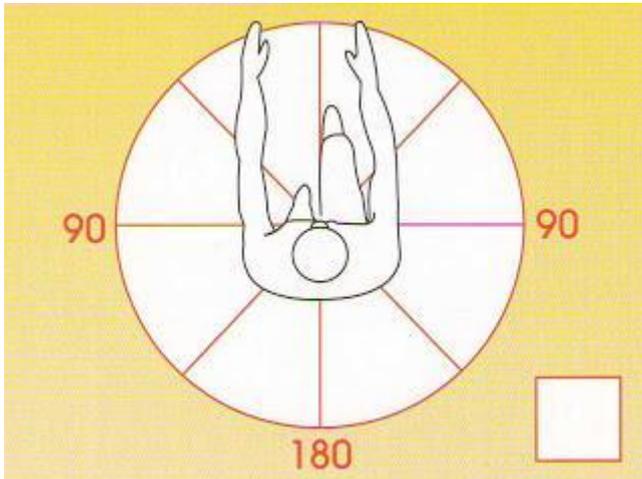


Проба Фукуда

Проба предназначена для выявления вестибулярной дисфункции, поскольку оценивает сохранность вестибулоспинальных рефлексов. Обследуемому предлагают сделать 30 шагов на месте с закрытыми глазами и вытянутыми вперед руками (рисунок 2.14). При односторонней периферической вестибулярной дисфункции больной постепенно поворачивается в сторону

пораженного лабиринта. Проба считается положительной при значительном повороте в сторону (около 45°).

Рисунок 2.14. Проба Фукуда.



Проба Вальсальвы

Проба Вальсальвы (форсированный выдох при закрытой голосовой щели) приводит к головокружению при перилимфатической фистуле — патологическом соустье между внутренним и средним ухом. Появление нистагма и головокружения при надавливании на козелок (симптом Эннебера) — еще один признак перилимфатической фистулы [92].

Гипервентиляционная проба

Обследуемому предлагают глубоко и часто дышать в течение 30 с. После чего исследуют нистагм в очках Френзеля или при помощи видеонистагмографии. В норме нистагм после гипервентиляционной пробы отсутствует. При одностороннем повреждении вестибулярного анализатора, главным образом на периферическом уровне, после гипервентиляции появляется нистагм, направленный в сторону поражения.

Помимо исследования нистагма при гипервентиляционной пробе обращают внимание на субъективные ощущения больного, поскольку форсированное

дыхание может вызвать головокружение вследствие развития гипервентиляционного синдрома, характерного для тревожных расстройств (психогенное головокружение). При этом гипервентиляционный нистагм отсутствует. [92,126,159].

Для уточнения диагноза по показаниям выполнялись лабораторные исследования (общий анализ крови с исследованием уровня гемоглобина и эритроцитов, оценка уровня глюкозы), проводилось исследование вызванных вестибулярных миогенных потенциалов (при подозрении на перилимфатическую фистулу), тональная пороговая аудиометрия, импедансометрия, электрокохлеография (при подозрении на заболевания среднего уха, например отосклероз, болезнь (синдром) Меньера, лабиринтит), постурография или стабилметрия (для объективизации расстройств равновесия), ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (для уточнения риска цереброваскулярных заболеваний), магнитно-резонансная или рентгеновская компьютерная томография головного мозга (при подозрении на внутричерепные объемные образования, заболевания ЦНС).

2.5. Постановка диагноза

Диагноз устанавливался на основании анализа жалоб, анамнеза заболевания, результатов клинического, лабораторного и инструментального обследования. Использовались наиболее распространенные и принятые в литературе диагностические критерии. В частности, диагноз ДППГ устанавливался на основании характерной клинической картины, а также выявления типичного позиционного нистагма при позиционных тестах [79]. При этом пациенты с типичными для ДППГ жалобами, но у которых к моменту обращения к врачу головокружение уже прекратилось и позиционные пробы, а также другие

методы отоневрологического обследования не выявляли отклонений от нормы, из дальнейшего анализа исключались.

Диагноз болезни Меньера устанавливался в соответствии с наиболее распространенными на сегодняшний день и принятыми в международной практике критериями Американской академии оториноларингологии [106]. Согласно этим критериям, диагноз болезни Меньера можно поставить в том случае, если у больного было 2 или более приступа головокружения длительностью не менее 20 минут, которые сопровождались снижением слуха, подтвержденным аудиометрией (возможно, транзиторным), а также отмечается шум или ощущение распирания в ухе. Кроме того, должны быть исключены другие заболевания, вызывающие приступообразное головокружение. Те случаи, когда рецидивирующие приступы головокружения развивались спустя много лет (как правило, через несколько десятилетий) после возникновения острой односторонней нейросенсорной тугоухости, были расценены нами как вторичный (отсроченный) эндолимфатический гидропс (синдром Меньера) [90,133,170].

Диагноз мигрень-ассоциированного головокружения устанавливался на основании диагностических критериев, разработанных совместно Международным обществом головной боли и Обществом Барани (таблица 2.1.) [196,197].

Таблица 2.1. Диагностические критерии мигрень-ассоциированного головокружения.

- | |
|--|
| <p>А. Не менее 5 приступов вестибулярного головокружения длительностью от 5 мин до 72 часов</p> <p>Б. Наличие мигрени в соответствии с критериями IHS</p> <p>В. Один или несколько симптомов во время, по меньшей мере, 50% приступов головокружения:</p> <p style="padding-left: 40px;">Мигренозная головная боль</p> |
|--|

Фото- или фонофобия,
 Зрительная аура
 Г. Отсутствие других заболеваний, объясняющих головокружение

Вестибулярный нейронит диагностировался в тех случаях, когда острое спонтанное изолированное нерезидивирующее системное головокружение развивалось вследствие односторонней периферической вестибулярной гипоплии или арефлексии, подтвержденной результатами калорической пробы. Если такому головокружению сопутствовало острое ипсилатеральное снижение слуха по нейросенсорному типу, то диагностировался лабиринтит [90].

Диагноз постуральной фобической неустойчивости устанавливался на основании наиболее принятых в литературе диагностических критериев (таблица 2.2) [90,257]. Всем пациентам с диагнозом постуральная фобическая неустойчивость было проведено тщательное неврологическое, соматическое и отоневрологическое обследование для исключения других причин головокружения.

Таблица 2.2. Диагностические критерии постуральной фобической неустойчивости

1. Головокружение несистемного характера, возникающее в положении стоя или при ходьбе. При этом неврологическое обследование, в том числе проба Ромберга, тандемная ходьба, стояние на одной ноге, не выявляет отклонений от нормы.
2. Постоянное, то усиливающееся, то ослабевающее, чувство неустойчивости или кратковременные (несколько секунд или минут) ощущения расстройства координации.
3. Приступы головокружения могут возникать самопроизвольно, но чаще развиваются в определенной ситуации (на мосту, на лестнице, в пустой комнате или на улице, в магазине, в толпе, в ресторане или на концерте).

Характерна склонность к быстрому закреплению негативных ассоциаций и стремление избежать провоцирующих обстоятельств.

4. Тревога и вегетативные расстройства развиваются во время и после головокружения, причем приступы с тревогой и без нее могут чередоваться.

5. Склонность к навязчивым состояниям, легкая депрессия.

6. Начало заболевания обычно совпадает со стрессом, тяжелым заболеванием или органическим заболеванием вестибулярной системы

Диагноз инсульта устанавливался на основании клинической картины (острое развитие вестибулярной симптоматики обычно в сочетании с другими симптомами поражения ЦНС) и подтверждался данными нейровизуализации (МРТ головного мозга).

Дисциркуляторная энцефалопатия диагностировалась в тех случаях, когда жалобы на головокружение в виде неустойчивости постепенно, исподволь возникали у больных с хроническим цереброваскулярным заболеванием, обусловленным атеросклерозом, артериальной гипертонией и сахарным диабетом. При исследовании неврологического статуса выявлялась рассеянная очаговая неврологическая симптоматика, когнитивные нарушения, а при МРТ головного мозга визуализировались распространенные сосудистые очаги и лейкоареоз.

Мультисенсорная недостаточность у пациентов с жалобами на головокружение диагностировалась в тех случаях, когда симптомы повреждения головного мозга были выражены слабо (отсутствовала соответствующая очаговая неврологическая симптоматика, когнитивные нарушения, выраженные очаговые изменения на МРТ и лейкоареоз), а основные изменения касались афферентных сенсорных систем (выявлялось снижение зрения, слуха, проприоцептивные нарушения, элементы вестибулярной атаксии при нейровестибулярном исследовании без признаков выраженной вестибулопатии).

Двусторонняя вестибулопатия диагностировалась на основании клинических данных (остро или постепенно развивающаяся вестибулярная атаксия), результатов нейровестибулярного исследования (положительная проба Хальмаги с обеих сторон) и данных битермальной калорической пробы с видеонистагмографией [90].

Другие заболевания, выявляемые у пациентов с жалобами на головокружение (например, болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера, мультисистемная атрофия, объемные образования головного мозга, рассеянный склероз и др.) диагностировались в соответствии с наиболее принятыми диагностическими критериями и данными параклинического обследования, прежде всего МРТ.

2.6. Динамическое наблюдение и оценка эффективности лечения

Для оценки эффективности стандартного лечения заболеваний, сопровождающихся головокружением, мы проанализировали в динамике состояние пациентов. Были проанализированы результаты лечения тех заболеваний, которые отвечали за большинство случаев головокружения в исследуемой группе пациентов. Для оценки эффективности лечения и объективизации симптомов головокружения применялась Шкалы оценки тяжести головокружения (ШОГ) (Dizziness Handicap Inventory) и визуально-аналоговая шкала.

ШОГ разработана G.Jacobson с соавт. в 1990 г. и широко применяется для объективизации выраженности головокружения в различных клинических исследованиях [162]. Русифицированная версия шкалы использовалась с разрешения автора. Шкала включает 25 вопросов с тремя вариантами ответов на каждый («да», «нет», «иногда»). Ответ на вопрос «да» оценивался в 4 балла, «иногда» в 2 балла, «нет» в 0 баллов. Таким образом, суммарный балл по ШОГ может составлять от 0 (нет головокружения) до 100 (очень выраженное головокружение). При суммарном балле от 1 до 30 говорят о легком головокружении, от 31 до 60 — об умеренном головокружении, более 60 — о

выраженном головокружении. ШОГ имеет три подшкалы: функциональную (оценивает в какой степени головокружение нарушает повседневную активность больного), эмоциональную (оценивает в какой степени головокружение нарушает эмоциональное состояние больного) и физикальную (оценивает в какой степени движения головы и тела влияют на головокружение) [162].

В качестве лечения назначалась стандартная терапия, подбираемая в соответствии с международными рекомендациями. Так, пациентам, у которых было диагностировано ДППГ, проводились лечебные позиционные маневры или назначалась гимнастика Брандта—Дароффа. Эффективность лечения контролировалась с помощью позиционных проб (проба Дикса—Холлпайка, Брандта—Дароффа, МакКлюра—Пагнини). Медикаментозная терапия при ДППГ, как правило, не применялась. В редких случаях, при рецидивирующих формах или при жалобах на небольшую неустойчивость после проведения лечебных позиционных маневров, назначался бетагистина дигидрохлорид в дозе 48 мг/сут, обычно на 2—3 недели.

Пациентам с болезнью или синдромом Меньера назначалась стандартная терапия в виде бессолевой диеты, бетагистина в дозе 48 мг/сут и диуретиков (например, ацетазолamid 250 мг/сут). Эффективность лечения оценивалась по сокращению частоты приступов головокружения и субъективном уменьшении их тяжести.

При мигрень-ассоциированном головокружении использовались те же лекарственные средства, что и при обычной мигрени (с аурой или без ауры): бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, антиконвульсанты или трициклические антидепрессанты. Эффективность лечения также оценивалась по сокращению частоты приступов головокружения.

При вестибулярном нейроните в основном подбиралась вестибулярная гимнастика. В некоторых случаях, пациентам дополнительно

рекомендовались препараты, стимулирующие вестибулярную компенсацию (например, бетагистина дигидрохлорид или экстракт Гинко билоба).

При постуральной фобической неустойчивости проводилась рациональная психотерапия, подбирались вестибулярная гимнастика и в некоторых случаях назначались препараты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина.

При дисциркуляторной энцефалопатии проводилась коррекция факторов риска цереброваскулярных заболеваний (подбирались антигипертензивные средства, статины, антиагреганты или антикоагулянты) и назначалась гимнастика для тренировки постуральной устойчивости.

При двусторонней вестибулопатии лечение в основном складывалось из индивидуально подобранной вестибулярной гимнастики в сочетании с препаратами, стимулирующими центральную вестибулярную компенсацию (бетагистина дигидрохлорид, экстракт Гинко билоба).

При вестибулярной пароксизмии назначались антиконвульсанты (карбамазепин в дозе 300—600 мг/сут или окскарбазепин в дозе 150—600 мг/сут).

Лечение других заболеваний, выявленных у пациентов с жалобами на головокружение и не имеющих прямого отношения к повреждению вестибулярной системы, проводилось в соответствии с международными рекомендациями.

2.6. Статистический анализ

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программы SPSS 21. Для оценки популяции пациентов, включенных в исследование, использовались методы описательной статистики. Данные выборки, являющейся репрезентативной, представлялась средним (M) и стандартным отклонением (σ). Количественные признаки, которые не подчинялись нормальному закону распределения, а также

качественные признаки, описывались медианой (Me) и квартилями [Q1; Q3]. Для сравнения двух независимых групп между собой применялся критерий Стьюдента, если же выборка не подчинялась нормальному закону распределения, то использовался критерий Манна—Уитни для двух независимых выборок и критерий Краскела-Уоллеса для более двух независимых выборок. Для оценки характера распределения групп применялся анализ значений коэффициентов асимметрии и вариации, а также метод непараметрической статистики Колмогорова—Смирнова.

Для определения зависимости между анализируемыми переменными использовался критерий χ^2 , последующее сравнение частоты встречаемости признаков проводился с использованием таблиц сопряженности и расчетом z-критерия с поправкой p-значений на множественность сравнений (метод Бонферрони).

ГЛАВА 3. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Причины головокружения у 590 проанализированных нами пациентов приведены в таблице 3.1 и на рисунке 3.1.

Таблица 3.1. Причины головокружения у пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу.

Диагноз	Число	
	больных	%
ДППГ	200	33,9
Постуральная фобическая неустойчивость	126	21,4
Болезнь и синдром Меньера	118	20
Вестибулярный нейронит и лабиринтит	48	8,1
Мигрень-ассоциированное головокружение	24	4,1
Дисциркуляторная энцефалопатия	16	2,7
Двусторонняя вестибулопатия	16	2,7
Нейродегенеративные заболевания (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона)	13	2,2
Мультисенсорная недостаточность	6	1
Полиневропатия (алкогольная, диабетическая)	5	0,8
Инсульт в вертебрально-базилярной системе	5	0,8
Вестибулярная пароксизмия	4	0,7
Объемное образование в области задней черепной ямки	4	0,7
Отосклероз	2	0,3
Рассеянный склероз	1	0,2
Инфаркт лабиринта	1	0,2
Токсическая энцефалопатия	1	0,2
Итого	590	100



Рисунок 3.1. Причины головокружения у пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу (в%).

Таким образом, наиболее частой причиной головокружения у амбулаторных пациентов оказались заболевания периферического отдела вестибулярного анализатора (65,9% пациентов). Наиболее частыми заболеваниями в этой группе были ДППГ (33,9%), болезнь Меньера (20%), вестибулярный нейронит или лабиринтит (8,1%). Этим заболеваниям значительно уступали по частоте другие расстройства периферического отдела вестибулярного аппарата, такие как двусторонняя вестибулопатия, вестибулярная пароксизмия или инфаркт лабиринта.

Важную роль в развитии ощущения головокружения, согласно результатам нашего исследования, играют психогенные факторы, поскольку второй, после ДППГ, причиной головокружения у амбулаторных пациентов, обратившихся к неврологу, была постуральная фобическая неустойчивость. Это состояние было выявлено у 21,4% пациентов. Пациенты с постуральной фобической неустойчивостью были моложе, чем больные, страдающие другими

распространенными причинами головокружений, а характер головокружения при постуральной фобической неустойчивости существенно отличался от классического системного головокружения: больные называли головокружением чувство «легкости в голове», дереализации, приближающейся потери сознания и субъективной неустойчивости.

Заболевания центральной нервной системы в качестве причины головокружения у амбулаторных пациентов значительно уступали по частоте расстройствам периферического вестибулярного анализатора и постуральной фобической неустойчивости. В целом, поражения центральной нервной системы были выявлены у 10,9% пациентов, включенных в исследование. Из них наиболее распространенными оказалась вестибулярная мигрень (4,1%) и дисциркуляторная энцефалопатия у пациентов с артериальной гипертонией, атеросклерозом и сахарным диабетом (2,7%).

Цереброваскулярные заболевания сравнительно редко вызывали головокружение у пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу. Они были выявлены лишь у 3,5% пациентов. Причем инсульт в качестве причины головокружения был диагностирован лишь у 5 пациентов (0,8% случаев). Следует отметить, что из 5 пациентов с головокружением, обусловленным инсультом, лишь у одного на начальном этапе заболевания не было других очаговых неврологических симптомов. Во всех остальных случаях головокружение сопровождалось другими признаками повреждения ствола мозга или мозжечка, что существенно облегчало диагностику.

По характеру головокружения пациенты распределились следующим образом: в 385 случаях (65,3%) головокружение было системным, в 205 случаях (34,7%) — несистемным (рисунок 3.2).

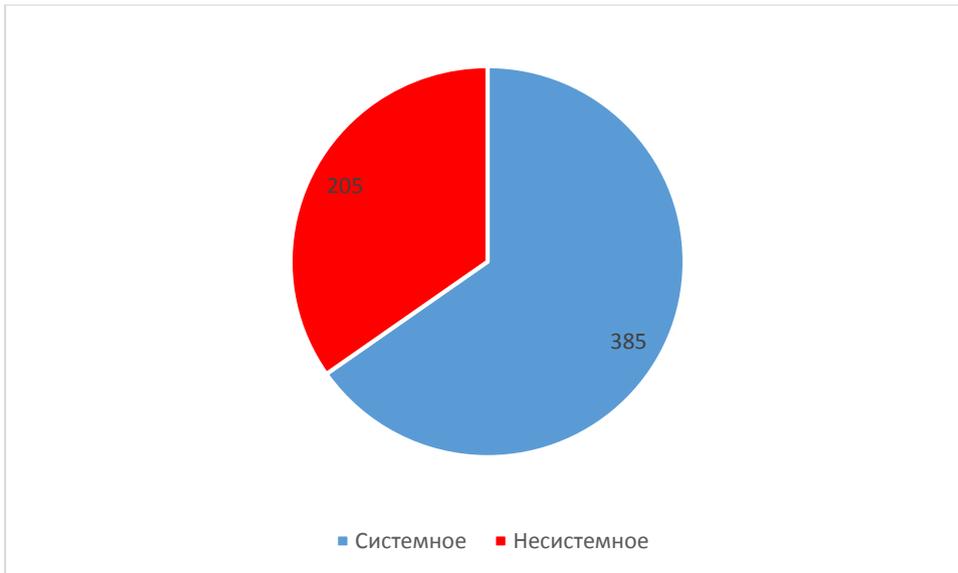


Рисунок 3.2. Тип головокружения в группе обследованных пациентов.

Средний возраст пациентов, с жалобами на системное головокружение составил $49,8 \pm 13,2$ лет, средний возраст пациентов, с жалобами на несистемное головокружение составил $48,0 \pm 17,1$ лет. Среди пациентов с системным головокружением — 271 женщина (70,4%) и 114 мужчин (29,6%) (соотношение женщин и мужчин составило 2,4). Среди пациентов с несистемным головокружением — 145 женщин (70,7%) и 60 мужчин (29,3%) (соотношение женщин и мужчин составило 2,4). Таким образом, различий по соотношению мужчин и женщин среди пациентов с системным и несистемным головокружением выявлено не было: в обоих случаях женщины обращались на амбулаторный прием по поводу головокружения почти в 2,5 раза чаще.

3.1. Основные причины системного головокружения в амбулаторной практике

Основные причины системного головокружения в исследуемой группе пациентов представлены в таблице 3.2 и на рисунке 3.3.

Таблица 3.2. Заболевания, вызывающие системное головокружение у пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу.

Диагноз	N	%	Женщины, %	Мужчины, %	Средний возраст
ДППГ	194	50,3	76,8	23,2	51,2±13,0
Болезнь или синдром Меньера	113	29,3	61,0	39,0	50,6±12,5
Вестибулярный нейронит и лабиринтит	45	11,7	60	40	43,2±11,8
Мигрень-ассоциированное головокружение	21	5,5	95,2	4,8	50,0±14,3
Вестибулярная пароксизмия	4	1,0	75	25	43,3*
Инсульт в вертебрально-базилярной системе	3	0,8	0	100	54,0*
Объемное образование в области задней черепной ямки	2	0,5	100	0	49,5*
Отосклероз	1	0,3	100	0	34,0
Рассеянный склероз	1	0,3	0	100	43,0
Токсическая (алкогольная) энцефалопатия	1	0,3	0	100	22,0
Всего	385	100	70,4	29,6	49,8±13,2

*Данные представлены в виде среднего арифметического

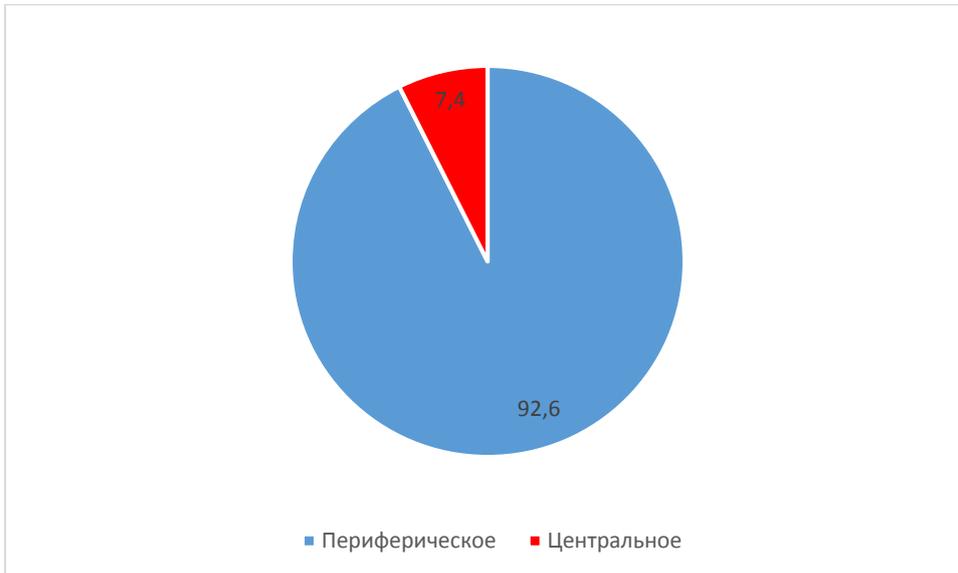
Рисунок 3.3. Заболевания, вызывающие системное головокружение у пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу (в %).



Анализ группы пациентов с системным головокружением в целом показал, что женщины более чем в 2 раза чаще обращались к врачу по поводу системного головокружения, что, возможно, объясняется преобладанием в обследованной нами группе пациентов с ДППГ, болезнью Меньера и мигрень-ассоциированным головокружением, которые чаще выявляются у женщин.

Анализ частоты встречаемости различных причин системного головокружения показал, что чаще всего причиной такого головокружения становились заболевания периферического отдела вестибулярного анализатора — на долю этих заболеваний пришлось 92,6% случаев системного головокружения, тогда как заболевания центрального отдела вестибулярного анализатора составили 7,4% всех случаев системного головокружения среди обследованных нами пациентов (рисунок 3.4).

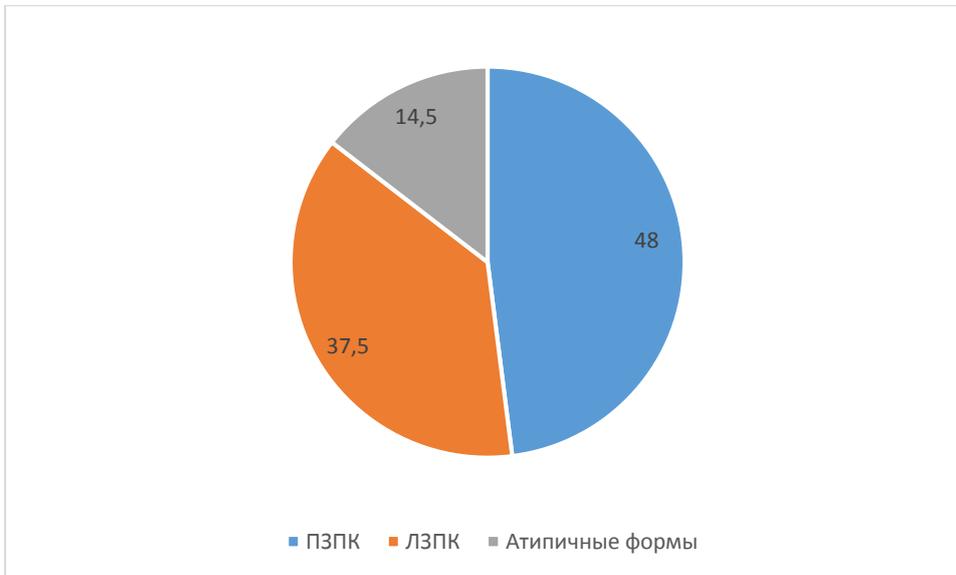
Рисунок 3.4. Распространенность повреждения центральных и периферических отделов вестибулярного анализатора в группе пациентов с системным головокружением.



Среди расстройств периферического вестибулярного анализатора чаще всего встречались ДППГ, болезнь (синдром) Меньера и вестибулярный нейронит (лабиринтит).

Чаще всего вестибулярное головокружение было обусловлено ДППГ (50,3% среди всех случаев системного головокружения, 194 пациента). Наиболее частой разновидностью ДППГ оказался каналолитиаз правого заднего полукружного канала: он был выявлен в 48% случаев. В 37,5% случаев ДППГ был диагностирован каналолитиаз левого заднего полукружного канала. В 14,5% случаев отмечались «атипичные» формы ДППГ: купулолитиаз, каналолитиаз горизонтального или переднего полукружных каналов, каналолитиаз нескольких полукружных каналов. Частота встречаемости различных форм ДППГ представлена на рисунке 3.5.

Рисунок 3.5. Частота встречаемости различных форм ДППГ среди обследованных пациентов (в%).



ПЗПК — правый задний полукружный канал; ЛЗПК — левый задний полукружный канал

В качестве примера заболеваний, чаще всего вызывающих системное головокружение у амбулаторных пациентов, приведем несколько клинических наблюдений.

Больная Л., 57 лет, обратилась на амбулаторный прием к неврологу с жалобами на приступы вращательного головокружения, возникающие чаще по утрам после сна при вставании с постели. Головокружение сопровождается тошнотой, иногда позывами на рвоту, неустойчивостью и продолжается, по мнению пациентки, около минуты. В межприступный период сохраняется тошнота и небольшая неустойчивость при ходьбе. Пациентка отмечает, что в покое состояние улучшается, но даже при небольших движениях головой вновь появляется головокружение и тошнота. Особенно сильное головокружение возникало при повороте на левый бок, в связи с чем она предпочитала лежать на правом боку или на спине и избегать резких поворотов в постели. Головокружение не сопровождалось снижением

слуха, шумом в ушах или ощущением заложенности уха, головной болью или какими-либо другими неврологическими нарушениями.

Такое головокружение появилось около 2-х недель назад, в связи с чем пациентка обратилась на амбулаторный прием к неврологу по месту жительства, где на основании жалоб, анамнеза, результатов рентгенографии шейного отдела позвоночника (выявлены признаки унковертебрального артроза дугоотростчатых суставов) и УЗ дуплексного сканирование брахиоцефальных артерий (выявлена гипоплазия левой позвоночной артерии) был установлен диагноз синдрома позвоночной артерии. Назначены вазоактивные средства и рекомендовано носить воротник Шанца для стабилизации шейного отдела позвоночника. На этом фоне пациентка отметила некоторое уменьшение головокружения (что, вероятно, связано с ограничением движений в шейном отделе позвоночника при ношении воротника Шанца), однако в целом головокружение сохранялось. В анамнезе мягкая артериальная гипертензия в течение 15 лет, варикозное расширение вен ног.

При обследовании общее состояние пациентки удовлетворительное. АД — 140/90 мм рт. ст., пульс — 80 уд./мин, ритмичный. При неврологическом обследовании очаговых неврологических симптомов не выявлено, в частности пациентка четко выполняет координаторные пробы, при ходьбе и в пробе Ромберга устойчива. Однако при проведении пробы Дикса—Холлпайка с поворотом головы влево после короткого (2—3 сек) латентного периода возникает выраженный нарастающий в течение нескольких секунд, а потом постепенно затухающий вертикально-торсионный геотропный нистагм, продолжающийся 15—20 сек. Нистагм сопровождался выраженным головокружением, тошнотой и позывами на рвоту. Вместе с затуханием нистагма уменьшалось и головокружение, хотя ощущение тошноты и слабости сохранялось. При повторении пробы Дикса—Холлпайка снова возникало головокружение и регистрировался нистагм, однако выраженность их была несколько меньшей.

Таким образом, у пациентки впервые в жизни развилось ДППГ (каналолитиаз левого заднего полукружного канала). Диагноз ДППГ подтверждают характерные клинические особенности головокружения (приступы провоцировались переменой положения головы, головокружение продолжалось менее минуты и прекращалось в покое), отсутствие других очаговых неврологических нарушений, которые могли бы свидетельствовать о повреждении головного мозга, положительная проба Дикса—Холлпайка и некоторое истощение нистагма, регистрирующееся при повторении пробы.

Пациентке был проведен лечебный позиционный маневр Эпли для левого заднего полукружного канала, в результате которого головокружение и нистагм полностью регрессировали. Вазоактивные средства, назначенные ранее, были отменены, ношение воротника Шанца также не было рекомендовано. Через неделю пациентка была осмотрена повторно: она сообщала о том, что нистагм и головокружение больше не появлялись; при пробе Дикса—Холлпайка позиционного нистагма и головокружения выявлено не было.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует довольно распространенную, по нашему мнению, тенденцию переоценивать данные рентгенологических и ультразвуковых методов исследования у пациентов с головокружением вообще и, с позиционным головокружением в особенности. Одновременно недооценивается значение клинического обследования. Вместо проведения провокационной позиционной пробы с последующим анализом позиционного нистагма, пациентам нередко назначаются многочисленные инструментальные исследования, результаты которых, хотя фактически и оказываются весьма неспецифическими, трактуются как причина «синдрома позвоночной артерии» или «вертебрально-базилярной недостаточности». В настоящее время, нет данных, позволяющих считать заболевания шейного отдела позвоночника возможной причиной головокружения и нистагма, так что во всех случаях, когда предполагается

диагноз «шейного головокружения» следует искать другую причину вестибулярной дисфункции [287].

Между тем, клиническая картина ДППГ достаточно характерна и в большинстве случаев позволяет с большой уверенностью говорить об этом диагнозе даже до проведения позиционных проб. У обследованных нами пациентов с этим заболеванием симптомы как правило появлялись утром после сна при первом движении: вставании или повороте на бок. Возникал приступ головокружения, которое нередко сопровождалось тошнотой, резкой неустойчивостью (многие больные сообщали об ощущении резкого толчка, из-за которого теряли равновесие и падали). Если, несмотря на головокружение, больные продолжали двигаться, то вскоре у многих тошнота усиливалась и могла начаться рвота.

Несколько затрудняло диагностику то обстоятельство, что из-за постоянной тошноты у больных зачастую складывалось впечатление о непрерывном, а не позиционном, характере головокружения. Это заставляло дифференцировать ДППГ с заболеваниями, проявляющимися спонтанным (впервые возникшим или рецидивирующим непозиционным) головокружением, такими как вестибулярный нейронит, болезнь Меньера, мигрень-ассоциированное головокружение и даже инсульт. Подробный расспрос в большинстве случаев все же позволял установить позиционный характер головокружения и отличить это заболевание от других менее распространенных вестибулярных расстройств, проявляющихся спонтанным головокружением.

Клиническая картина типичных и атипичных форм ДППГ мало отличается: и в том и в другом случае преобладает позиционный характер головокружения, а другие очаговые неврологические расстройства и нарушения слуха отсутствуют. Однако некоторые формы ДППГ, отнесенные нами к атипичным, в частности купулолитиаз, характеризуются более тяжелым и продолжительным течением. Тяжесть течения, прежде всего, обусловлена более длительным пароксизмом позиционного головокружения (из-за фиксации отолитовых частиц на купуле ампулярного рецептора

головокружение после изменения положения головы продолжается не несколько десятков секунд, как при каналолитиазе, а значительно дольше, иногда не затихая в течение нескольких минут) и самого обострения ДППГ (поскольку фиксированные на ампулярном рецепторе отолитовые частицы значительно медленнее покидают полукружный канал).

Особенности имеет и каналолитиаз горизонтального полукружного канала. В этом случае сторону поражения было сложно определить на основании одних лишь анамнестических данных. В отличие от каналолитиаза заднего полукружного канала, когда сторону поражения нередко можно достаточно четко определить на основании рассказа пациента о появлении головокружения при повороте и наклоне в определенную сторону, при каналолитиазе или купулолитиазе горизонтального полукружного канала головокружение возникало при повороте в любую сторону, так что установить локализацию поражения можно было только на основании позиционных проб.

У обследованных нами пациентов с ДППГ как правило возникало спонтанно и выявить причины заболевания не удавалось. Лишь у 11 из 200 пациентов с ДППГ (5,5%) заболеванию предшествовала черепно-мозговая травма или вестибулярный нейронит, которые могли стать причиной каналолитиаза. В остальных случаях можно говорить об идиопатическом ДППГ.

Наше исследование показало, что ДППГ сравнительно мало известно врачам. Анализ работы Центра головокружения и расстройств равновесия медицинского центра «Гута Клиник» показал, что среди впервые обратившихся в 2007 г. 147 пациентов с ДППГ правильный диагноз (до консультации в «Гута Клиник») был поставлен только 13 пациентам (9% случаев), а эффективное лечение не проводилось ни одному из этих пациентов.

Болезнь (и синдром) Меньера — вторая по частоте причина системного головокружения у обследованных нами пациентов. Этот диагноз был поставлен 113 пациентам, что составило 29,3% всех обследованных нами

пациентов с системным головокружением. В качестве примера приводим следующее клиническое наблюдение.

Больной Б., 54 лет, инженер, обратился с жалобами на приступы системного головокружения длительностью от получаса до 4—5 часов с тошнотой, часто рвотой, выраженной неустойчивостью. Кроме того, беспокоит шум в левом ухе, снижение слуха на левое ухо, временами — ощущение распирания внутри уха.

Болен около 7 лет, когда сначала появился шум в левом ухе, из-за которого, как казалось больному, он стал хуже слышать, а затем, примерно через год после возникновения шума, развился первый приступ системного головокружения. В дальнейшем приступы рецидивировали с разной частотой: от 1—2-х в год, до 2—3-х в месяц. Головокружение возникало внезапно, в любое время суток, но чаще днем (ночью было лишь 2—3 приступа). В межприступный период сохранялся шум в ухе и тугоухость слева, тогда как неустойчивости и головокружения пациент не испытывал. В течение первых 1—2-х лет заболевания пациент отмечал колебания выраженности слуховых нарушений: во время приступа (иногда незадолго перед приступом) слух на левое ухо снижался, в межприступный период несколько улучшался. Однако в последние годы колебания слуха уже не отмечает — он остается стабильно сниженным. Интенсивность шума несколько нарастает во время приступа, но в целом, шум также не подвержен большим колебаниям.

В анамнезе — оперирован по поводу калькулезного холецистита 10 лет назад, страдает артериальной гипертонией (принимает пириндоприл и индапамид). При осмотре в межприступный период отмечается лишь снижение слуха слева, тогда как нистагма, неустойчивости и другой очаговой неврологической симптоматики не выявлено.

При осмотре уха и носоглотки оториноларингологом патологии не обнаружено. Аудиометрическое обследование выявило снижение слуха на левое ухо по нейросенсорному типу во всем частотном диапазоне.

При калорической пробе, проведенной под контролем видеонистагмографии, выявлены признаки левосторонней периферической вестибулярной гипорефлексии. При электрокохлеографии — признаки эндолимфатического гидрoпса слева (соотношение SP/AP — 47, при норме менее 40).

При МР-томографии головного мозга очаговых изменений не выявлено.

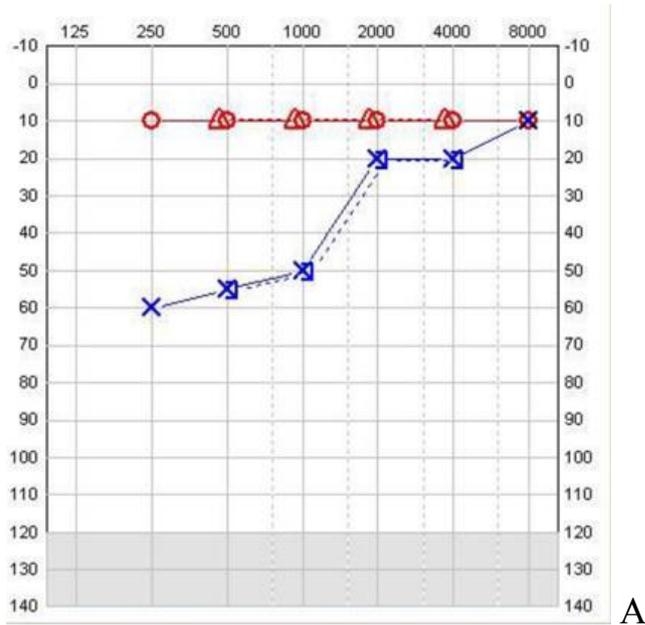
Таким образом, пациент в течение нескольких лет страдает приступами рецидивирующего системного головокружения, которые сочетаются с односторонней нейросенсорной тугоухостью, субъективным шумом в левом ухе и ощущением заложенности левого уха. Заболевание имеет хроническое течение, а при клиническом и параклиническом обследовании признаков повреждения ЦНС не выявлено. На основании международных диагностических критериев [106] пациенту был поставлен диагноз болезни Меньера и рекомендована бессолевая диета, длительный прием бетагистина, а при учащении приступов — диуретиков (ацетазоламида). При исследовании в динамике, на протяжении года, пациент отметил значительное урежение и уменьшение тяжести приступов головокружения, однако слух не улучшился, а шум в ухе сохранялся.

Клиническая картина болезни Меньера у обследованных нами пациентов в большинстве случаев была достаточно характерна: приступы головокружения сопровождались шумом в ухе и прогрессирующим (на первых порах часто флюктуирующим) снижением слуха. У 90,9% пациентов болезнь Меньера характеризовалась односторонним поражением, в 9,1% случаев — двусторонним.

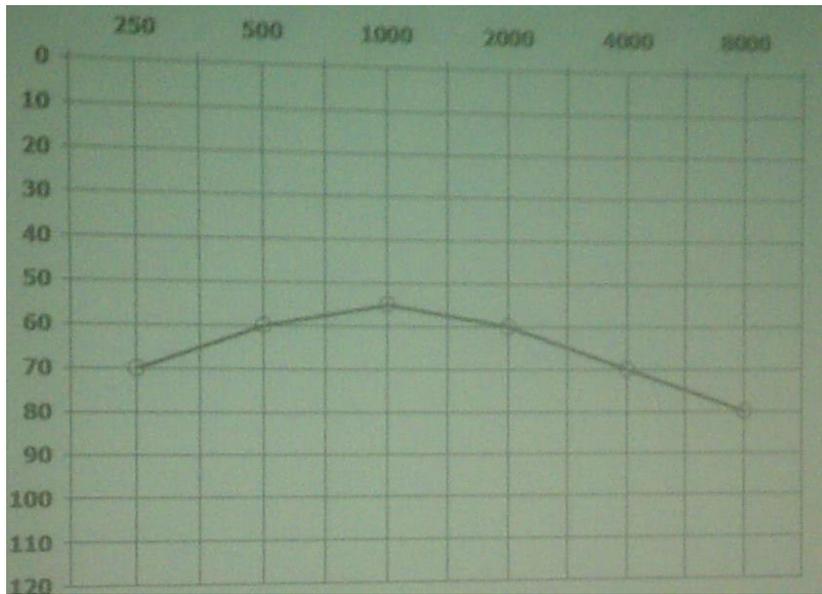
Снижение слуха особенно на ранних стадиях заболевания в основном происходило на низких частотах (рисунок 3.6А), однако у пожилых пациентов расстройства слуха, характерные для болезни Меньера, накладываясь на пресбиакузис приводили к несколько атипичной аудиометрической картине, когда слух снижался как на низких, так и на высоких частотах (рисунок 3.6Б).

При этом низкочастотная тугоухость была обусловлена болезнью Меньера, а высокочастотная — пресбиакузисом.

Рисунок 3.6. Изменения слуха при болезни Меньера.



А



Б

В межприступном периоде больные с болезнью или синдромом Меньера, как правило, не испытывали неустойчивости, тогда как шум в ухе и снижение слуха сохранялись.

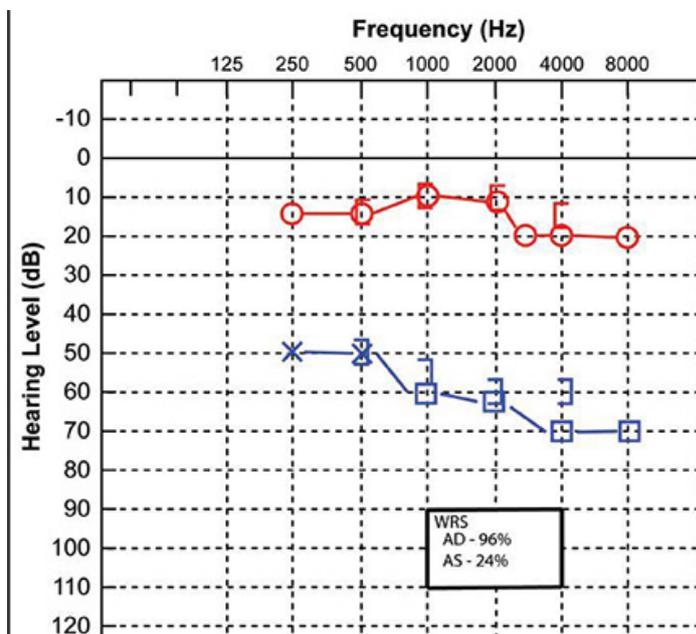
В тех случаях, когда приступам головокружения предшествовала острая нейросенсорная тугоухость, диагностировался синдром Меньера, а приступы головокружения интерпретировались как следствие отсроченного эндолимфатического гидропса. У таких пациентов между снижением слуха и началом приступов головокружения как правило проходило несколько лет. В качестве примера приводим краткую историю болезни.

Больная В., 43 лет, обратилась за консультацией в связи с повторяющимися приступами головокружения вращательного характера. Приступы сопровождались тошнотой и рвотой, продолжались от 1 до 4—5 часов и возникали внезапно.

Приступы появились около года назад. Частота их существенно менялась от месяца к месяцу: иногда приступы возникали почти еженедельно, иногда их не было по месяцу или больше.

Из анамнеза известно, что около 20 лет назад внезапно развился приступ острой нейросенсорной тугоухости слева (рисунок 3.7). Тогда была госпитализирована в ЛОР-стационар, прошла лечение, однако слух почти не улучшился. Острой тугоухости предшествовала ОРВИ, которую пациентка перенесла за 1—2 недели до того, как резко снизился слух.

Рисунок 3.7. Аудиограмма пациентки Б.



Острая тугоухость не сопровождалась головокружением. Шум в левом ухе появился, но был слабо выражен и почти не беспокоил пациентку. Головокружение впервые появилось лишь за год до обращения на консультацию в медицинский центр Гута-Клиник.

Хронические заболевания, помимо нейросенсорной тугоухости, не выявлены. При обследовании в межприступный период (через 3 дня после последнего приступа): состояние удовлетворительное, АД 110/70 мм рт.ст. В неврологическом статусе: общемозговой и менингеальной симптоматики не выявлено. Черепно-мозговые нервы интактны за исключением снижения слуха слева и скрытого правонаправленного горизонтального нистагма, который выявлялся лишь при пробе с встряхиванием головы и был замечен только при видеонистагмографии при отсутствии фиксации зрения (в темноте). Другой очаговой неврологической симптоматики (парезов, расстройств чувствительности и координаторных нарушений) выявлено не было.

При инструментальном и лабораторном обследовании (МРТ головного мозга, анализы крови, УЗ дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий) отклонений от нормы не выявлено. Лишь при тональной пороговой аудиометрии выявлены признаки левосторонней нейросенсорной тугоухости, которая практически не отличалась по степени выраженности от выявленной ранее (см. рисунок 3.7) и при электрокохлеографии — признаки эндолимфатического гидрoпса слева в виде увеличения соотношения SP/AP (суммационного потенциала и потенциала действия) более 0,45.

С учетом анамнестических данных, результатов тональной пороговой аудиометрии и электрокохлеографии в качестве причины приступов головокружения был предположен вторичный (отсроченный) эндолимфатический гидрoпс у пациентки, перенесшей эпизод острой нейросенсорной тугоухости, а состояние было расценено как синдром Меньера. Больной была рекомендована строгая бессолевая диета, назначен ацетазоламид в дозе 250 мг утром до еды в течение месяца и бетагистин в

дозе 48 мг в два приема. На этом фоне приступы головокружения стали возникать реже (1 раз в 2—3 месяца) и протекали легче. Кроме того, пациентки были рекомендованы препараты для симптоматического лечения головокружения и тошноты в период приступа. С учетом удовлетворительного ответа на лечение было решено воздержаться от более активной терапии в виде транстимпанального введения кортикостероидов или гентамицина.

Таким образом, в отличие от болезни Меньера, когда приступы головокружения сочетаются со снижением слуха (причем снижение слуха на первых порах часто бывает флюктуирующим) и шумом в ухе, у описанной выше пациентки головокружение развилось спустя много лет после острой односторонней нейросенсорной тугоухости. Этиология эпизода тугоухости не ясна, однако развитие ее после ОРВИ позволяет рассматривать вирусную инфекцию в качестве основной версии. Другим отличием описанного наблюдения от болезни Меньера можно считать отсутствие дополнительных изменений слуха с началом приступов головокружения. В остальном клиническая картина напоминает болезнь Меньера: приступы головокружения продолжаются до нескольких часов, а помимо них отмечается нейросенсорная тугоухость и шум в левом ухе.

Помимо исследования слуха, пациентам с болезнью (синдромом) Меньера проводилось тщательное нейровестибулярное исследование. Из 118 пациентов с этим диагнозом нейровестибулярное исследование проведено в 97 случаях. При этом различные изменения, прежде всего в виде более или менее выраженной периферической гипорефлексии (реже — арефлексии) были выявлены у 88 пациентов (90,7%). Лишь у 9 пациентов (9,3%) нейровестибулярное исследование не выявило отклонений от нормы. При электрокохлеографии у 44 пациентов с болезнью (синдромом) Меньера был выявлен эндолимфатический гидропс.

Третьей по частоте причиной системного головокружения был вестибулярный нейронит или лабиринтит. Эти заболевания диагностированы у 45 пациентов, что составило 11,7% среди всех случаев системного головокружения. Вестибулярный нейронит был диагностирован у 34-х больных, лабиринтит — у 11. Диагноз лабиринтита устанавливался в тех случаях, когда помимо симптомов вестибулярного нейронита, отмечалось острое одностороннее снижение слуха по нейросенсорному типу, подтвержденное результатами тональной пороговой аудиометрии.

В качестве типичного примера вестибулярного нейронита приводим следующее наблюдение.

Больной А., 59 лет, через 2 недели после перенесенного ОРВИ вечером на работе отметил кратковременный эпизод головокружения вращательного характера. Головокружение продолжалось несколько секунд и, поскольку оно быстро регрессировало, пациент не обратил на него большого внимания. На следующий день утром, примерно через час после вставания, возник приступ выраженного системного головокружения с тошнотой и многократной рвотой. Сильное головокружение продолжалось около 2-х часов. Затем сохранялась значительная неустойчивость, из-за которой пациент практически не мог ходить без поддержки. Отмечал ухудшение состояния при движениях головой: усиливалась тошнота, возникало ощущение покачивания, неустойчивости окружающих предметов. Несколько раз возобновлялась рвота. Больной вызвал бригаду «скорой медицинской помощи» и был госпитализирован в одну из больниц Москвы.

В течение следующих 2 дней системное головокружение не возникало, однако при движениях головой отмечал выраженный дискомфорт, снова появлялась тошнота. Из-за неустойчивости и усиливающейся при движениях тошноты почти не мог ходить; несколько шагов делал только с поддержкой. На протяжении следующих 2 недель состояние постепенно улучшалось:

приступы системного головокружения не возобновлялись, неустойчивость возникала только при резких движениях, быстром вставании с постели.

При обследовании в стационаре в клиническом и биохимическом анализе крови, при ультразвуковом дуплексном исследовании магистральных артерий, при электрокардиографии, эхокардиографии и МРТ головного мозга не выявлено изменений.

После выписки из больницы пациент обратился в медицинский центр «Гута-Клиник» на амбулаторный прием к неврологу с жалобами на сохраняющуюся небольшую неустойчивость, расстройства равновесия, дискомфорт при поворотах головы.

При клиническом обследовании на амбулаторном приеме изменений в неврологическом статусе выявлено не было. При отоневрологическом обследовании нистагма не зарегистрировано, но отмечалась положительная проба Хальмаги при повороте головы влево, а в пробе Фукуда пациент поворачивался влево на 70 градусов. Позиционные пробы были отрицательными.

При видеонистагмографии нистагма не выявлено, однако в пробе с встряхиванием головы появлялся спонтанный горизонтальный нистагм вправо, который регистрировался в течение 10—15 сек и полностью регрессировал. При калорической стимуляции обнаружена выраженная асимметрия нистагма (75%) по стороне стимулируемого лабиринта за счет левосторонней периферической вестибулярной гипорефлексии. При аудиометрии нарушений слуха не выявлено.

Таким образом, у пациента через несколько дней после перенесенной респираторной вирусной инфекции впервые в жизни развился приступ изолированного системного головокружения без нарушений слуха и другой очаговой неврологической симптоматики. При обследовании были выявлены лишь признаки односторонней периферической вестибулярной гипорефлексии, тогда как другие очаговые неврологические симптомы и, в

том числе, снижение слуха, отсутствовали. Эти данные позволили диагностировать вестибулярный нейронит слева.

Больному был подобран комплекс вестибулярной гимнастики. Постепенно, в течение месяца, состояние нормализовалось. Больной наблюдался в течение 2 лет, приступы головокружения не повторялись, однако небольшая левосторонняя периферическая вестибулярная гипорефлексия с асимметрией около 30%, выявляемая при калорической пробе, сохранялась.

Головокружение у обследованных пациентов с вестибулярным нейронитом и лабиринтитом всегда развивалось остро и продолжалось от нескольких часов до суток. В отличие от ДППГ, головокружение при вестибулярном нейроните и лабиринтите не проходило в покое, хотя и во многих случаях несколько уменьшалось, если больной не двигался. Приступ обычно сопровождался тошнотой, рвотой и нарушением равновесия. Головокружение сопровождалось горизонтальным с небольшим торсионным компонентом нистагмом, направленным в сторону неповрежденного лабиринта. Нистагм подавляется фиксацией взора и постепенно, по мере формирования вестибулярной компенсации, уменьшался и исчезал в течение нескольких недель. У всех пациентов с вестибулярным нейронитом и лабиринтитом была положительной проба Хальмаги.

При исследовании в острой стадии нередко отмечается выраженная вестибулярная атаксия: пациент не может стоять или ходить без посторонней помощи. Характерно отклонение в сторону пораженного лабиринта, которое становится особенно заметным в подострой стадии (поскольку в острой стадии пациенты часто вообще не могут двигаться из-за резко усиливающегося головокружения и тошноты, так что оценить походку, а подчас и провести пробу Ромберга было сложно). В отличие от мозжечковой атаксии при вестибулярном нейроните были отрицательны пробы на динамическую атаксию, а в отличие от сенситивной атаксии неустойчивость лишь незначительно усиливалась с закрытыми глазами. При неврологическом

исследовании отсутствуют симптомы поражения ствола или других отделов головного мозга.

Заболеванию могла предшествовать респираторная вирусная инфекция (у 11 обследованных нами пациентов; 22,9%). Иногда за несколько часов или дней до развития острого вестибулярного приступа больные испытывают кратковременные эпизоды головокружения или неустойчивости. Такие симптомы были выявлены у 8 (16,7%) обследованных нами пациентов с вестибулярным нейронитом и лабиринтитом.

Заболевания центрального отдела вестибулярного анализатора составили 7,4% всех случаев системного головокружения в группе обследованных нами пациентов.

Среди расстройств центрального отдела вестибулярного анализатора преобладало мигрень-ассоциированное головокружение (5,5% среди всех случаев системного головокружения у амбулаторных пациентов).

В качестве примера мигрень-ассоциированного головокружения приводим следующую историю болезни.

Больная З., 44 лет, обратилась к неврологу с жалобами на повторяющиеся приступы головокружения в виде ощущения покачивания, реже вращения, окружающих предметов. Приступы головокружения начались около 3-х лет назад, всего было 8 приступов. Снижения слуха или шума в ушах не отмечает. Головокружение начинается внезапно, продолжается около часа и может сопровождаться тошнотой, редко рвотой. Во время приступа движения головой заметно усиливают головокружение, однако оно не прекращается и в покое. Также во время приступов пациентка отмечает повышенную чувствительность к свету и предпочитает находиться в затемненном помещении. После того, как приступ головокружения прекращается, еще в течение нескольких часов пациентка отмечает дискомфорт при движениях

головой: возникает ощущение некоторого покачивания, нестабильности предметов при поворотах головы.

Во время четырех приступов головокружение сопровождалось головной болью, которая локализовалась преимущественно в одной половине головы, в области затылка и была пульсирующей. В период головной боли у пациентки сохраняется выраженная тошнота, но рвоты обычно не бывает. Головная боль возникала после начала головокружения, исподволь, так что точное время возникновения боли пациентка назвать затрудняется. На следующий день после приступа состояние полностью нормализуется. Пациентка считает, что приступы головокружения могут провоцироваться переменой погоды или стрессом.

Головные боли возникают и вне приступов головокружения. Они беспокоят больную с 13-летнего возраста, имеют характер гемикрании, сопровождаются тошнотой, редко рвотой, светобоязнью, имеют пульсирующий характер и продолжаются от 1—2-х часов до 2-х суток. Подобные головные боли (но без головокружения) отмечались и у матери пациентки.

При исследовании неврологического статуса в межприступный период очаговой неврологической симптоматики не выявлено.

Аудиометрическое обследование нарушений слуха не выявило. При вестибулометрии выявлены негрубые нарушения, свидетельствующие о дисфункции центральных вестибулярных структур (нарушение точности саккад по типу «недолет», расстройства плавных следящих движений глаз); признаков повреждения периферического отдела вестибулярной системы не выявлено. При МРТ головного мозга патологии не выявлено.

Таким образом, у пациентки, страдающей мигренью, в течение нескольких лет возникают приступы системного головокружения, сопровождающегося тошнотой, рвотой, светобоязнью, головной болью, и продолжающиеся несколько часов. При обследовании не было выявлено каких-либо

повреждений ЦНС или заболеваний периферического отдела вестибулярного анализатора, которые могли бы объяснить рецидивирующее головокружение. Все это в совокупности позволяет диагностировать мигрень-ассоциированное головокружение. Поскольку в течение последнего года приступы головной боли участились и стали возникать 2—3 раза в месяц, а также 3 из 8-ми приступов головокружения произошли именно в течение последнего года был рекомендован профилактический прием метопролола в дозе 100 мг/сут. Пациентка хорошо переносила лечение: в течение года существенно уменьшилась частота приступов головной боли, а приступы головокружения не возникали.

Клиническая картина заболевания в группе обследованных нами пациентов с мигрень-ассоциированным головокружением характеризовалась приступообразным течением, когда у больных внезапно развивалось, как правило, легкое или умеренное головокружение, которое часто сопровождалось неустойчивостью и мигренозной головной болью. Приступ обычно продолжался от нескольких десятков минут до нескольких часов, реже — более суток. В период приступа головокружения могла возникать рвота, однако в целом больные описывали головокружение не так ярко, как при болезни Меньера и вестибулярном нейроните. То есть складывалось впечатление о более стертом характере вестибулярных симптомов при мигрень-ассоциированном головокружении. Головокружение почти всегда усиливалось при движениях головой, однако никогда не удавалось установить связь усиления головокружения с какими-то определенными направлениями движения головы, как это бывает при ДППГ. Головокружение уменьшалось постепенно, при этом нередко после острой фазы приступа еще в течение нескольких часов или, чаще, суток сохранялось более или менее выраженное головокружение или неустойчивость при изменениях положения головы. У обследованных нами пациентов во время приступа не возникало шума или звона в ушах, а также не было выявлено снижения слуха.

С учетом особенностей анализируемой группы пациентов (амбулаторные больные), не представлялось возможным оценить неврологическую симптоматику во время приступа: пациенты приходили на прием уже после окончания основной фазы приступа головокружения. Тем не менее и вне приступа при тщательном нейровестибулярном обследовании (оно выполнено у 20 из 24-х больных с мигрень-ассоциированным головокружением и включало видеонистагмографию с исследованием спонтанного и установочного нистагма, рандомизированных зрительных саккад, плавных следящих движений глаз, оптокинетического нистагма, скрытого нистагма, вызванного пробой с встряхиванием головы, а также битермальную калорическую пробу, проведенную под контролем видеонистагмографии) у 8 пациентов с мигрень-ассоциированным головокружением были выявлены признаки негрубой дисфункции центральных или периферических отделов вестибулярной системы. Так, у 3-х из 24 пациентов с мигрень-ассоциированным головокружением была выявлена минимальная асимметрия при калорической пробе (25—28% при допустимом пределе в 20%), у 2-х — дирекционное преобладание калорического нистагма, у 2-х вестибулярная гиперрефлексия при калорической пробе и у одного — расстройства плавных следящих движений глаз. Результаты нейровестибулярного исследования с видеонистагмографией у пациентов с мигрень-ассоциированным головокружением представлены на рисунке 3.8. Почти все обследованные нами пациенты с мигрень-ассоциированным головокружением отмечали повышенную чувствительность к движениям и с детства страдали укачиванием.

Рисунок 3.8. Результаты нейровестибулярного исследования с видеонистагмографией у пациентов с мигрень-ассоциированным головокружением (в %).



Следует отметить, что по нашим наблюдениям, при диагностике основных причин системного головокружения в амбулаторной практике нередко возникали диагностические ошибки. Вместо ДППГ диагностировали, например, цервикогенное головокружение, а болезнь Меньера, вестибулярный нейронит и мигрень-ассоциированное головокружение часто ошибочно принимали за вертебрально-базиллярную недостаточность, сосудистый (церебральный) криз или транзиторную ишемическую атаку в вертебрально-базиллярном бассейне.

В качестве примера ошибочной диагностики цереброваскулярного заболевания вместо расстройства периферического вестибулярного анализатора приводим следующее клиническое наблюдение.

Пациентка Б. 58 лет поступила в неврологическое отделение клинической больницы № 61 Москвы в январе 2004 г. с направительным диагнозом: «Повторное нарушение мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярной системе». При поступлении жаловалась на пошатывание, неуверенность при ходьбе, приступы сильного головокружения в виде

вращения окружающих предметов, связанные с поворотом головы (длительность — несколько секунд), чувство страха.

Из анамнеза известно, что в августе 2001 г. утром после движения головой (переворот в постели) возникло сильное головокружение в виде вращения окружающих предметов, рвота и общая слабость. Больная по неотложным показаниям была госпитализирована в стационар с диагнозом: «Ишемический инсульт в вертебрально-базиллярной системе». Приступы выраженного головокружения сохранялись в течение 2 суток, в период которых больная находилась в реанимационном отделении. После ослабления приступов переведена в неврологическое отделение.

В неврологическом статусе наблюдались: горизонтальный нистагм, больше при взгляде влево, неустойчивость в пробе Ромберга. При МРТ головного мозга каких-либо патологических изменений не обнаружено.

Через 21 день, после проведенного лечения, которое включало атенолол, кавинтон, пирацетам, эуфиллин, беллатаминал, больная выписана с улучшением состояния и рекомендациями по приему пирацетама, атенолола.

После выписки из стационара больную стали беспокоить неустойчивость при ходьбе, которая возникала преимущественно на улице, при переходе дороги, в людных местах, в сочетании с чувством страха. Длительно находилась на больничном листе в поликлинике. В конце концов, получила инвалидность 2-й группы в связи с «перенесенным инсультом».

В течение последующих 3 лет помимо неустойчивости у больной отмечались несколько эпизодов головокружения, которые возникали главным образом по утрам при повороте в постели, длились в течение нескольких секунд на протяжении 1 или 2 недель, а затем не беспокоили в течение нескольких недель или даже месяцев.

Данная госпитализация вызвана вновь возникшими приступами вестибулярного головокружения, нарастанием неуверенности, пошатывания при ходьбе.

Ранний анамнез жизни без особенностей. Получила высшее образование. В течение 10 лет работала учителем химии, затем в Научно-исследовательском институте химиком до 2001 г. Из перенесенных заболеваний указывает на детские инфекции, простудные заболевания. С 30 лет диагностированы язвенная болезнь желудка, хронический гастрит. С 1998 г. отмечаются умеренные подъемы АД, принимала атенолол, затем каптоен. Менопауза с 45 лет. Вредные привычки отрицает. Аллергологический и наследственный анамнез не отягощены.

При обследовании в неврологическом отделении 61-й клинической больницы: общее состояние относительно удовлетворительное. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, частота сердечных сокращений — 80 уд./мин, АД справа и слева — 160/100 мм рт. ст. В неврологическом статусе отмечается вынужденное положение головы, чуть с наклоном в сторону, больная ограничивает движения головой из-за боязни вызвать приступ головокружения. Парезов, расстройств чувствительности и координации нет, рефлексы симметричные, патологических рефлексов нет. Походка осторожная, неуверенная из-за страха повторных приступов головокружения.

При выполнении пробы Дикса—Холлпайка и повороте головы влево возникал типичный позиционный геотропный торсионный нистагм с небольшим вертикальным компонентом, сопровождающийся системным головокружением длительностью до 15—20 сек. Нистагм и головокружение возникали после короткого латентного периода (2—3 сек). При выполнении пробы Дикса—Холлпайка с поворотом головы вправо позиционный нистагм и головокружение не возникали.

При повторной МРТ головного мозга изменений не выявлено.

У больной установлен диагноз рецидивирующего ДППГ (каналолитиаз левого заднего полукружного канала), которое служило причиной периодически повторяющихся кратковременных приступов вестибулярного головокружения. Кроме того, после ошибочно установленного в 2001 г.

диагноза инсульта больную стала беспокоить шаткость при ходьбе, чувство страха, которые усиливались в определенных ситуациях (на улице, при переходе дороги), что характерно для постуральной фобической неустойчивости.

Больной в стационаре проведен лечебный позиционный маневр по методу Эпли. На следующий день и в последующий период наблюдения головокружение при поворотах головы не беспокоило, при проведении пробы Дикса–Холлпайка нистагм и головокружение не наблюдались.

С учетом развития постуральной фобической неустойчивости проводилась рациональная психотерапия с разъяснением доброкачественного характера заболевания, а также была рекомендована гимнастика для тренировки постуральной устойчивости и равновесия, что постепенно привело к восстановлению уверенности при ходьбе и уменьшению субъективного ощущения неустойчивости.

Таким образом, у пациентки, страдавшей рецидивирующим ДППГ, ошибочно был поставлен диагноз инсульта в вертебрально-базилярной системе. Важно отметить, что у пациентки не выявлено очаговых поражений головного мозга при МРТ, что исключало инсульт в вертебрально-базилярной системе, проявляющийся головокружением. Установленный диагноз инсульта и полученная инвалидность способствовали развитию у больной тревожных расстройств, постуральной фобической неустойчивости. Положительный эффект в терапии данной больной получен от лечебного позиционного маневра Эпли, вестибулярной гимнастики, лечения бетасерком, а также рациональной психотерапии.

Инсульт у пациентов, обратившихся на амбулаторный осмотр в связи с головокружением, был выявлен лишь в 3-х случаях (0,8% от общего числа пациентов, обратившихся на прием по поводу системного головокружения). Во всех случаях головокружение сопровождалось другими более или менее выраженными симптомами повреждения ствола мозга и мозжечка. Лишь у

одного пациента клинически отмечались только жалобы на головокружение, тошноту и неустойчивость, тогда как другие неврологические симптомы, например, онемение, мышечная слабость или расстройства речи, отсутствовали. Однако и в этом случае неврологическое исследование позволило выявить симптомы поражения мозжечка. В качестве примера приводим следующую историю болезни.

Больной К., 50 лет, обратился за консультацией в связи с приступом остро возникшего головокружения вращательного характера, тошноты, рвоты и неустойчивости. Кроме того, при расспросе пациент отмечал небольшую головную боль и нечеткость зрения.

Заболел около 3-х часов назад, когда внезапно без видимых причин развились вышеописанные симптомы. В это время находился за рулем и из-за выраженного головокружения вынужден был остановиться. Через 10—15 минут после начала головокружения появилась рвота. Такое состояние продолжалось около 40 минут, после чего головокружение стало уменьшаться, рвота прекратилась и еще через 1—1,5 часа пациент смог снова вести машину и самостоятельно обратился за консультацией.

Ранее подобных приступов головокружения никогда не было.

В течение последних 10 лет пациент страдал артериальной гипертонией, по поводу которой нерегулярно принимал эналаприл 10 мг/сут и метопролол 25 мг/сут. При этом, по-видимому, лечение было малоэффективным: пациент редко измерял АД, однако если измерял, то почти всегда регистрировал высокие цифры как систолического, так и диастолического АД (180—200/90—110). Однако к врачам не обращался, предпочитая лечиться «натуральными средствами».

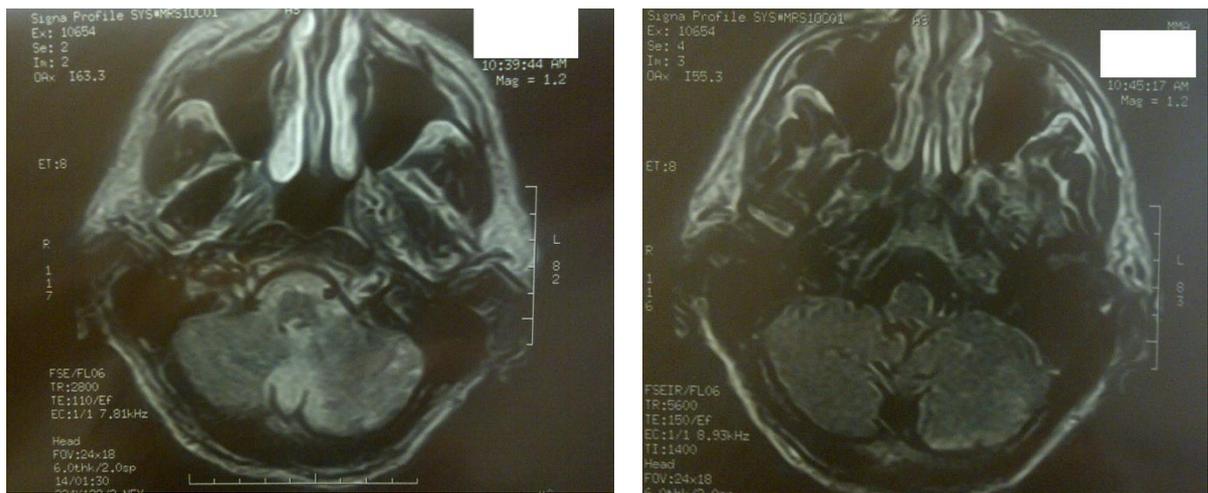
При клиническом соматическом обследовании никаких отклонений от нормы, за исключением подъема АД до 190/100 мм рт.ст., выявлено не было (по дороге

в поликлинику пациент принял 25 мг каптоприла). В неврологическом статусе: пациент в ясном сознании. Менингеальных симптомов не выявлено. Глазодвигательных нарушений нет. Отмечался слабый спонтанный правонаправленный горизонтальный нистагм. Нистагм выявлялся при взгляде прямо и усиливался при отведении взора вправо. При отведении глаз влево нистагм сохранял свое направление (то есть оставался правонаправленным), но интенсивность его заметно снижалась. Проба Хальмаги была отрицательной. Слух при ориентировочном исследовании нарушен не был. Чувствительность на лице также не была нарушена. Мимическая мускулатура в норме. Бульбарных и псевдобульбарных нарушений не выявлено. При исследовании мышечной силы парезов не выявлено. Сухожильные рефлексы живые, симметричные. Патологических стопных знаков выявлено не было. Чувствительных нарушений выявлено не было. При выполнении указательных проб отмечался легкий интенционный тремор при пальце-носовой и пяточно-коленной пробах слева. Отмечалась выраженная неустойчивость: пациент не мог без посторонней помощи стоять и ходить. При попытке провести пробу Ромберга пациент падал вправо.

Таким образом, у пациента, страдающего плохо контролируемой артериальной гипертонией, остро впервые в жизни развилось системное головокружение. Поскольку головокружение регрессировало в течение часа, пациент не стал вызывать «скорую помощь», а обратился к неврологу на амбулаторный прием. Учитывая жалобы на головокружение, отсутствие какой-либо дополнительной очевидной неврологической симптоматики (например, парезов, расстройств чувствительности, двоения и т.д.) и характер нистагма, можно было бы предположить периферический характер вестибулярных нарушений, например, вследствие вестибулярного нейронита. Однако при клиническом обследовании обращали на себя внимание следующие особенности: интенционный тремор (хотя и минимальный) при пальце-носовой и пяточно-коленной пробах левыми конечностями,

отрицательная проба Хальмаги (что указывает на отсутствие повреждения периферического отдела вестибулярного анализатора), результаты пробы Ромберга (отклонение и падение вправо, то есть в сторону быстрой фазы нистагма, тогда как при классическом периферическом вестибулярном расстройстве должно быть наоборот). Эти обстоятельства позволили предположить инсульт в качестве причины головокружения. Пациент был госпитализирован в стационар в экстренном порядке, где ему была проведена МР-томография головного мозга, которая выявила ишемический инсульт в области левого полушария мозжечка (рисунок 3.9).

Рисунок 3.9. МРТ пациента К.



Прогноз у наблюдаемых нами пациентов с инсультом в качестве причины головокружения был относительно благоприятным. Все пациенты, у которых на амбулаторном приеме диагностирован инсульт, были госпитализированы и прошли обследование и лечение в стационаре. Была подобрана терапия, направленная на вторичную профилактику инсульта, а также проводилось симптоматическое лечение и соответствующая реабилитация. При динамическом наблюдении за пациентами в течение года летальных исходов не было. Грубая остаточная неврологическая симптоматика в виде мозжечковой атаксии, гемипареза, прозопареза и глухоты (инсульт у больного

развился в бассейне передней нижней мозжечковой артерии и сопровождался снижением слуха) сохранялась лишь у одного пациента.

Помимо переоценки роли цереброваскулярных заболеваний в развитии головокружений и вестибулярных нарушений, причины ошибочной диагностики, по нашему мнению, заключаются и в неверной интерпретации данных инструментального обследования, прежде всего МРТ и УЗ дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий.

УЗ дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий в нашем исследовании было проведено почти всем пациентам, обратившимся к нам не первично, а по направлению из других лечебных учреждений и уже обследованных. При этом получить документальные свидетельства проведенного обследования и, следовательно, его результаты удалось в 153-х случаях. Результаты УЗ дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий у 153-х пациентов с головокружением представлены в таблице 3.3.

Таблица 3.3. Изменения брахиоцефальных (сонных, позвоночных и подключичных) артерий по данным ультразвукового дуплексного сканирования у пациентов в различных возрастных группах.

			УЗ дуплексное сканирование		
			Отсутствие изменений или стеноз до 60%	Стеноз 60% диаметра и более	Всего
Возраст	16-44	n	46	3	49
		%	93,9%	6,1%	100%
	45-59	n	36	11	47
		%	76,6%	23,4%	100%
	60-74	n	17	24	41
		%	41,5%	58,5%	100%
	75 и выше	N	3	13	16
		%	18,8%	81,2%	100%

Анализ взаимосвязи между степенью стеноза и развитием того или иного заболевания, сопровождающегося головокружением, по критерию χ^2 не выявил никаких закономерностей ($p > 0,05$). Выраженность стеноза зависела лишь от возраста пациента: чем старше больной, тем больше вероятность выявления выраженного стеноза внутренней сонной артерии (таблица 3.4).

Таблица 3.4. Зависимость выраженности стеноза внутренних сонных артерий от возраста.

		УЗДГ	
		норма	Стеноз >60%
		(А)	(В)
Возраст	16—44 лет	В	
	45—59 лет		
	60—74 лет		А
	75 лет и старше		А

Примечание: Результаты основаны на двустороннем критерии при уровне значимости 0,05. Для каждой пары, в которой обнаружены значимые различия, буква, обозначающая категорию с меньшей пропорцией в столбце, появляется в категории с большей пропорцией в столбце.

Как следует из таблицы 3.4, среди пациентов самой младшей возрастной группы достоверно чаще атеросклероз во внутренних сонных артериях при УЗ дуплексном сканировании не выявлялся ($p < 0,05$). Напротив, у пациентов в возрастных группах 60—74 года и 75 лет и старше при УЗ исследовании достоверно чаще определялся значительный (более 60%) стеноз внутренних сонных артерий.

Отсутствие корреляции между выраженностью атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий и причиной головокружения позволяет сделать вывод об том, что результаты УЗ дуплексного сканирования

брахиоцефальных артерий не могут помочь установить причину головокружения.

Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что большинство случаев системного головокружения в амбулаторной практике обусловлено заболеваниями периферического отдела вестибулярного анализатора. При этом на практике имеет место значительная переоценка роли заболеваний ЦНС и прежде всего цереброваскулярной патологии в развитии системного головокружения у пациентов любого, в особенности пожилого, возраста. Причиной переоценки роли сосудистых заболеваний в развитии системного головокружения является, на наш взгляд, не только традиционно устоявшаяся тенденция считать цереброваскулярные расстройства причиной большинства неврологических жалоб, но и отсутствие алгоритма клинического обследования больного с головокружением, позволяющего, во многих случаях, выявлять наиболее распространенные причины головокружения даже без дополнительного инструментального обследования.

3.2. Основные причины несистемного головокружения в амбулаторной практике

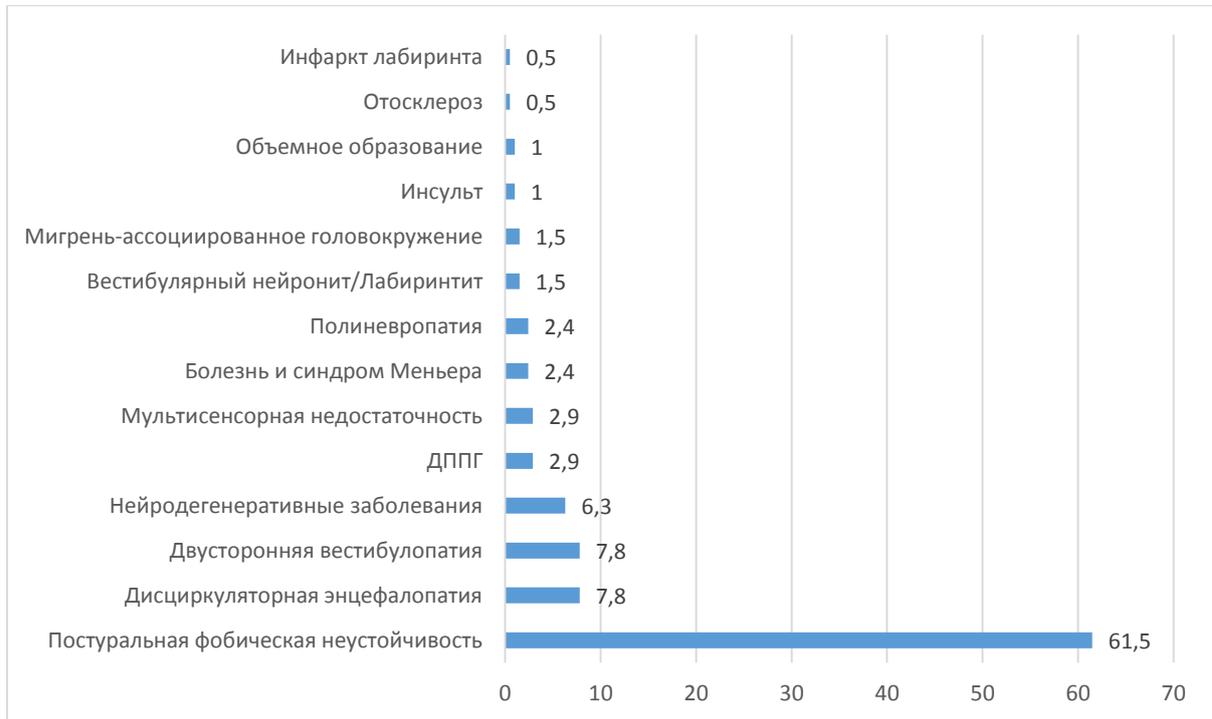
Несистемное головокружение было выявлено у 205 пациентов (34,7% всех пациентов, включенных в исследование), обратившихся на амбулаторный прием к неврологу. Основные причины несистемного головокружения у пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу, представлены в таблице 3.5 и на рисунке 3.10.

Таблица 3.5. Заболевания, выявленные у пациентов с несистемным головокружением

Диагноз	n	%	Женщины, %	Мужчины, %	Средний возраст
Постуральная фобическая неустойчивость	126	61,5	69,8	30,2	40,4±12,2
Дисциркуляторная энцефалопатия	16	7,8	50,0	50,0	72,3±4,5
Двусторонняя вестибулопатия	16	7,8	81,3	18,7	49,4±12,4
Нейродегенеративные заболевания (болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера)	13	6,3	76,9	23,1	70,6±9,3
ДППГ	6	2,9	83,3	16,7	64,5±11
Мультисенсорная недостаточность	6	2,9	83,3	16,7	81,0±3,4
Болезнь и синдром Меньера	5	2,4	60,0	40,0	44,2±10,7
Полиневропатия (диабетическая, алкогольная)	5	2,4	80,0	20,0	57,6±16,6
Вестибулярный нейронит и лабиринтит	3	1,5	100	0	42,3*
Мигрень-ассоциированное головокружение	3	1,5	66,7	33,3	42,3*
Инсульт в вертебрально-базиллярной системе	2	1,0	100	0	61,0*
Объемное образование в области задней черепной ямки	2	1,0	100	0	71,5*
Отосклероз	1	0,5	0	100	53,0
Инфаркт лабиринта	1	0,5	0	100	68,0
Всего	205	100	70,7	29,3	48,7±17,1

*Данные представлены в виде среднего арифметического

Рисунок 3.10. Заболевания, вызывающие несистемное головокружение у пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу (в %).



При анализе группы пациентов, чье головокружение было расценено как несистемное, в целом было установлено, что также как в группе пациентов с системным головокружением, тут преобладали женщины. Соотношение женщин и мужчин среди пациентов с несистемным головокружением составляло 2,4.

При анализе причин несистемного головокружения среди обследованных нами пациентов следует выделить два важных, по нашему мнению, обстоятельства. Первое состоит в том, что среди больных с несистемным головокружением лишь у каждого пятого (в 19% случаев) симптомы были обусловлены вестибулярной дисфункцией. То есть если системное головокружение всегда свидетельствует о повреждении вестибулярного анализатора или его связей с другим отделами ЦНС, то несистемное головокружение как правило с вестибулярной дисфункцией не связано. Второе заключается в значительном преобладании среди пациентов с несистемным головокружением больных с постуральной фобической

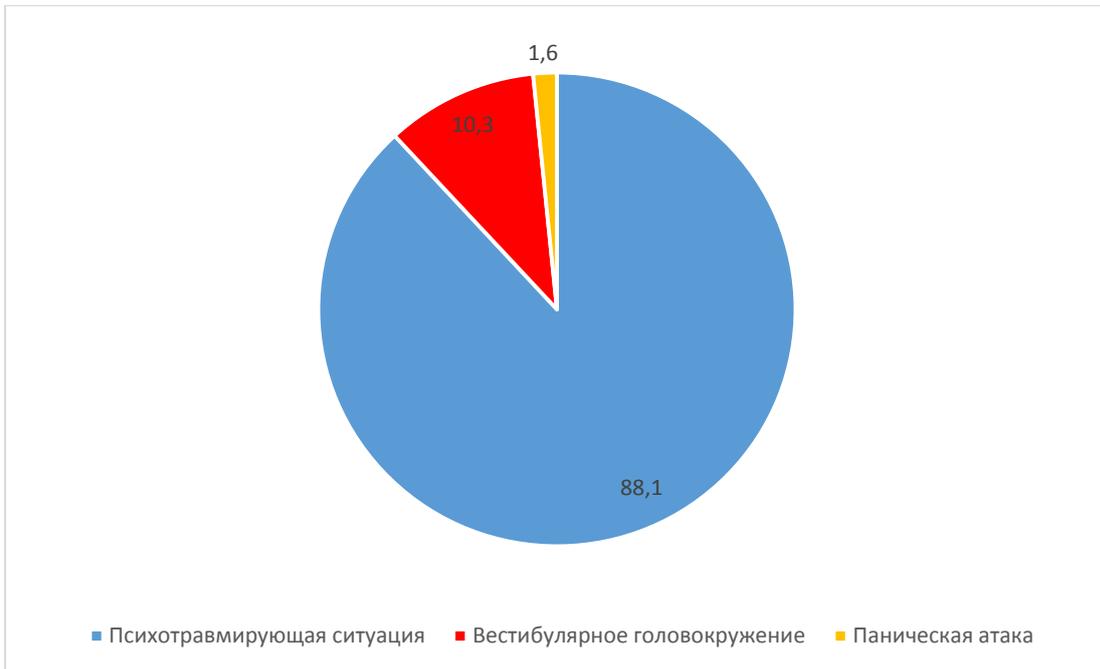
неустойчивостью (то есть, фактически, с психогенным расстройством), которая была выявлена в 61,5% случаев.

В целом, причиной 83,4% случаев несистемного головокружения у обследованных нами пациентов были четыре заболевания: постуральная фобическая неустойчивость, повреждение белого вещества головного мозга вследствие заболевания мелких мозговых сосудов, двусторонняя вестибулопатия и нейродегенеративные заболевания.

Наиболее частой причиной несистемного головокружения стала постуральная фобическая неустойчивость. Этот диагноз был установлен у 61,5% пациентов (126 человек), чье головокружение было расценено как несистемное. Всем пациентам было проведено тщательное неврологическое, соматическое и отоневрологическое обследование для исключения других причин головокружения. Средний возраст пациентов с постуральной фобической неустойчивостью составил $40,4 \pm 12,2$ года: они были моложе, чем больные, страдающие другими распространенными причинами головокружений, такими как ДППГ, болезнь Меньера или вестибулярная мигрень ($p < 0,05$).

У 13 (10,3%) из 126 пациентов с постуральной фобической неустойчивостью заболевание было спровоцировано приступом (однократным или рецидивирующим) системного головокружения. По данным анамнеза можно предположить, что в 11 случаях этот приступ был обусловлен каналолитиазом (доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением), в 1 случае — вестибулярным нейронитом и еще в одном случае приступом мигрень-ассоциированного головокружения. В 2-х случаях (1,6%) постуральная фобическая неустойчивость была спровоцирована панической атакой. У остальных 111 пациентов (88,1%) симптомы постуральной фобической неустойчивости развивались исподволь в основном на фоне актуальных психотравмирующих ситуаций (рисунок 3.11).

Рисунок 3.11. Факторы, провоцирующие развитие постуральной фобической неустойчивости (в %).



Характер головокружения при постуральной фобической неустойчивости существенно отличался от классического системного головокружения: больные называли головокружением чувство «легкости в голове», дереализации, приближающейся потери сознания и субъективной неустойчивости. Эти особенности сравнительно легко выяснялись при расспросе.

В качестве примера постуральной фобической неустойчивости приводим следующее клиническое наблюдение.

Пациентка С., 29 лет, обратилась на амбулаторный прием к неврологу с жалобами на головокружение, неустойчивость при ходьбе, которые беспокоили ее на протяжении последних 6—7 месяцев. Она описывала головокружение как ощущение неуверенности, неустойчивости, чувство дереализации и приближающейся потери сознания. Часто возникало состояние, которое пациентка могла сравнить с ощущением укачивания: было чувство нестабильной, качающейся поверхности, на которой

пациентка стояла или по которой шла, и одновременно возникало чувство небольшой тошноты. В результате пациентке казалось, что она стала неровно ходить, что ее качает из стороны в сторону, однако со стороны нарушения походки не были заметны даже близким людям. Эти ощущения присутствовали постоянно, усиливаясь на улице, в метро, больших магазинах или при эмоциональных нагрузках. На протяжении всего периода заболевания приступов системного головокружения не было.

Симптомы появились исподволь на фоне психотравмирующей ситуации, связанной с неприятностями в личной жизни. Пациентка многократно обращалась за медицинской помощью и обследовалась: проведены лабораторные исследования крови и мочи, ЭКГ, ЭхоКГ, УЗ дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, МР-томография головного мозга, МР-ангиография церебральных артерий, вызванные стволовые, зрительные и соматосенсорные потенциалы, рентгенография шейного отдела позвоночника. При обследовании отклонений от нормы выявлено не было.

Состояние пациентки расценивалось как проявление «нейроциркуляторной дистонии», «синдрома позвоночной артерии» и «вертебрально-базиллярной недостаточности». Неоднократно проводились курсы вазоактивных и ноотропных препаратов, назначался тофизолам, тералиджен, растительные анксиолитические средства. На фоне лечения временами пациентка отмечала кратковременное уменьшение симптомов заболевания, однако ремиссия никогда не бывала полной, а симптомы быстро возвращались. Более того, при попытке повторить курс того или иного препарата, оказавшего, по мнению пациентки, положительный эффект, улучшения, как правило, уже не наблюдалось.

При соматическом и неврологическом обследовании отклонений от нормы выявлено не было. В частности, не было выявлено нистагма, признаков скрытой вестибулярной дисфункции при клиническом отоневрологическом обследовании под контролем видеонистагмографии. Пациентка четко выполняла указательные координаторные пробы, не было выявлено

дисдиадохокинеза, дисметрии. В пробе Ромберга пациентка была устойчива. В усложненной пробе Ромберга с закрытыми глазами отмечала выраженную неуверенность, очень боялась упасть, но при этом пробу выполнила удовлетворительно. Не было выявлено нарушений походки, в том числе тандемной и фланговой. Пациентка могла хорошо пройти с закрытыми глазами, а также стоять на поролоновом мате с закрытыми глазами. Проба Фукуда была отрицательной.

Учитывая жалобы пациентки на хроническое головокружение, которое, как выяснилось при расспросе, имело характер субъективной неустойчивости, развитие заболевания на фоне актуальной психотравмирующей ситуации, отсутствие изменений в соматическом и неврологическом статусе, а также при лабораторном и инструментальном обследовании, была диагностирована постуральная фобическая неустойчивость.

Пациентке был назначен пароксетин в дозе 20 мг/сут, который в течение первого месяца лечения сочетался с алпразоламом в дозе 0,75 мг/сут. Кроме того, проводилась рациональная психотерапия, а также была рекомендована вестибулярная гимнастика, поскольку имеются данные о том, что выполнение вестибулярных упражнений, даже в отсутствии вестибулярной дисфункции, улучшает состояние пациентов с постуральной фобической неустойчивостью [149].

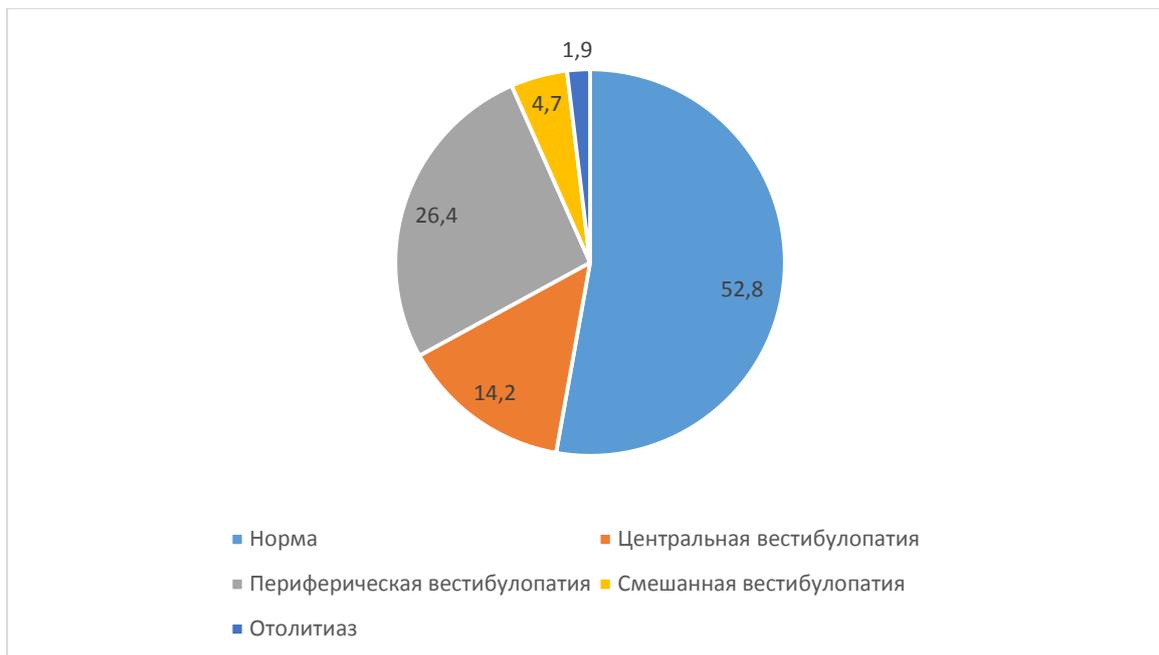
При исследовании в динамике в течение года состояние пациентки постепенно улучшалось, через 4 месяца с начала лечения она вернулась к работе, а через полгода отмечала небольшое головокружение в виде субъективной неустойчивости лишь при значительных эмоциональных нагрузках, тогда как в повседневной жизни симптомы заболевания отсутствовали.

Таким образом, у пациентки на фоне актуальной психотравмирующей ситуации развилось ощущение субъективной неустойчивости, которое пациентка называла головокружением. При этом истинного системного головокружения на протяжении всего периода заболевания не было.

Соматическое, неврологическое, нейровестибулярное и инструментальное обследование не выявили отклонений от нормы. Сочетание хронической субъективной неустойчивости, усиливающейся при стрессе или в определенных ситуациях (на улице, в больших магазинах) с тревожностью, фиксацией на своих ощущениях у пациентки без признаков соматического или неврологического заболевания соответствует диагностическим критериям постуральной фобической неустойчивости [90].

В некоторых случаях, детальное нейровестибулярное исследование выявляло у пациентов с постуральной фобической неустойчивостью субклинические изменения, свидетельствующие о минимальной дисфункции центральных или периферических вестибулярных структур в виде негрубой одно- или двусторонней периферической вестибулярной гипорефлексии при отокалоризации, дирекционного преобладания калорического нистагма, скрытого спонтанного нистагма, отчетливого нарушения рандомизированных зрительных саккад и т.д. Причем эти изменения выявлялись тогда, когда отсутствовали какие-либо анамнестические указания на перенесенное в прошлом вестибулярное заболевание. Среди обследованных нами 126 пациентов с постуральной фобической неустойчивостью углубленное инструментальное обследование вестибулярного анализатора (видеонистагмография с исследованием спонтанного и установочного нистагма, рандомизированных зрительных саккад, плавных следящих движений глаз, оптокинетического нистагма, скрытого нистагма, вызванного пробой с встряхиванием головы, а также битермальная калорическая проба, проведенная под контролем видеонистагмографии) проведено 106 пациентам (84,2%). У 50 из них (47,2%) были выявлены те или иные изменения (рисунок 3.12).

Рисунок 3.12. Результаты вестибулометрии у пациентов с постуральной фобической неустойчивостью (в %).



Реже постуральная фобическая неустойчивость развивалась после перенесенного одного или нескольких приступов вестибулярного головокружения. В качестве примера постуральной фобической неустойчивости, развившейся после приступа вестибулярного головокружения приведем следующую историю болезни.

Пациент М., 54 лет, обратился на амбулаторный прием к неврологу в октябре 2007 года с жалобами на повышение АД, сопровождающееся головокружением в виде ощущения неустойчивости, покачивания земли под ногами, «толчков в сторону» при ходьбе.

Из анамнеза известно, что в мае 2004 г. внезапно развился эпизод интенсивного системного головокружения с тошнотой и рвотой. Головокружение наблюдалось при любом положении тела, значительно усиливаясь при малейшем движении и продолжалось несколько часов. Головокружение сопровождалось выраженной неустойчивостью. При обследовании установлено повышение АД до 250/150 мм рт. ст. (ранее у

пациента отмечались подъемы АД до 160–170/100 мм рт. ст., но он чувствовал себя хорошо, антигипертензивные средства не принимал).

Пациент госпитализирован в больницу с диагнозом: «Гипертоническая болезнь 2-й стадии, обострение. Гипертонический церебральный криз. Церебрально-сосудистый криз по вестибулярному типу. Остеохондроз позвоночника». Проводилось лечение антигипертензивными средствами, кавинтоном, пирацетамом и другими препаратами. Самочувствие больного постепенно улучшалось в течение 2 недель, головокружение уменьшилось, но сохранялась умеренная неустойчивость и дискомфорт при резких поворотах головы в виде ощущения покачивания, нестабильности окружающих предметов. АД стабилизировалось на уровне 140–150/90 мм рт. ст.

После выписки из больницы пациент в течение 1–2-х месяцев отмечал неустойчивость при ходьбе, которая постепенно уменьшалась. К концу второго месяца походка полностью нормализовалась, исчезла осциллопия, однако ощущение неуверенности при ходьбе, особенно на улице или в метро, сохранялось. Пациент называл эти ощущения субъективной неустойчивости головокружением и по рекомендации невролога принимал препараты вазоактивного и ноотропного действия, но без существенного эффекта.

В мае 2005 г., т.е. через год после первого приступа, головокружение усилилось и пациент был госпитализирован в неврологическое отделение той же больницы с диагнозом: «Цереброваскулярное заболевание. Хроническая ишемия мозга на фоне атеросклероза, гипертонической болезни 2-й ст. Дорсопатия шейного отдела позвоночника, вертебрально-базилярная недостаточность». В период лечения состояние улучшилось, однако продолжало беспокоить периодическое ощущение головокружения и неустойчивости, которое возникало и усиливалось преимущественно при ходьбе.

В октябре 2005 г. пациент прошел обследование в поликлиническом отделении Российского кардиологического научно-производственного комплекса. Проведение суточного мониторинга АД не показало связи между

периодически возникающим у больного ощущением головокружения и колебаниями АД. Дуплексное сканирование сонных, позвоночных и подключичных артерий не выявило существенных изменений. При МРТ головного мозга обнаружены умеренные проявления субкортикального и перивентрикулярного лейкоареоза (изменения плотности белого вещества), которые отражали легкие изменения в головном мозге вследствие артериальной гипертензии, но не могли объяснить головокружение. При оценке эмоционального состояния у пациента выявлена повышенная тревожность, пониженное настроение, акцентуация на головокружении, ожидание существенного ухудшения состояния (возможно инсульта) в ближайшее время. Пациент был консультирован психиатром, который расценил его состояние как тревожную реакцию на возможное цереброваскулярное заболевание.

До 2007 года пациент продолжал периодически проходить курсы вазоактивных и ноотропных препаратов с временным, непродолжительным и неполным эффектом.

При неврологическом исследовании во время амбулаторного приема очаговых неврологических симптомов не выявлено. При провокационных пробах головокружение не возникало (ортостатическая проба, позиционные проба). Пациент был устойчив в пробе Ромберга с открытыми и закрытыми глазами, походка не была нарушена, в том числе с закрытыми глазами, фланговая и тандемная.

При исследовании нистагма, проведении пробы Хальмаги и теста Фукуда отклонений от нормы выявлено не было. Плавные следящие движения глаз и рандомизированные зрительные саккады изменены не были. Оптикинети́ческий нистагм в норме. Лишь в тесте с встряхиванием головы под контролем видеонистагмографии отмечался непродолжительный (около 10 секунд), но отчетливый правонаправленный горизонтальный нистагм, а при отокалоризации была выявлена левосторонняя периферическая вестибулярная гипорефлексия с асимметрией до 35%.

Таким образом, анамнестические данные в сочетании с результатами нейровестибулярного исследования позволили предположить перенесенный в мае 2004 года вестибулярный нейронит слева, на который в том числе указывают результаты пробы с встряхиванием головы и калорической пробы. Однако выраженность вестибулярной асимметрии невелика (35%), а отсутствие нистагма, а также изменений при выполнении проб на устойчивость и равновесие говорят о компенсированном характере периферической вестибулярной гипорефлексии. То есть выявленные изменения не могут объяснить хроническое ощущение неустойчивости и очевидна диссоциация между выраженностью и стабильностью субъективных ощущений, и немногочисленностью объективных симптомов. Кроме того, обращает на себя внимание повышенная тревожность, фиксация на своих ощущениях, усиление симптомов в определенных ситуациях, например, на улице или при скоплении людей. Все это позволяет диагностировать постуральную фобическую неустойчивость, развившуюся у пациента, перенесшего вестибулярный нейронит.

С пациентом была проведена психотерапевтическая беседа, в которой объяснена природа головокружения как следствие перенесенного заболевания периферической вестибулярной системы (вестибулярного нейронита) и тревожной реакции на возможное развитие инсульта, который ранее перенес отец пациента. В беседе отмечены возможность благоприятного течения артериальной гипертензии при регулярном приеме антигипертензивных средств, низкая вероятность инсульта при нормализации АД, необходимость возвращения к работе и активной деятельности. В качестве лечения назначен пароксетин в дозе 20 мг/сут, который пациент принимал около года. Кроме того, была рекомендована вестибулярная гимнастика, направленная на тренировку вестибулоокулярного рефлекса и устойчивости.

Состояние пациента в течение 2-3-х месяцев существенно улучшилось, а головокружение почти полностью прекратилось. АД стабилизировалось на

уровне 140/90 мм рт. ст. на фоне приема 20 мг/сут эналаприла. Наблюдение пациента в течение последующего года показало, что он вернулся к работе и ведет активный образ жизни.

В представленном наблюдении пациент перенес вестибулярный нейронит, который спровоцировал развитие постуральной фобической неустойчивости. Развитию последней способствовало существование у больного сопутствующего заболевания — артериальной гипертонии, которой в течение длительного времени и приписывали главную роль в развитии головокружения. В результате у пациента сформировалась уверенность в «сосудистом» происхождении головокружения, а ожидание возможного инсульта усугубило ситуацию и привело к нарастанию тревоги, а, следовательно, и ощущения головокружения. Проведение рациональной психотерапии, использование препарата с выраженным противотревожным действием (пароксетина) и назначение вестибулярной гимнастики привело к постепенному улучшению состояния пациента и восстановлению работоспособности.

Клинической особенностью «головокружения» при постуральной фобической неустойчивости является почти всегда очевидный при расспросе его невращательный характер. Больные называют головокружением ощущение дереализации, возможно, растерянности и внутренней неустойчивости, которая, скорее, отражает страх перед возможным падением, чем реально существующее расстройство координации. Лишь единичные больные из проанализированной нами группы пациентов с постуральной фобической неустойчивостью настойчиво описывали свои ощущения как чувство вращения или кружения окружающих предметов. Однако и у этих пациентов обращала на себя внимание отчетливая диссоциация между характером жалоб на казалось бы вестибулярное, вращательное головокружение и отсутствием неустойчивости, тошноты и рвоты.

Еще одной особенностью ощущений головокружения при постуральной фобической неустойчивости является их исчезновение или значительное уменьшение под воздействием небольшого количества алкоголя, а также высокая эффективность анксиолитиков, которые на первых порах почти полностью ликвидируют ощущение головокружения у большинства пациентов.

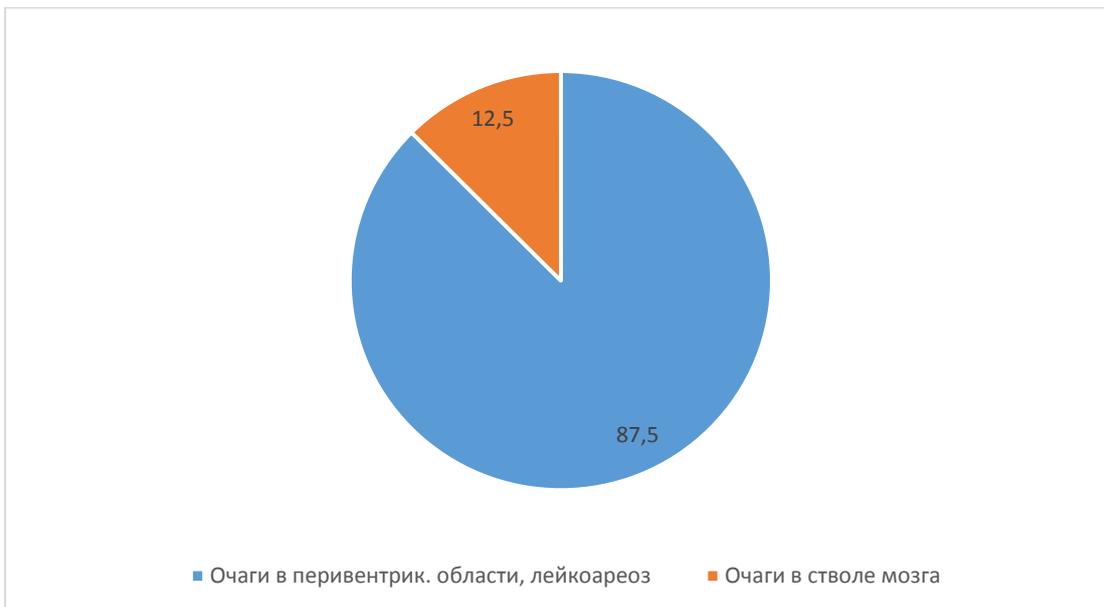
Следующими в ряду причин несистемного головокружения среди обследованных нами пациентов были дисциркуляторная энцефалопатия и двусторонняя вестибулопатия. Они значительно уступали по частоте постуральной фобической неустойчивости: и то, и другое заболевание были выявлены у 16 пациентов (7,8% среди всех случаев несистемного головокружения).

Клиническими особенностями ощущений «головокружения» при дисциркуляторной энцефалопатии можно считать то, что под головокружением больные понимали ощущение неустойчивости, а не истинное головокружение, свойственное большинству вестибулярных расстройств. В результате «головокружение» у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией всегда полностью или почти полностью исчезало сидя и лежа. При неврологическом обследовании таких пациентов выявлялась рассеянная очаговая неврологическая симптоматика (например, рефлексы орального автоматизма, анизорефлексия). Нейровестибулярное обследование, напротив, обычно не выявляло отклонений от нормы. В некоторых случаях могли быть нарушены плавные следящие движения глаз и зрительные саккады.

Средний возраст пациентов составлял $72,3 \pm 4,5$ лет, то есть эти пациенты были достоверно старше, чем большинство других больных с несистемным головокружением (статистически достоверные различия в возрасте отсутствовали лишь с пациентами, страдающими мультисенсорной недостаточностью и нейродегенеративными заболеваниями).

Всем пациентам с дисциркуляторной энцефалопатией было проведено МРТ головного мозга. При этом в подавляющем большинстве случаев (87,5%) были выявлены изменения в перивентрикулярном веществе головного мозга (мелкие очаги, лейкоареоз) и лишь в 12,5% случаев были обнаружены изменения в стволе мозга и мозжечке (рисунок 3.13).

Рисунок 3.13. Изменения на МРТ у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (в %).



В качестве примера приводим следующее клиническое наблюдение.

Пациент Л., 71 года, обратился на амбулаторный прием к неврологу с жалобами на головокружение в виде неустойчивости стоя и при ходьбе. Сидя и тем более лежа головокружение пациента не беспокоило.

Первые симптомы заболевания появились около 3—4-х лет назад, когда стал ощущать сначала небольшую неустойчивость. Постепенно неустойчивость прогрессировала, изменилась походка: замедлился темп ходьбы, двигался менее уверенно, шаг стал неровным, несколько шире ставил ноги при ходьбе. В последние полгода состояние особенно ухудшилось: пациент несколько раз падал на улице, после чего перестал выходить на улицу без посторонней

помощи, начал пользоваться тростью. Приступов системного головокружения у пациента не было.

Помимо этих симптомов родственники больного отметили, что он стал более рассеянным, забывчивым, сузился круг его интересов, несколько изменилась речь (стал менее четко выговаривать слова, говорит медленнее, чем раньше).

В анамнезе в течение многих лет артериальная гипертония. Антигипертензивные препараты (терапевтом по месту жительства пациенту назначен лизиноприл и индапамид) принимает нерегулярно. АД как правило колеблется около 170/90—95 мм рт.ст., но временами бывают подъемы до 190—210 мм рт.ст. Пациент, как правило, не замечает повышение АД, а если при случайном измерении обнаруживает повышение больше привычных цифр, принимает лизиноприл или нифедипин.

5 лет назад пациент перенес инфаркт миокарда, после которого помимо антигипертензивной терапии был рекомендован прием аспирина 100 мг/сут (пациент принимает препарат через день), бисопролол (препарат принимает от случая к случаю) и изосорбида мононитрат, который принимает регулярно в дозе 20 мг 1 раз в день.

Пациент в течение многих лет курил, но после инфаркта миокарда курить бросил.

С жалобами на головокружение пациент обращался к терапевту по месту жительства. Учитывая жалобы на головокружение состояние больного было расценено терапевтом как проявление вертебрально-базилярной недостаточности и рекомендовано лечение у невролога. По назначению невролога пациент многократно проходил курсы вазоактивных и ноотропных препаратов, в том числе внутривенно в условиях дневного стационара, однако существенного эффекта от лечения не отмечал. Напротив, состояние продолжало постепенно ухудшаться.

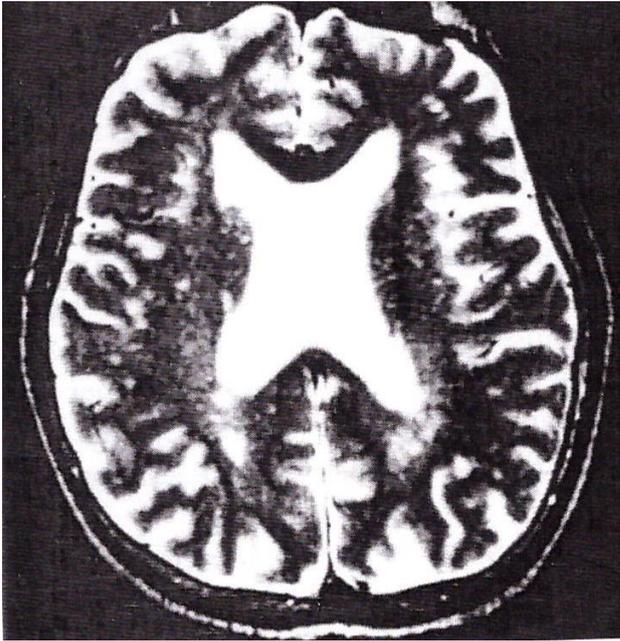
При соматическом обследовании во время амбулаторного приема выявлено повышение АД до 180/95 мм рт.ст., отмечена пастозность голеней, небольшой цианоз губ.

В неврологическом статусе определяется рассеянная микроочаговая неврологическая симптоматика в виде симптомов орального автоматизма, повышения глоточных рефлексов, дизартрии, небольшой анизорефлексии с акцентом справа, повышения мышечного тонуса по пластическому типу. Кроме того, отмечены легкие когнитивные нарушения в виде снижения балла по Краткой шкале оценки психического статуса до 26. Критика к своему состоянию несколько снижена.

При нейровестибулярном исследовании нистагма не выявлено, в том числе в условиях отсутствия фиксации взора в темноте, под контролем видеонистагмографии), тест Хальмаги отрицательный, проба с встряхиванием головы и позиционные пробы отрицательные. В пробе Ромберга пациент одинаково несколько неустойчив с открытыми и закрытыми глазами. В усложненной пробе Ромберга стоять не может. Также невыполним тест Фукуда: при попытке сделать несколько шагов на месте с закрытыми глазами пациент теряет равновесие и может упасть. Походка неустойчивая, с несколько расширенной базой, осторожная.

При параклиническом обследовании в анализе крови выявлена гиперлипидемия с повышением уровня общего холестерина до 6,7 ммоль/л и ЛПНП до 3,9 ммоль/л. При УЗ дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий выявлен гемодинамически незначимый стеноз левой ВСА до 45% и правой ВСА до 30%. При МРТ головного мозга выявлены многочисленные очаги в перивентрикулярном белом веществе головного мозга, лейкоареоз (рисунок 3.14.).

Рисунок 3.14. Многочисленные сосудистые очаги и лейкоареоз на МРТ пациента Л.



Учитывая постепенное развитие нарушений походки у пациента с многочисленными факторами риска цереброваскулярных заболеваний, отсутствие вестибулярной дисфункции, сочетание нарушений походки с микроочаговой неврологической симптоматикой и легкими когнитивными расстройствами, а также изменения при МРТ головного мозга в виде многочисленных очагов в перивентрикулярном белом веществе и лейкоареоза, обусловленные, вероятно, повреждением мелких мозговых артерий, симптомы заболевания были расценены как следствие хронической цереброваскулярной патологии (дисциркуляторной энцефалопатии).

Пациент был консультирован кардиологом и постепенно, в течение 2—3-х месяцев, АД было скорректировано до 140/85 мм рт.ст. (пациент принимал лозартан в дозе 50 мг/сут, гидрохлортиазид 12,5 мг/сут, амлодипин 5 мг/сут и бисопролол 5 мг/сут). Был настоятельно рекомендован регулярный прием аспирина в дозе 100 мг/сут, назначен аторвастатин 20 мг/сут (в результате чего уровень ЛПНП снизился до 1,9 ммоль/л). Помимо медикаментозной

терапии подобраны упражнения для тренировки постуральной устойчивости и походки.

При исследовании в динамике через 3 и 6 месяцев состояние пациента стабилизировалось: уменьшились жалобы на головокружение, пациент вновь стал самостоятельно выходить на улицу, хотя и продолжал пользоваться тростью. За все время наблюдения падения не повторялись.

Таким образом, у пожилого пациента на основании жалоб на головокружение была ошибочно диагностирована вертебрально-базиллярная недостаточность, а лечение в основном сводилось к применению курсов вазоактивных и ноотропных препаратов. Между тем, основу лечения должна была составлять коррекция факторов риска цереброваскулярных заболеваний (артериальной гипертензии, дислипотеидемии), что могло бы предотвратить или замедлить прогрессирование заболевания. Следует сказать также и о том, что изменения в неврологическом статусе и на МРТ свидетельствовали в большей степени о заинтересованности структур, кровоснабжаемых из каротидного, а не вертебрально-базиллярного, бассейна. Так что говорить о вертебрально-базиллярной недостаточности даже в патофизиологическом смысле представляется в данном случае не обоснованным.

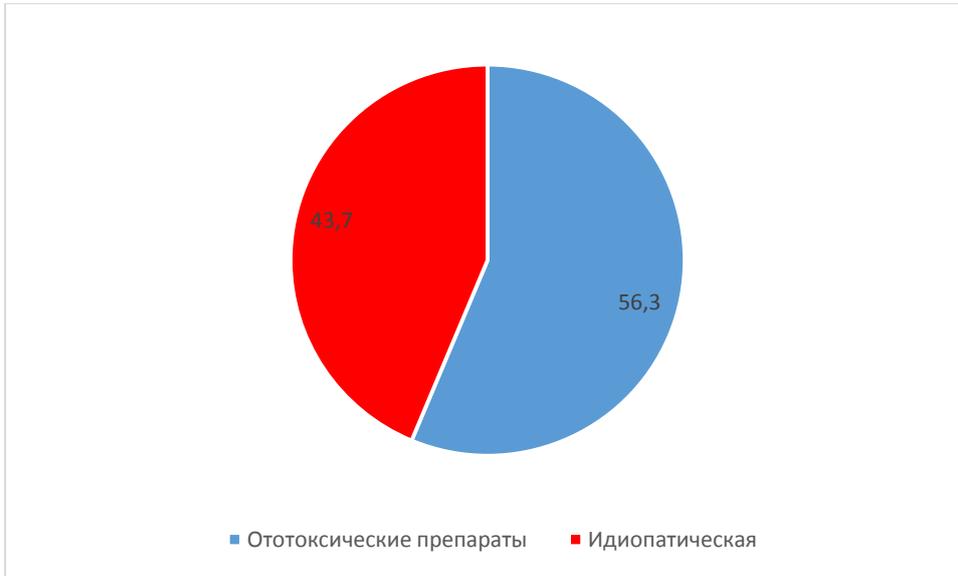
Прогноз у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией был достаточно серьезным. Из 16 больных, кому был поставлен такой диагноз, под динамическим наблюдением находилось 6 пациентов (37,5%). За период наблюдения, который составил в среднем $7,8 \pm 2,0$ месяцев, состояние не улучшилось ни у одного из пациентов, а у двух больных, несмотря на проводимую терапию, направленную на коррекцию фоновых заболеваний и тренировку постуральной устойчивости, наблюдалось медленное прогрессирование в основном субъективных симптомов заболевания.

Острые нарушения мозгового кровообращения редко вызывали несистемное головокружения у амбулаторных пациентов. Из 205 обследованных нами больных лишь у двоих симптомы были обусловлены инсультом. Еще у одного пациента в качестве причины головокружения несистемного характера был предположен инфаркт лабиринта. Таким образом, острые цереброваскулярные нарушения стали причиной головокружения у 1,5% пациентов этой группы.

Все эти пациенты головокружением называли ощущение более или менее выраженной неустойчивости. В отличие от дисциркуляторной энцефалопатии симптомы развивались остро. Неустойчивость сопровождалась другим очаговыми неврологическими симптомами, характер которых определялся локализацией очага ишемии: глазодвигательными расстройствами, гемипарезом, гемигипестезией, мозжечковой атаксией (в одном случае очаг ишемии был расположен в варолиевом мосту, в другом — в мозжечке и левой теменно-затылочной доле).

С той же частотой, что и дисциркуляторная энцефалопатия, причиной несистемного головокружения становилась двусторонняя вестибулопатия (16 пациентов, 7,8% случаев). Несмотря на то, что симптомы были непосредственно обусловлены повреждением вестибулярной системы, головокружение у этих больных не имело системного (вращательного) характера, что обусловлено одновременным повреждением обеих лабиринтов без асимметрии. Под головокружением больные понимали ощущение неустойчивости, которая развивалась остро или, чаще, подостро. У 9 из 16 пациентов причиной двусторонней вестибулопатии стал прием ототоксических препаратов (аминогликозиды, препараты для противоопухолевой химиотерапии (препараты платины)). В остальных случаях двусторонняя вестибулопатия была идиопатической (рисунок 3.15).

Рисунок 3.15. Причины двусторонней вестибулопатии у пациентов с несистемным головокружением (в %).



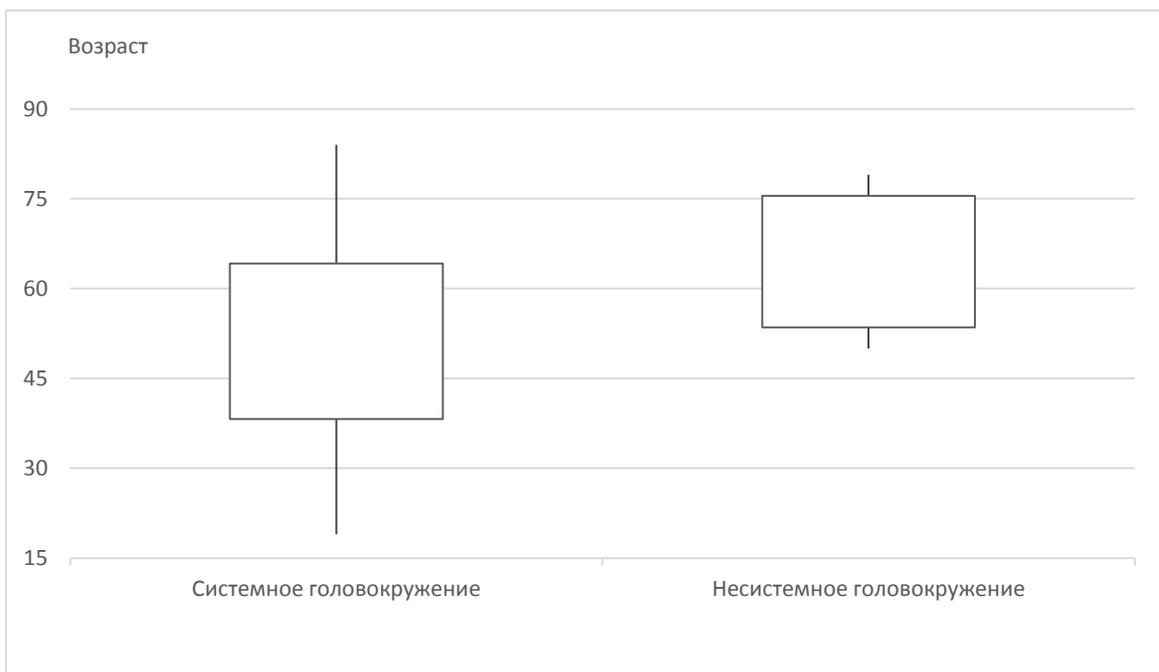
У всех пациентов диагноз был подтвержден результатами калорической пробы, выявляющей выраженную двустороннюю периферическую вестибулярную гипо- или арефлексию. Важно отметить, что во всех случаях заподозрить двустороннюю вестибулопатию позволяло клиническое нейровестибулярное исследование: у этих пациентов выявлялась положительная проба Хальмаги, иногда скрытый горизонтальный однонаправленный нистагм (спонтанный или вызванный пробой с встряхиванием головы), в пробе Ромберга пациенты были неустойчивы как с открытыми, так и с закрытыми глазами. При расспросе пациенты почти всегда жаловались на ощущение нестабильности окружающих предметов, особенно при резком повороте головы в сторону, то есть отмечалась осциллопсия.

Несмотря на сравнительно молодой возраст ($49,4 \pm 12,4$ лет) и, во многих случаях (в 56,3%), анамнестически легко устанавливаемую связь между появлением симптомов и приемом ототоксических препаратов, двусторонняя вестибулопатия не была диагностирована ни у одного из проанализированных нами пациентов. Вместо этого пациентам, как правило, выставлялся диагноз вертебрально-базилярной недостаточности. Следствием этого диагноза

становилось назначение многочисленных вазоактивных и ноотропных средств, прием которых не приводил к улучшению состояния пациентов. Вестибулярная гимнастика ранее не была назначена никому из обратившихся к нам пациентам.

Интересно, что у небольшой части пациентов несистемное головокружение было обусловлено повреждением вестибулярной системы, которое, как правило, сопровождается системным головокружением (ДППГ, вестибулярный нейронит, болезнь Меньера, инфаркт лабиринта). Больше всего таких пациентов было в группе с ДППГ (6 человек, пятая по частоте причина несистемного головокружения у амбулаторных пациентов, по нашим данным). При этом средний возраст пациентов с ДППГ, проявляющимся несистемным головокружением, был достоверно больше, чем возраст пациентов с ДППГ и системным головокружением ($64,5 \pm 11,0$ лет и $51,2 \pm 13,0$ лет, соответственно), рисунок 3.16.

Рисунок 3.16. Средний возраст пациентов с ДППГ, проявляющимся системным и несистемным головокружением.



Среди пациентов с жалобами на несистемное головокружение у части установлена мультисенсорная недостаточность, при которой расстройства равновесия не могут быть объяснены каким-либо одним патологическим процессом и являются следствием повреждения различных сенсорных систем (зрения, слуха, проприоцептивной чувствительности).

Больные с мультисенсорной недостаточностью понимали под головокружением не ощущение вращения, а чувство неустойчивости. Также как у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, неустойчивость в основном возникала стоя и при ходьбе и проходила сидя и лежа. Другими клиническими особенностями группы пациентов с мультисенсорной недостаточностью можно считать отсутствие когнитивных нарушений и рассеянной очаговой неврологической симптоматики, вызванной распространенным повреждением белого вещества головного мозга, как при дисциркуляторной энцефалопатии. С другой стороны, у обследованных нами пациентов с этим диагнозом всегда отмечались более или менее выраженные изменения в различных сенсорных системах: прежде всего со стороны зрения, системы проприоцептивной чувствительности и слуха. Причем нередко клинической манифестации заболевания предшествовало то или иное изменение (причем, не всегда повреждение!) состояния сенсорной системы, дезадаптирующее больного. Например, ощущение неустойчивости могло появляться после операции по поводу катаракты или после смены очков на более сильные.

В качестве примера приводим краткую выписку из истории болезни.

Больная Ч., 80 лет, обратилась на амбулаторный прием к неврологу с жалобами на головокружение. При детальном расспросе выяснилось, что головокружение возникает только стоя и при ходьбе, а сидя и лежа исчезает. Головокружение не является ощущением вращения или движения окружающих предметов. Скорее, пациентка отмечает неустойчивость, заставляющую ее замедлять шаг и пользоваться поддержкой при ходьбе.

По мнению пациентки, расстройства равновесия появились около полугода назад и совпали с операцией по поводу катаракты левого глаза. Операция привела к заметному улучшению зрения на один глаз, однако в результате возникла довольно заметная разница в остроте зрения между оперированным и неоперированным глазом. Между тем родственники больной заметили расстройства равновесия еще несколько лет назад. Последние 2—3 года она стала меньше двигаться, старалась реже выходить на улицу, а в течение года перестала выходить из дома без провожатых.

В анамнезе — артериальная гипертензия, диагностированная около 10 лет назад, по поводу которой пациентка нерегулярно принимает эналаприл.

При исследовании неврологического статуса изменения со стороны черепно-мозговых нервов выявлено не было за исключением негрубых симптомов орального автоматизма. Двигательных и чувствительных расстройств также обнаружено не было, однако ахилловы рефлексы не вызывались. При ходьбе пациентка чуть шире, чем в норме, ставила ноги. Никаких расстройств когнитивных функций выявлено не было: несмотря на ограничения подвижности, вызванные неустойчивостью, пациентка оставалась активной, много читала, охотно общалась с друзьями и родственниками, с посторонней помощью посещала выставки и музеи.

Аудиометрическое обследование выявило небольшое двустороннее снижение слуха по нейросенсорному типу на высоких частотах. При ультразвуковом дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий в устье внутренних сонных артерий с обеих сторон выявлены атеросклеротические бляшки, суживающие просвет артерии до 25%. При МРТ головного мозга в режиме T2 FLAIR в перивентрикулярном белом веществе выявлены единичные очаги диаметром 2—5 мм.

При нейровестибулярном исследовании нистагма выявлено не было. Результаты пробы Хальмаги, позиционных проб, пробы с встряхиванием головы и пробы Фукуда были отрицательными. Отмечались негрубые нарушения плавных следящих движений глаз и увеличение латентного периода

зрительных саккад. Оптикинети́ческий нистагм нарушен не был. В пробе Ромберга пациентка была неустойчива, особенно с закрытыми глазами, очень боялась упасть, но, тем не менее, могла сохранять равновесие. При калорической пробе отмечались признаки двусторонней негрубой периферической вестибулярной гипорефлексии.

Таким образом, у пожилой женщины, страдающей расстройствами зрения и слуха по типу пресбиопии и пресбиакюзиса постепенно, в течение нескольких лет, нарастали расстройства равновесия, которые усугубились после операции, вызвавшей изменение зрения. Помимо расстройств зрения и слуха при обследовании были выявлены признаки, свидетельствующие о наличии негрубых проприоцептивных нарушений (в виде отсутствия ахилловых рефлексов без клинически явных нарушений двумерно-пространственного и суставно-мышечного чувства), а также о возможной негрубой двусторонней периферической вестибулярной дисфункции (в виде гипорефлексии при калорической пробе). Все это в совокупности позволяет предположить связь нарушений устойчивости с дефицитом афферентной импульсации от различных сенсорных систем: зрительной, слуховой, вестибулярной и проприоцептивной, что и может приводить к нарушениям устойчивости. В отличие от пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией в этом случае изменения в неврологическом статусе были намного менее выраженными, когнитивные расстройства отсутствовали, а МРТ головного мозга выявляла лишь единичные очаги в перивентрикулярном белом веществе, вряд ли способные вызвать клинические проявления.

Таким образом, ведущей причиной несистемного головокружения у амбулаторных пациентов, обратившихся на прием к неврологу, оказались психогенные расстройства, которые значительно опережали по частоте цереброваскулярные заболевания и другие состояния, вызывающие несистемное головокружение. Следует отметить, что психогенные

расстройства в качестве причины головокружения в подавляющем большинстве случаев не были своевременно диагностированы, а вместо них предполагались другие причины заболевания: остеохондроз шейного отдела позвоночника, синдром позвоночной артерии, вегетативная дисфункция или цереброваскулярная патология.

Как продемонстрировало одно из приведенных выше клинических наблюдений, пациенты с так называемым несистемным головокружением зачастую проходят многочисленные необоснованные обследования, в том числе сложные и дорогостоящие, а в результате так и не получают адекватного лечения лишь потому, что при первичном обращении к врачу их симптомы были ошибочно классифицированы как «головокружение», а из дифференциально диагностического поиска исключались психогенные расстройства.

В результате, уточнение особенностей ощущений больного становится первым и едва ли не самым важным этапом диагностического поиска при жалобах на головокружение, вслед за которым идет клиническое обследование, способное зачастую установить характер и уровень поражения вестибулярной системы даже без дополнительного инструментального обследования.

3.3. Эффективность стандартной терапии при наиболее распространенных заболеваниях, вызывающих головокружение

Всем больным, обратившимся на консультацию в связи с головокружением после дообследования и установки диагноза было рекомендовано лечение, которое подбиралось в соответствии с современными международными рекомендациями. Для оценки эффективности стандартного лечения заболеваний, сопровождающихся головокружением, мы проанализировали в динамике состояние пациентов. Были проанализированы результаты лечения

тех заболеваний, которые отвечали за большинство случаев головокружения в исследуемой группе пациентов: ДППГ, постуральная фобическая неустойчивость, болезнь (синдром) Меньера, вестибулярный нейронит (лабиринтит), мигрень-ассоциированное головокружение. В качестве критериев оценки эффективности лечения анализировалась динамика основных показателей, отражающих активность и выраженность того или иного заболевания. Так, при ДППГ учитывалось наличие приступов позиционного головокружения и позиционного нистагма при позиционной пробе Дикса—Холлпайка во время повторного визита, при вестибулярном нейроните и постуральной фобической неустойчивости — выраженность головокружения и неустойчивости по визуально-аналоговой шкале и Шкале оценки выраженности головокружения, при болезни (синдроме) Меньера и мигрень-ассоциированном головокружении — сокращение частоты приступов головокружения. Сравнение наличия качественных признаков в группе пациентов до и после лечения проведено по критерию хи-квадрат. Данные о количестве наблюдаемых в динамике пациентов, сроках наблюдения и эффективности лечения представлены в таблице 3.6. приведены сведения о наиболее распространенных причинах головокружения в анализируемой группе пациентов.

Таблица 3.6. Результаты лечения пациентов, обратившихся к неврологу с жалобами на головокружение

Диагноз	Всего пациентов	Наблюдались в динамике	Сроки наблюдения (M±σ)	Улучшение	
				n	%
ДППГ	200	161	6,5±0,98 нед.	135*	83,9
Болезнь (синдром) Меньера	118	47	12,2±1,96 нед.	34*	72,3
Вестибулярный нейронит (лабиринтит)	48	13	7,4±2,97 нед.	12*	92,3

Мигрень-ассоциированное головокружение	24	8	16,5±5,03 нед.	6*	75
Постуральная фобическая неустойчивость	126	37	16,7±2,49 нед.	32*	86,5
Дисциркуляторная энцефалопатия	16	6	7,8±2,0 мес.	-	-

* $p < 0,05$

В группе пациентов с ДППГ отдельно проанализирована эффективность лечения пациентов с типичными и атипичными формами ДППГ. Улучшение в группе с типичными формами ДППГ (каналолитиаз заднего полукружного канала) отмечено у 84,8% пациентов, а в группе с атипичными формами ДППГ (каналолитиаз горизонтального или переднего полукружных каналов, купулолитиаз) — у 78,3% пациентов. Степени статистической достоверности эти различия не достигали ($p > 0,05$), но отмечалась тенденция к меньшей эффективности лечения в группе пациентов с атипичными формами ДППГ.

Таким образом, системное головокружение у пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу, в большинстве случаев было вызвано вестибулярными заболеваниями, среди которых преобладали расстройства периферической вестибулярной системы: ДППГ, болезнь (синдром) Меньера и вестибулярный нейронит. Заболевания, при которых головокружение предположительно обусловлено повреждением центральных отделов вестибулярного анализатора встречались значительно реже и были представлены в основном мигрень-ассоциированным головокружением.

Несистемное головокружение было обусловлено разнородными по своей природе заболеваниями, как правило не связанными с расстройствами вестибулярной системы. Среди причин жалоб на несистемное головокружение

преобладали психогенные расстройства (расцениваемые как постуральная фобическая неустойчивость), хронические цереброваскулярные и нейродегенеративные заболевания. Вестибулярные заболевания, проявляющиеся несистемным головокружением, были немногочисленными и представлены в основном двусторонней вестибулопатией. В редких случаях, некоторые заболевания вестибулярной системы, обычно приводящие к системному головокружению (например, ДППГ или вестибулярный нейронит), также могут проявляться несистемным головокружением в виде неустойчивости.

ГЛАВА 4. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРИЧИН, КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

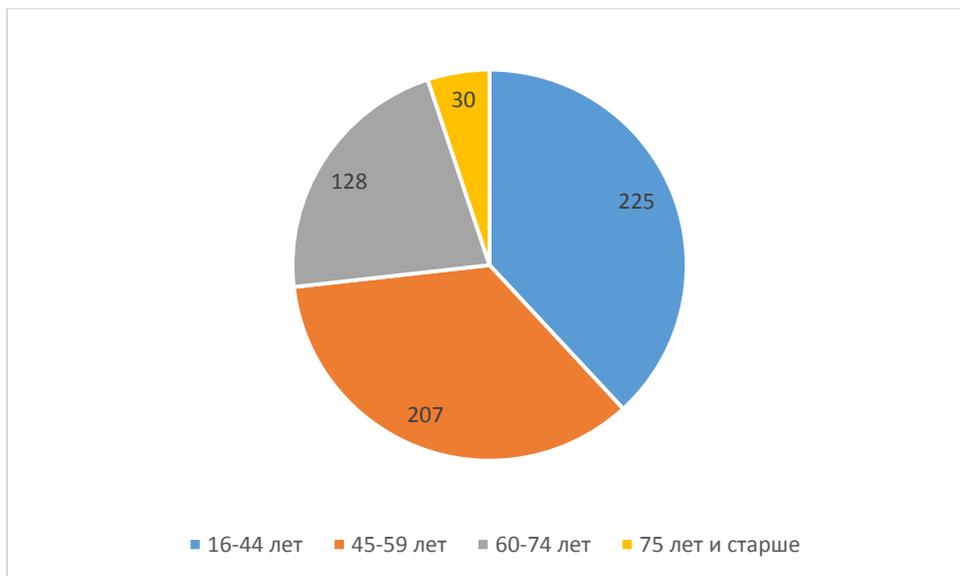
Все пациенты, включенные в исследование, были разделены на четыре возрастные группы: в первую группу были включены пациенты в возрасте 16—44 года, во вторую — 45—59 лет, в третью — 60—74 года и в четвертую — 75 лет и старше. Внутри каждой возрастной группы отдельно анализировались причины системного и несистемного головокружения. Характеристика групп по полу, среднему возрасту и представленности системного и несистемного головокружения приведена в таблице 4.1.

Таблица 4.1. Характеристика различных возрастных групп по полу, возрасту, распространенности системного и несистемного головокружения.

Пол и характер головокружения	16-44 лет	Средний возраст	45-59 лет	Средний возраст	60-74 лет	Средний возраст	75 лет и старше	Средний возраст
М	81 (36%)		58 (28%)		29 (22,7%)		6 (20%)	
Ж	144 (64%)		149 (72%)		99 (77,3%)		24 (80%)	
Сист.	128 (56,9%)	35,1±6,7	158 (76,3%)	51,3±4,1	89 (69,5%)	65,1±4,2	10 (33,3%)	77,6±3,0
Несист.	97 (43,1%)	33,5±6,1	49 (23,7%)	51,8±4,7	39 (30,5%)	67,9±3,4	20 (66,7%)	78,6±3,6
Всего	225		207		128		30	

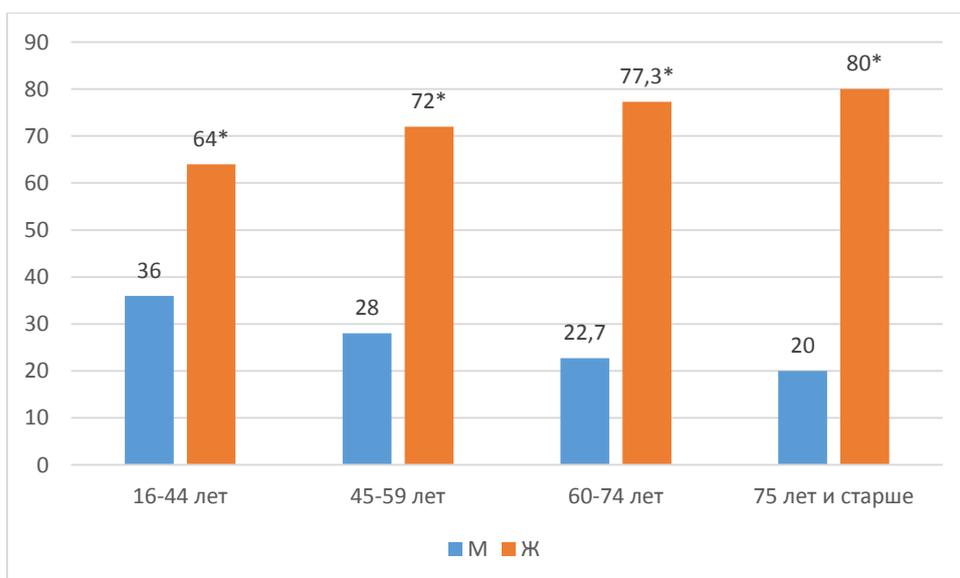
Самой многочисленной оказалась группа пациентов в возрасте 16—44 лет, самой малочисленной — 75 лет и старше (рисунок 4.1).

Рисунок 4.1. Количество пациентов с головокружением в различных возрастных группах.



Анализ пациентов по полу показал, что во всех возрастных группах преобладали женщины (таблица 4.1, рисунок 4.2.).

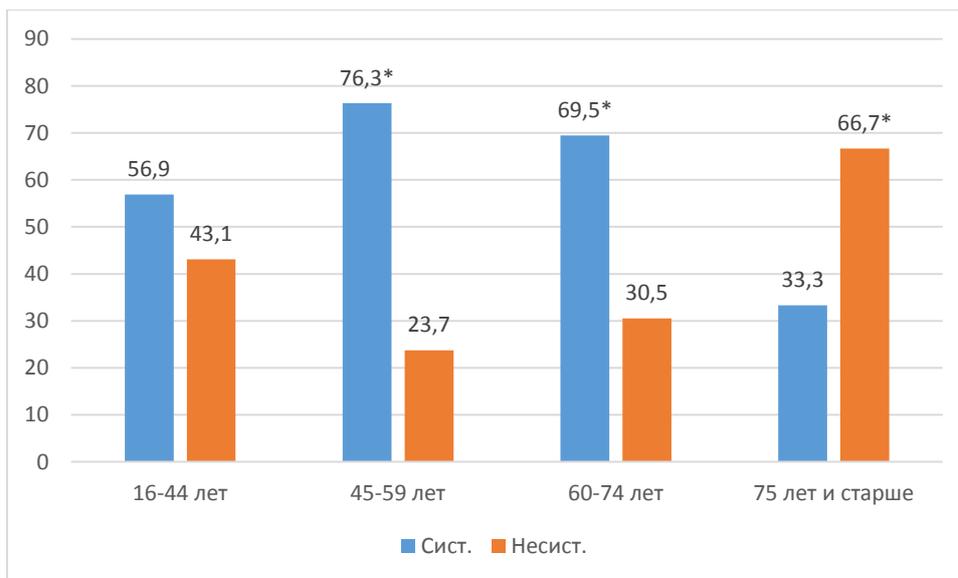
Рисунок 4.2. Соотношение мужчин и женщин среди пациентов разных возрастных групп (в %).



* $p < 0,05$

Во всех возрастных группах, кроме самой старшей, было больше пациентов с системным головокружением (рисунок 4.3). Причем, если в самой младшей возрастной группе доли пациентов с несистемным и системным головокружением отличались сравнительно мало (43,1% и 56,9% соответственно), то в возрастных группах 45—59 лет и 60—74 года количество пациентов с системным головокружением было более чем в 2 раза большим. В самой старшей возрастной группе отмечалась обратная зависимость: количество пациентов с несистемным головокружением в 2 раза превышало количество больных с системным головокружением.

Рисунок 4.3. Распространенность системного и несистемного головокружения среди пациентов разных возрастных групп (в%).



* $p < 0,05$

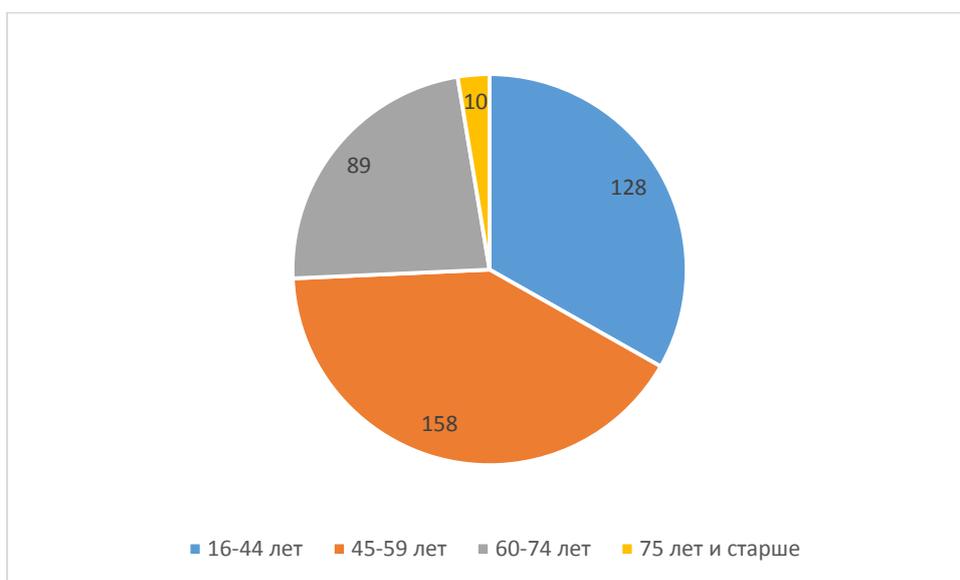
Средний возраст пациентов с системным и несистемным головокружением внутри каждой возрастной группы достоверно не отличался ($p > 0,05$).

Причины системного и несистемного головокружения в каждой из возрастных групп были проанализированы по отдельности.

4.1. Анализ причин системного головокружения у пациентов разных возрастных групп

Распределение пациентов с системным головокружением по разным возрастным группам представлено на рисунке 4.4.

Рисунок 4.4. Количество пациентов с системным головокружением в разных возрастных группах.



Причины системного головокружения в разных возрастных группах представлены в таблице 4.2.

Таблица 4.2. Заболевания, сопровождающиеся системным головокружением, у пациентов разных возрастных групп.

Диагноз	16—44 года		45—59 лет		60—74 года		75 лет и старше	
	n	%	N	%	n	%	n	%
ДППГ	60*	46,8	79*	50	48*	53,9	7*	70
Болезнь и синдром Меньера	31*	24,2	50*	31,6	30*	33,7	2	20
Вестибулярный нейронит и лабиринтит	25*	19,5	15	9,5	5	5,7	0	0
Мигрень-ассоциированное головокружение	6	4,7	11	7,0	3	3,4	1	10

Вестибулярная пароксизмия	2	1,6	1	0,6	1	1,1	0	0
Инсульт в вертебрально-базилярной системе	0	0	2	1,3	1	1,1	0	0
Объемное образование в области задней черепной ямки	1	0,8	0	0	1	1,1	0	0
Отосклероз	1	0,8	0	0	0	0	0	0
Рассеянный склероз	1	0,8	0	0	0	0	0	0
Токсическая энцефалопатия	1	0,8	0	0	0	0	0	0
Всего	128	100	158	100	89	100	10	100

*Определение наличия зависимости между частотой встречаемости различных причин головокружения внутри возрастной группы проведено по критерию χ^2 ($p < 0,05$)

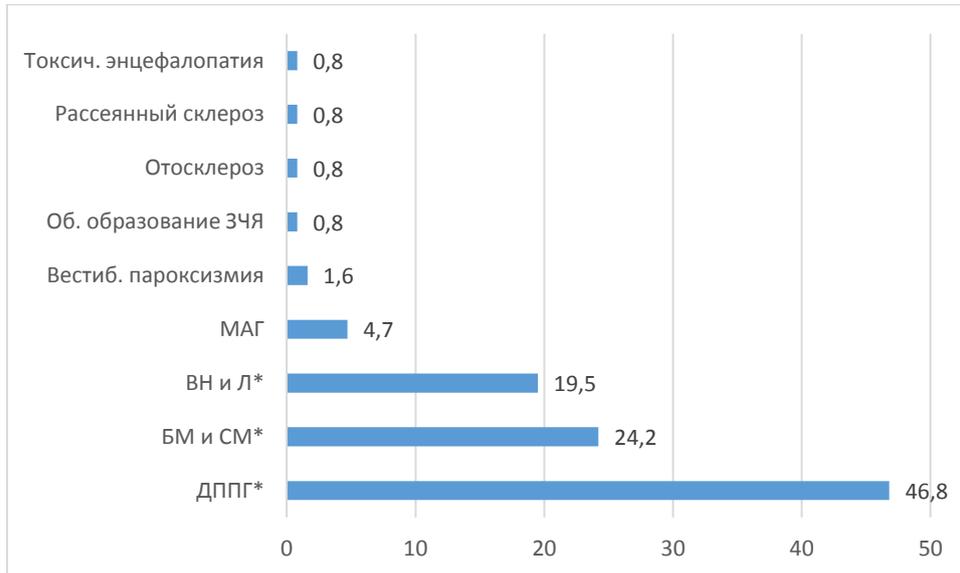
Системное головокружение в *возрастной группе 16—44 года* в основном было обусловлено заболеваниями периферической вестибулярной системы (92,9%), причем на долю трех из них (ДППГ, болезнь или синдром Меньера, вестибулярный нейронит/лабиринтит) пришлось 90,5% всех случаев системного головокружения в этой возрастной группе. Самой частой причиной головокружения у пациентов этого возраста оказалось ДППГ (46,8%). На втором месте по частоте была болезнь (синдром) Меньера, которая выявлялась почти в 2 раза реже. Третьим по частоте оказался вестибулярный нейронит (лабиринтит).

Расстройства ЦНС в качестве причины системного головокружения были выявлены у 7,1% пациентов этой возрастной группы. Среди них — мигрень-ассоциированное головокружение, объемное образование задней черепной ямки, рассеянный склероз и токсическую (алкогольную) энцефалопатию. Инсульт в качестве причины системного головокружения не был выявлен ни у одного пациента этой возрастной группы.

Три заболевания — ДППГ, болезнь (синдром) Меньера и вестибулярный нейронит (лабиринтит) — встречались достоверно чаще других причин головокружения в этой возрастной группе ($p < 0,05$).

Основные причины системного головокружения у пациентов в возрасте 16—44 года представлены на рисунке 4.5.

Рисунок 4.5. Основные причины системного головокружения у пациентов в возрасте 16—44 года (в %).



ДППГ — доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, БМ — болезнь Меньера, СМ — синдром Меньера, ВН и Л — вестибулярный нейронит и лабиринтит, МАГ — мигрень-ассоциированное головокружение, ЗЧЯ — задняя черепная ямка

*Сравнение проведено по критерию χ^2 ($p < 0,05$)

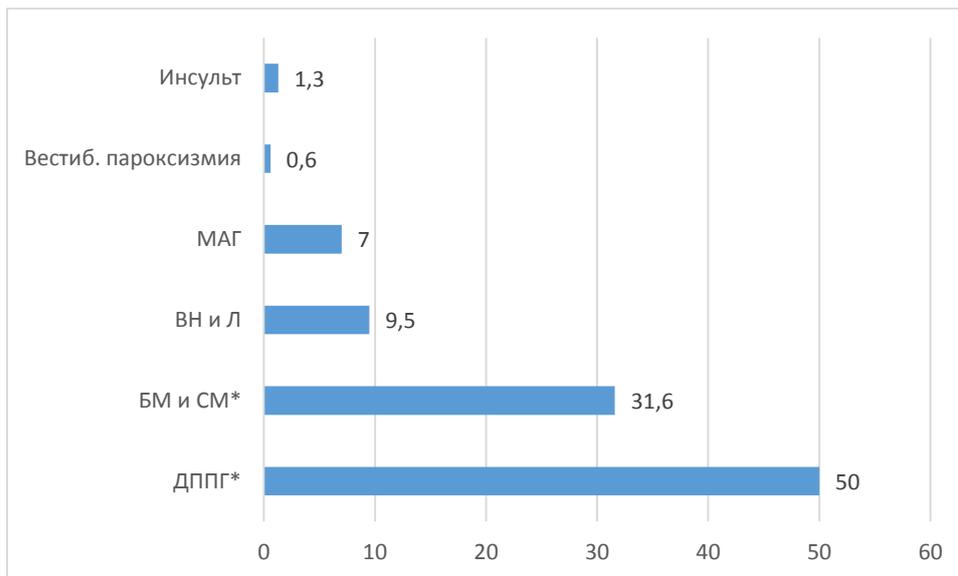
В следующей *возрастной группе (45—59 лет)* системное головокружение также чаще всего (в 91,7% случаев) было обусловлено расстройствами периферического отдела вестибулярного анализатора. Подобно первой возрастной группе, наиболее распространенной причиной системного головокружения у пациентов в возрасте 45—59 лет было ДППГ. Это заболевание было диагностировано у 50% пациентов. На втором месте болезнь (синдром) Меньера — 31,6% случаев. На долю трех заболеваний периферического вестибулярного анализатора — ДППГ, болезни (синдрома) Меньера и вестибулярного нейронита (лабиринтита) пришлось 91,1 всех случаев системного головокружения в этой возрастной группе.

Расстройства центральных отделов вестибулярного анализатора стали причиной системного головокружения в 8,3% случаев. У 2-х пациентов этой возрастной группы (1,3%) был диагностирован ишемический инсульт в вертебрально-базилярной системе.

Достоверно чаще других причин головокружения в этой группе пациентов встречались ДППГ, болезнь и синдром Меньера ($p < 0,05$).

Основные причины системного головокружения у пациентов в возрасте 45—59 лет представлены на рисунке 4.6.

Рисунок 4.6. Основные причины системного головокружения у пациентов в возрасте 45—59 лет (в %).



ДППГ — доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, БМ — болезнь Меньера, СМ — синдром Меньера, ВН и Л — вестибулярный нейронит и лабиринтит, МАГ — мигрень-ассоциированное головокружение, ЗЧЯ — задняя черепная ямка

* Сравнение проведено по критерию χ^2 ($p < 0,05$)

В группе пациентов в *возрасте 60—74 года* заболевания периферического отдела вестибулярного анализатора также оказались самой частой причиной системного головокружения. Они были выявлены в 94,4% случаев.

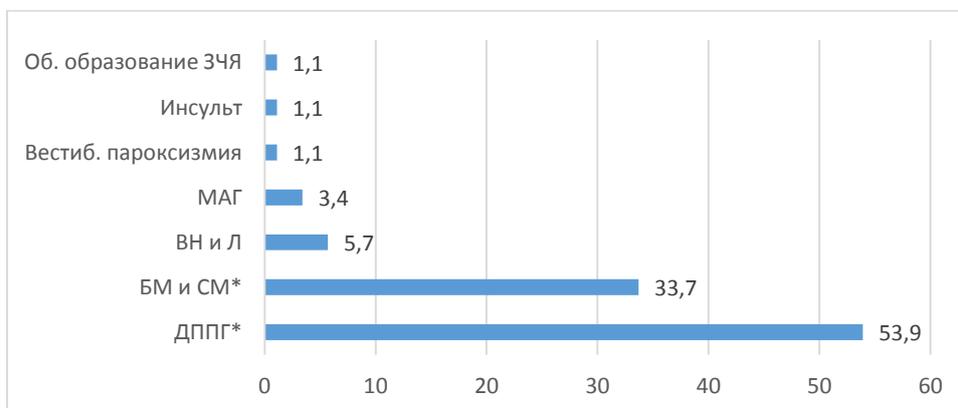
Самой частой причиной системного головокружения в группе пациентов 60—74 лет вновь оказалось ДППГ; оно было выявлено у 53,9% больных. На втором по частоте месте — болезнь (синдром) Меньера, которые были выявлены у 30% пациентов. На долю трех наиболее распространенных заболеваний периферического отдела вестибулярного анализатора — ДППГ, болезни или синдрома Меньера и вестибулярного нейронита или лабиринтита — пришлось 93,3% всех случаев головокружения в этой группе пациентов.

Расстройства центральных отделов вестибулярного анализатора встречались значительно реже. Такие заболевания были выявлены лишь в 5,6% случаев. Среди них чаще всего встречалось мигрень-ассоциированное головокружение (3,4% случаев). Инсульт в вертебрально-базилярной системе был выявлен у 1 пациента из этой группы (1,1%).

Два заболевания — ДППГ и болезнь (синдром) Меньера — встречались достоверно чаще других причин головокружения в этой возрастной группе ($p < 0,05$).

Основные причины системного головокружения у пациентов в возрасте 60—74 года представлены на рисунке 4.7.

Рисунок 4.7. Основные причины системного головокружения у пациентов в возрасте 60—74 года (в %).



ДППГ — доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, БМ — болезнь Меньера, СМ — синдром Меньера, ВН и Л — вестибулярный

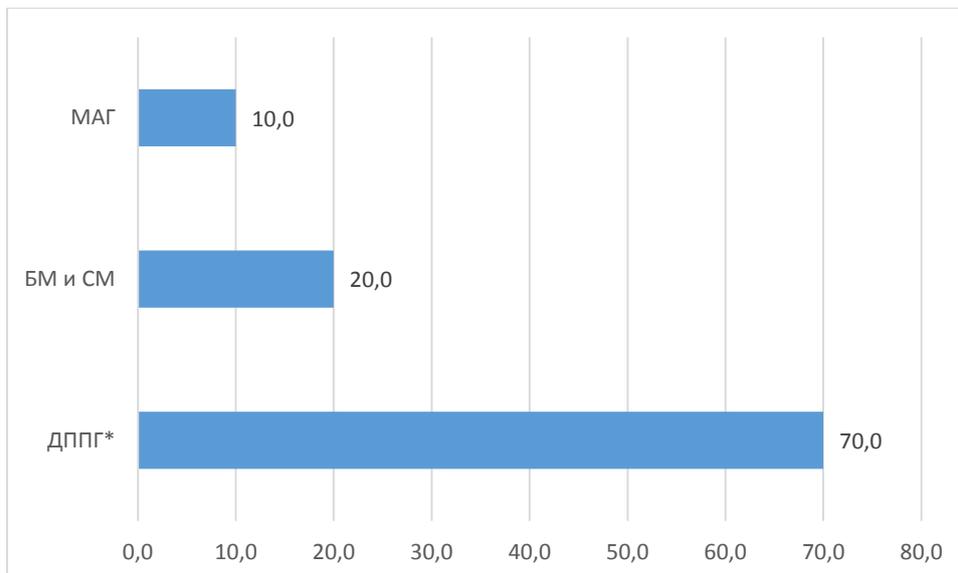
нейронит и лабиринтит, МАГ —мигрень-ассоциированное головокружение, ЗЧЯ — задняя черепная ямка

*Сравнение проведено по критерию χ^2 ($p < 0,05$)

Группа пациентов 75 лет и старше слишком малочисленна для того, чтобы делать заключение о распространенности тех или иных причин головокружения. Полученные данные позволяют говорить лишь об общих тенденциях. Самой частой причиной головокружения у пациентов этой возрастной группы оставалось ДППГ. Оно встречалось достоверно чаще других причин системного головокружения ($p < 0,05$). Ни у одного из 10 пациентов этой возрастной группы головокружение не было обусловлено инсультом.

Основные причины системного головокружения у пациентов в возрасте 75 лет и старше представлены на рисунке 4.8.

Рисунок 4.8. Основные причины системного головокружения у пациентов в возрасте 75 лет и старше (в %).

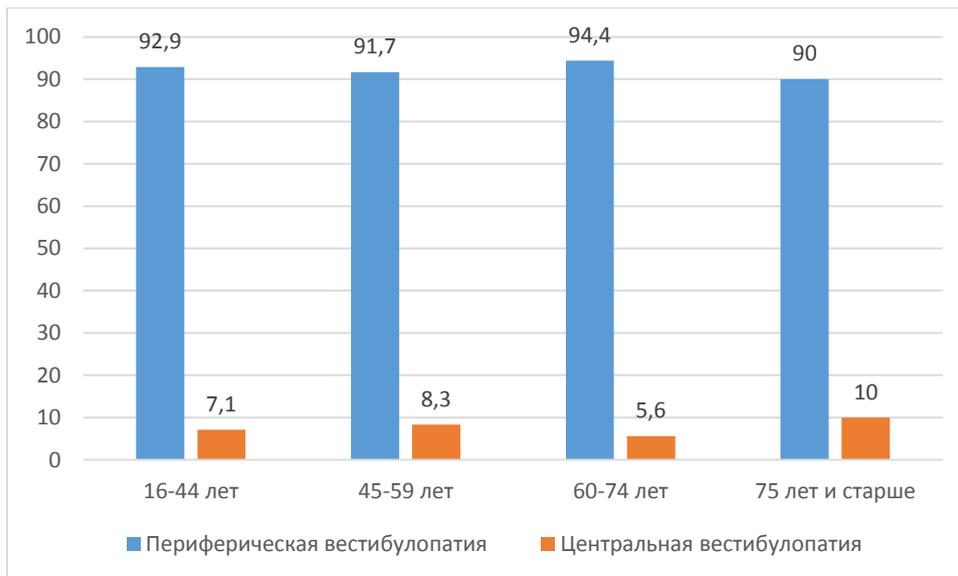


ДППГ — доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, БМ — болезнь Меньера, СМ — синдром Меньера, МАГ —мигрень-ассоциированное головокружение

*Сравнение проведено по критерию χ^2 ($p < 0,05$)

Таким образом, анализ причин системного головокружения в разных возрастных группах показывает, что, независимо от возраста, головокружение, в большинстве случаев, бывает обусловлено периферическими вестибулярными расстройствами, среди которых наиболее распространены ДППГ, болезнь (синдром) Меньера и вестибулярный нейронит (рисунок 4.9). Инсульт редко становится причиной головокружения у пациентов амбулаторного профиля и встречается в старших возрастных группах.

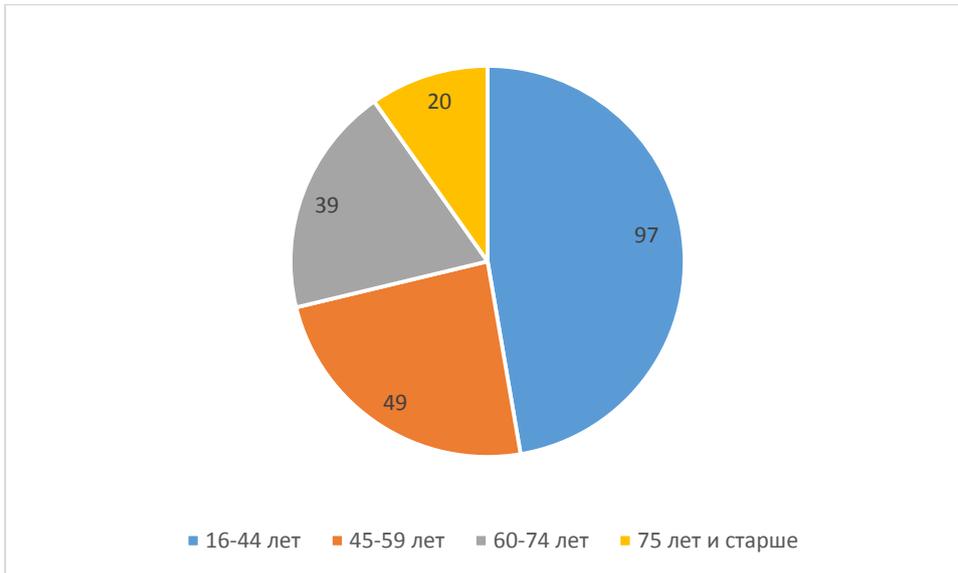
Рисунок 4.9. Доля центральной и периферической вестибулопатии среди причин головокружения в разных возрастных группах (в %).



4.2. Анализ причин несистемного головокружения у пациентов разных возрастных групп

Распределение пациентов с несистемным головокружением по разным возрастным группам представлено на рисунке 4.10.

Рисунок 4.10. Количество пациентов с несистемным головокружением в разных возрастных группах.



Наиболее многочисленной оказалась самая младшая возрастная группа (16—44 года). Возможно, это обусловлено тем, что, как показало наше исследование, самой частой причиной несистемного головокружения оказалась постуральная фобическая неустойчивость, а это заболевание чаще всего встречается в молодом возрасте [89.].

Причины несистемного головокружения в разных возрастных группах представлены в таблице 4.3.

Таблица 4.3. Заболевания, сопровождающиеся несистемным головокружением, у пациентов разных возрастных групп

Диагноз	16—44 года		45—59 лет		60—74 года		75 лет и старше	
	n	%	n	%	N	%	n	%
Постуральная фобическая неустойчивость	84*	86,6	30*	61,2	12*	30,7	0	0
2-сторонняя вестибулопатия	6	6,2	7*	14,4	3	7,7	0	0
Болезнь или синдром Меньера	3	3,1	2	4,1	0	0	0	0

Мигрень-ассоциированное головокружение	2	2,1	0	0	1	2,6	0	0
Полиневропатия (алкогольная, диабетическая)	1	1,0	1	2,0	2	5,1	1	5
Вестибулярный нейронит и лабиринтит	1	1,0	2	4,1	0	0	0	0
ДППГ	0	0	3	6,1	1	2,6	2	10
Нейродегенеративные заболевания (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона)	0	0	2	4,1	7*	17,9	4	20
Инсульт в вертебрально-базилярной системе	0	0	1	2,0	1	2,6	0	0
Отосклероз	0	0	1	2,0	0	0	0	0
Объемное образование задней черепной ямки	0	0	0	0	1	2,6	1	5
Инфаркт лабиринта	0	0	0	0	1	2,6	0	0
Дисциркуляторная энцефалопатия	0	0	0	0	10*	25,6	6*	30
Мультисенсорная недостаточность	0	0	0	0	0	0	6*	30
Итого	97	100	49	100	39	100	20	100

*Определение наличия зависимости между частотой встречаемости различных причин головокружения внутри возрастной группы проведено по критерию χ^2 ($p < 0,05$)

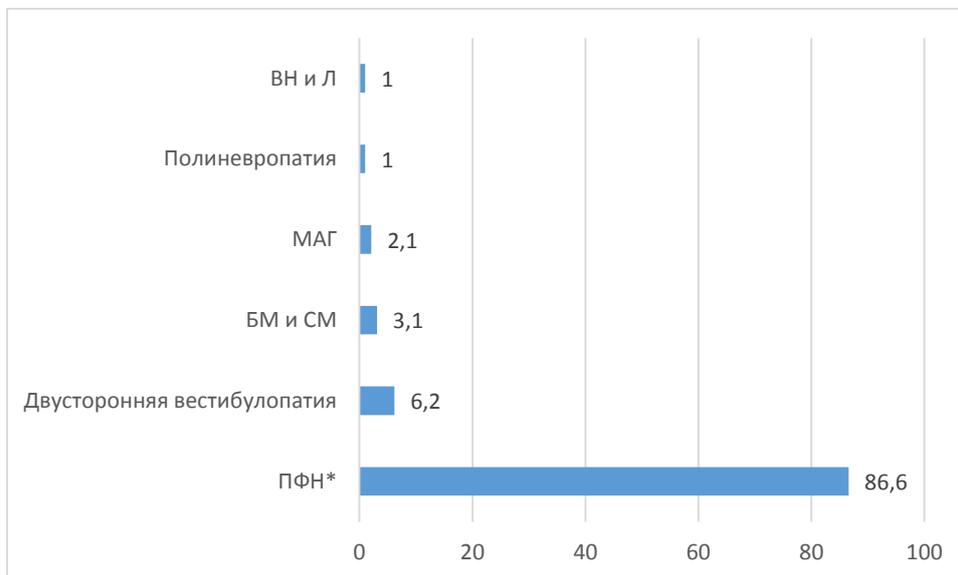
В возрастной группе 16—44 года самой распространенной причиной несистемного головокружения у пациентов оказалась постуральная фобическая неустойчивость. Она выявлялась в 86,6% случаев несистемного головокружения (84 человека) и регистрировалась достоверно чаще других причин несистемного головокружения ($p < 0,05$). Из 70 пациентов этой возрастной группы с постуральной фобической неустойчивостью, которым было проведено углубленное инструментальное исследование вестибулярного анализатора, у 33-х (47%) были выявлены субклинические изменения, свидетельствующие о минимальной дисфункции центральных (18%) или периферических (29%) вестибулярных структур в виде негрубой одно- или двусторонней периферической вестибулярной гипорефлексии при

отокалоризации, дирекционного преобладания калорического нистагма, скрытого спонтанного нистагма, отчетливого нарушения рандомизированных зрительных саккад.

Значительно реже несистемное головокружение было обусловлено другими причинами, такими, например, как 2-сторонняя вестибулопатия и полиневропатия (при которой несистемным головокружением пациенты называли неустойчивость, обусловленную проприоцептивными нарушениями). У небольшой части пациентов (6,2%) несистемное головокружение было вызвано такими повреждениями вестибулярной системы, которые обычно сопровождаются системным головокружением. Среди них — болезнь Меньера, вестибулярный нейронит и мигрень-ассоциированное головокружение.

Основные причины несистемного головокружения у пациентов в возрасте 16—44 года представлены на рисунке 4.11.

Рисунок 4.11. Основные причины несистемного головокружения у пациентов в возрасте 16—44 года (в %).



ПФН — постуральная фобическая неустойчивость, БМ — болезнь Меньера, СМ — синдром Меньера, ВН и Л — вестибулярный нейронит и лабиринтит, МАГ — мигрень-ассоциированное головокружение

*Сравнение проведено по критерию χ^2 ($p < 0,05$)

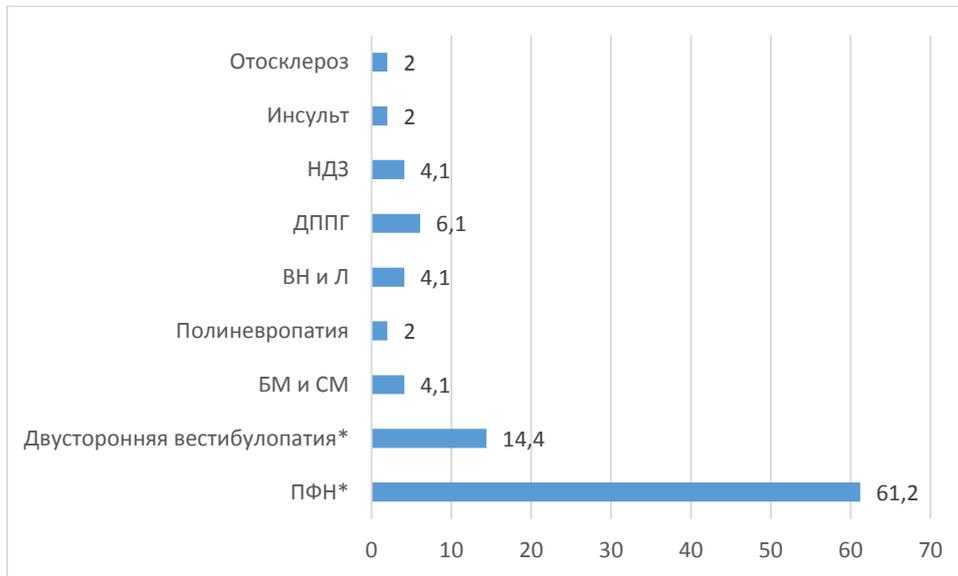
В возрастной группе 45—59 лет наиболее распространенными причинами несистемного головокружения оказались постуральная фобическая неустойчивость и 2-сторонняя вестибулопатия. Эти заболевания регистрировались достоверно чаще, чем другие причины несистемного головокружения в этой возрастной группе ($p < 0,05$). При этом на долю постуральной фобической неустойчивости пришлось 61,2% всех случаев несистемного головокружения у пациентов в возрасте 45—59 лет. Также как в группе молодых пациентов, углубленное инструментальное обследование пациентов с постуральной фобической неустойчивостью нередко выявляло негрубые субклинические отклонения от нормы в виде скрытого спонтанного нистагма, дирекционного преобладания калорического нистагма или минимальной односторонней периферической гипорефлексии при отокалоризации. Из 26 пациентов с постуральной фобической неустойчивостью, которым было проведено такое обследование, отклонения от нормы были выявлены у 13 пациентов (50%). При этом признаки периферической вестибулопатии обнаружены у 33% обследованных, а центральной — у 17%.

Реже причиной несистемного головокружения оказывались расстройства периферического отдела вестибулярного анализатора (двусторонняя вестибулопатия, ДППГ, болезнь и синдром Меньера, вестибулярный нейронит и лабиринтит). На долю периферических вестибулярных расстройств пришлось 28,7% случаев несистемного головокружения. Самым частым периферическим вестибулярным расстройством, вызывающим несистемное головокружение в анализируемой возрастной группе, стала двусторонняя вестибулопатия, обусловленная в основном приемом ототоксических лекарственных препаратов (аминогликозидов, противотуберкулезных средств), реже — идиопатическая.

У 1 пациента, обратившегося на амбулаторный прием к неврологу по поводу несистемного головокружения, был диагностирован ишемический инсульт в вертебрально-базилярной системе.

Наиболее распространенные причины несистемного головокружения у пациентов в возрасте 45—59 лет представлены на рисунке 4.12.

Рисунок 4.12. Основные причины несистемного головокружения у пациентов в возрасте 45—59 лет (в %).



ПФН — постуральная фобическая неустойчивость, БМ — болезнь Меньера, СМ — синдром Меньера, ВН и Л — вестибулярный нейронит и лабиринтит, ДППГ — доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, НДЗ — нейродегенеративные заболевания.

*Сравнение проведено по критерию χ^2 ($p < 0,05$)

Несистемное головокружение в группе *пациентов 60—74 лет* было чаще всего обусловлено тремя состояниями: постуральной фобической неустойчивостью (30,7%), дисциркуляторной энцефалопатией (25,6%) и нейродегенеративными заболеваниями (17,9%). Эти заболевания встречались достоверно чаще других в этой возрастной группе ($p < 0,05$). Причем на долю первых двух из них пришлось более половины всех случаев несистемного головокружения. Из 12 пациентов с установленным диагнозом постуральной фобической неустойчивости детальное инструментальное обследование вестибулярной

системы прошли 10 человек. Из них субклинические изменения в виде минимальной односторонней периферической вестибулярной гипорефлексии при калорической пробе, скрытого спонтанного нистагма и нарушений плавного зрительного слежения были выявлены у 4-х пациентов (40%). При этом признаки периферической вестибулярной дисфункции были выявлены у 30% обследованных, центральной — у 10%.

Периферические вестибулярные расстройства сравнительно редко становились причиной несистемного головокружения у пациентов в возрасте 60—74 лет. Они были выявлены лишь у 5 пациентов (12,9%).

Наиболее распространенные причины несистемного головокружения у пациентов в возрасте 60—74 лет представлены на рисунке 5.13.

Рисунок 4.13. Основные причины несистемного головокружения у пациентов в возрасте 60—74 лет (в %).



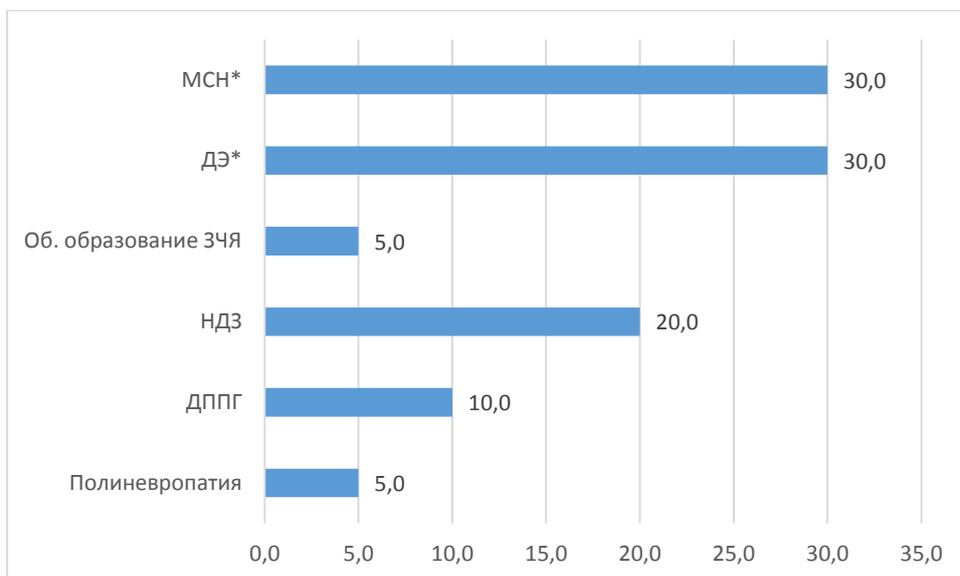
ПФН — постуральная фобическая неустойчивость, ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия, ЗЧЯ — задняя черепная ямка, МАГ — мигрень-ассоциированное головокружение, ДППГ — доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, НДЗ — нейродегенеративные заболевания.

*Сравнение проведено по критерию χ^2 ($p < 0,05$)

Возрастная группа 75 лет и старше самая малочисленная, так что анализировать распространенность основных причин несистемного головокружения у пациентов такого возраста можно лишь ориентировочно. Эти пациенты несистемным головокружением чаще всего называли неустойчивость, расстройства равновесия. Вероятно, в связи с этим основными причинами несистемного головокружения оказалась дисциркуляторная энцефалопатия (30%) и мультисенсорная недостаточность (30%), которые встречались достоверно чаще других причин несистемного головокружения в этой возрастной группе ($p < 0,05$). Мультисенсорная недостаточность представляла собой не самостоятельное заболевание, а совокупность болезней, приводящих к более или менее выраженным расстройствам афферентации: расстройству зрения, проприоцептивным нарушениям, тугоухости, вестибулопатии. Все вместе эти нарушения приводили к неустойчивости, обозначаемой пациентами как головокружение. В этой группе не было ни одного пациента, у которого головокружение было бы вызвано постуральной фобической неустойчивостью. Также не было случаев инсульта как причины неустойчивости. Последнее, вероятно, объясняется тем, что острое развитие любых симптомов в таком возрасте, как правило, заставляет пациента вызывать «скорую помощь», а не идти на амбулаторный прием к неврологу.

Причины несистемного головокружения у пациентов в возрасте 75 лет и старше представлены на рисунке 4.14.

Рисунок 4.14. Основные причины несистемного головокружения у пациентов в возрасте 75 лет и старше (в %).



ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия, ЗЧЯ — задняя черепная ямка, ДППГ — доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, НДЗ — нейродегенеративные заболевания, МСН — мультисенсорная недостаточность.

*Сравнение проведено по критерию χ^2 ($p < 0,05$)

Таким образом, несистемное головокружение в разных возрастных группах было обусловлено различными заболеваниями: если в молодом и среднем возрасте преобладали психогенные расстройства и заболевания периферической вестибулярной системы, то в старшем возрасте — поражения ЦНС сосудистого или дегенеративного характера, а также мультисенсорная недостаточность.

4.3. Сравнительный анализ основных причин головокружения в разных возрастных группах

С целью решения основной задачи по исследованию причин головокружения в различных возрастных группах была проанализирована общая совокупность пациентов.

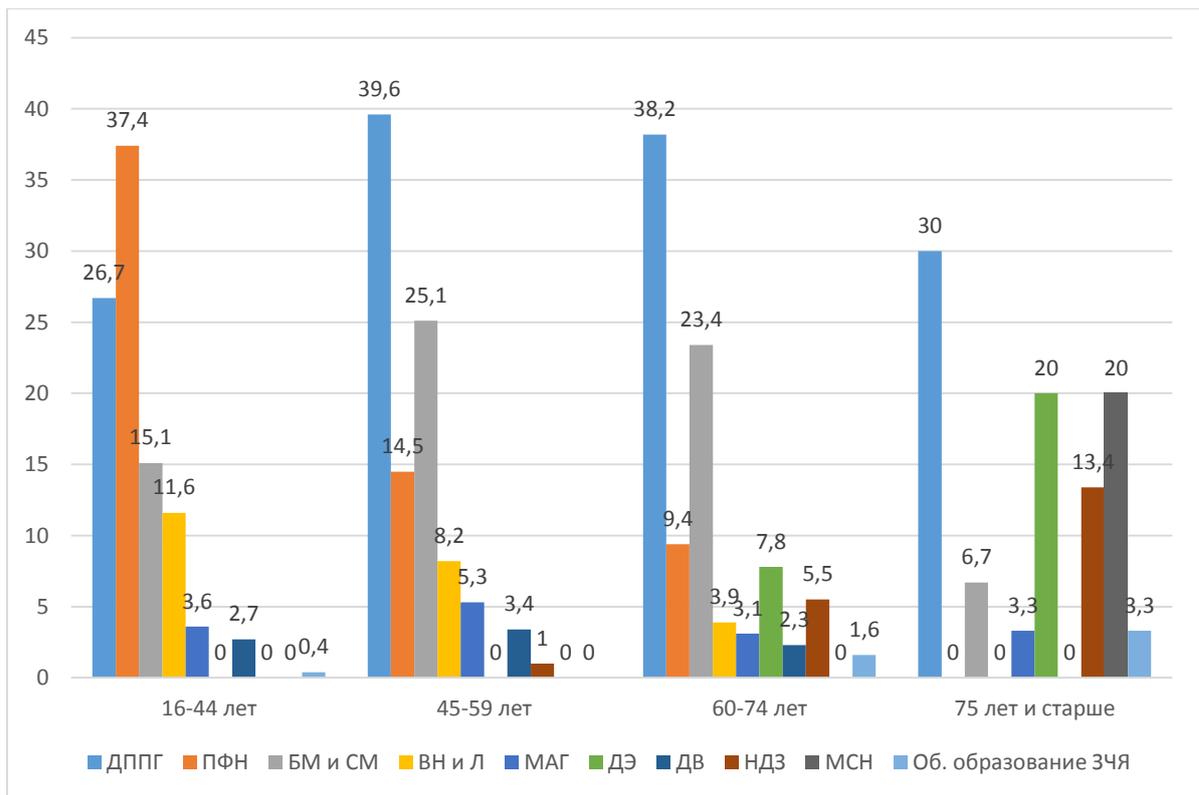
Частота встречаемости различных заболеваний, сопровождающихся головокружением, представлена в таблице 4.4.

Таблица 4.4. Частота встречаемости различных причин головокружения в разных возрастных группах.

Диагноз	16—44 лет		45—59 лет		60—74 лет		75 лет и старше	
	п	%	п	%	п	%	п	%
ДППГ	60	26,7	82	39,6	49	38,2	9	30
Постуральная фобическая неустойчивость	84	37,4	30	14,5	12	9,4	0	0
Болезнь и синдром Меньера	34	15,1	52	25,1	30	23,4	2	6,7
Вестибулярный нейронит и лабиринтит	26	11,6	17	8,2	5	3,9	0	0
Мигрень-ассоциированное головокружение	8	3,6	11	5,3	4	3,1	1	3,3
Дисциркуляторная энцефалопатия	0	0	0	0	10	7,8	6	20
Двусторонняя вестибулопатия	6	2,7	7	3,4	3	2,3	0	0
Нейродегенеративные заболевания (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона)	0	0	2	1	7	5,5	4	13,4
Мультисенсорная недостаточность	0	0	0	0	0	0	6	20
Полиневропатия (алкогольная, диабетическая)	1	0,4	1	0,5	2	1,6	1	3,3
Инсульт в вертебрально-базилярной системе	0	0	3	1,4	2	1,6	0	0
Вестибулярная пароксизмия	2	0,9	1	0,5	1	0,8	0	0
Объемное образование в области задней черепной ямки	1	0,4	0	0	2	1,6	1	3,3
Отосклероз	1	0,4	1	0,5	0	0	0	0
Рассеянный склероз	1	0,4	0	0	0	0	0	0
Инфаркт лабиринта	0	0	0	0	1	0,8	0	0
Токсическая энцефалопатия	1	0,4	0	0	0	0	0	0
Итого	225	100	207	100	128	100	30	100

На рисунке 4.15 в графическом виде представлена частота наиболее распространенных причин жалоб на головокружения в четырех разных группах.

Рисунок. 4.15. Частота встречаемости наиболее распространенных причин головокружения в разных возрастных группах (в %).



ДППГ — доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, ПФН — постуральная фобическая неустойчивость, БМ — болезнь Меньера, СМ — синдром Меньера, ВН — вестибулярный нейронит, Л — лабиринтит, МАГ — мигрень-ассоциированное головокружение, ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия, ДВ — двусторонняя вестибулопатия, НДЗ — нейродегенеративные заболевания, МСН — мультисенсорная недостаточность, ЗЧЯ — задняя черепная ямка.

С целью определения достоверности различия частоты встречаемости тех или иных заболеваний в определенной возрастной группе пациентов

использовался z-критерий с поправкой p-значений на множественность сравнений (метод Бонферрони) (таблица 4.5.). В этой таблице представлено сравнение пропорций по возрастным группам с применением z-критерия, которое позволило проанализировать различия между частотой возникновения заболеваний в возрастных группах.

Таблица 4.5. Сравнение частоты встречаемости различных заболеваний в зависимости от возраста.

		Возраст			
		16-44	45-59	60-74	75 и выше
		(A)	(B)	(C)	(D)
Диагноз	ДППГ		A		
	Постуральная фобическая неустойчивость	B C			#
	Болезнь и синдром Меньера				
	Вестибулярный нейронит и лабиринтит	C			#
	Мигрень-ассоциированное головокружение				
	Дисциркуляторная энцефалопатия	#	#		C
	Двусторонняя вестибулопатия				#
	Нейродегенеративные заболевания (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона)	#		B	B
	Мультисенсорная недостаточность	#	#	#	
	Полиневропатия (алкогольная, диабетическая)				
	Инсульт в вертебрально-базилярной системе	#			#
	Вестибулярная пароксизмия				#
	Объемное образование в области задней черепной ямки		#		
	Отосклероз			#	#
	Рассеянный склероз		#	#	#
Инфаркт лабиринта	#	#		#	
Токсическая энцефалопатия		#	#	#	

Примечание: Результаты основаны на двустороннем критерии при уровне значимости 0,05. Для каждой пары, в которой обнаружены значимые различия, буква, обозначающая категорию с меньшей пропорцией в столбце, появляется в категории с большей пропорцией в столбце.

— больные с этим диагнозом в соответствующей возрастной группе не встречались.

При анализе всех причин головокружения без разделения на системное и несистемное оказалось, что основной причиной жалоб на головокружение в группе пациентов в возрасте 16—44 лет была постуральная фобическая неустойчивость. Это заболевание встречалось у пациентов этого возраста достоверно чаще, чем в других возрастных группах. Реже встречалось ДППГ, затем болезнь (синдром) Меньера и вестибулярный нейронит или лабиринтит. Причем вестибулярный нейронит (лабиринтит) в этой возрастной группе встречался достоверно чаще, чем у пациентов старше 60 лет (в возрастных группах 60—74 года и 75 лет и старше).

В более старших возрастных группах психогенные расстройства уступали первые места в перечне наиболее распространенных причин головокружения заболеваниям периферической вестибулярной системы. В возрастной группе 45—59 лет наиболее частой причиной жалоб на головокружения оказалось ДППГ; на втором месте — болезнь (синдром) Меньера и лишь на третьем — постуральная фобическая неустойчивость. ДППГ в этой возрастной группе встречалось чаще, чем во всех остальных, но степени статистической достоверности эти различия достигали лишь с первой возрастной группой. Следует отметить, что у пациентов в возрасте 45—59 лет отмечалась выраженная тенденция к большей частоте встречаемости болезни (синдрома) Меньера в сравнении с другими группами (в первую очередь, с возрастными группами 16—44 лет и 75 лет и старше), однако межгрупповые отличия не были статистически достоверны, в связи с чем был проведен дополнительный расчет непараметрического критерия Краскела—Уоллеса. В результате было доказано, что существует достоверное различие между возрастными группами среди пациентов с болезнью Меньера ($p < 0,05$). Последующий статистический анализ для сравнения двух независимых выборок по критерию Манна—Уитни подтвердил наличие статистически достоверных различий частоты встречаемости болезни (синдрома) Меньера в разных возрастных группах: это заболевание встречалось достоверно чаще в группе пациентов в возрасте 45—59 лет в сравнении с группами пациентов в возрасте 16—44 года и 75 лет и

старше ($p < 0,05$). Выявленные различия косвенно подтверждают замеченную ранее тенденцию. Статистически достоверных различий между частотой встречаемости болезни (синдрома) Меньера у пациентов в возрасте 45—59 и 60—74 года выявлено не было.

Также как среди пациентов в возрасте 45—59 лет, среди пациентов в возрасте 60—74 лет самой частой причиной головокружения оказалось ДППГ, второе место занимает болезнь (синдром) Меньера, на третьем месте — постуральная фобическая неустойчивость.

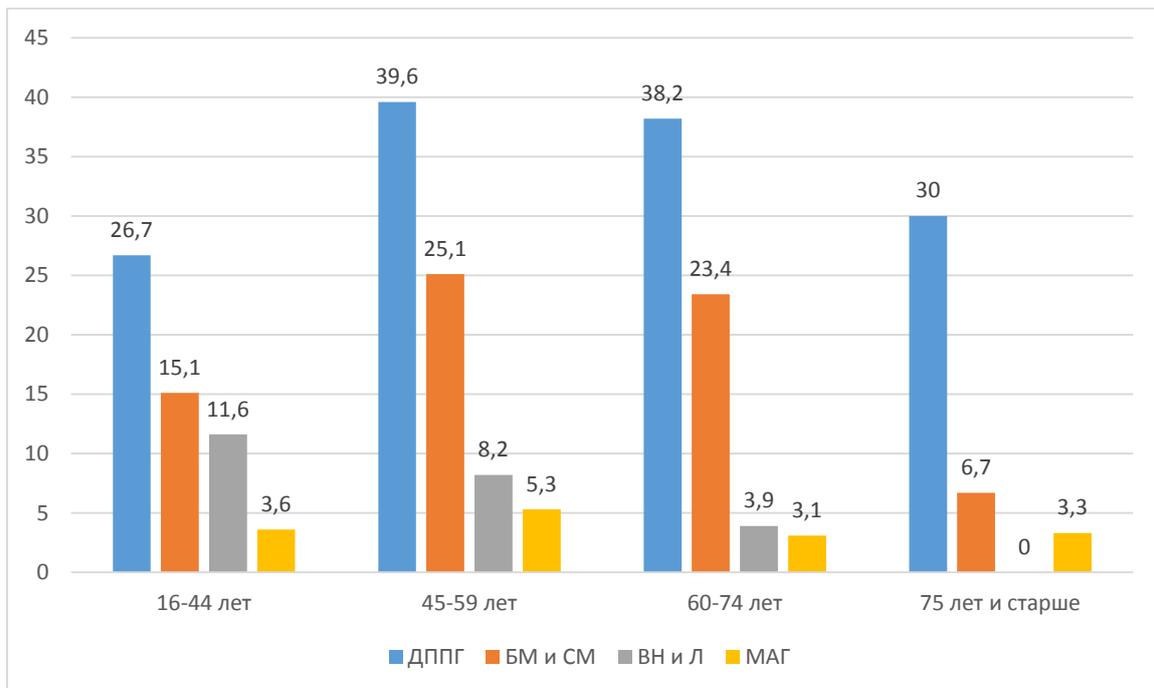
В самой старшей возрастной группе (75 лет и старше) наиболее распространенной причиной головокружения, по-прежнему, оставалось ДППГ. Однако следом шли не другие расстройства периферической вестибулярной системы, а заболевания ЦНС (дисциркуляторная энцефалопатия, болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона) и мультисенсорная недостаточность. При этом постуральная фобическая неустойчивость, вестибулярный нейронит (лабиринтит) и двусторонняя вестибулопатия не были выявлены ни у одного пациента этой возрастной группы. Степени статистической достоверности достигали различия по частоте встречаемости дисциркуляторной энцефалопатии (это заболевание встречалось достоверно чаще, чем в более младших возрастных группах) и нейродегенеративных заболеваний (они встречались достоверно чаще, чем в группе пациентов 45—59 лет; достоверных различий с группой пациентов в возрасте 60—74 года выявлено не было).

Сравнение частоты встречаемости основных причин системного и несистемного головокружения в возрастных группах в общей популяции (то есть без деления на системное и несистемное головокружение) выявил те же закономерности, что и при отдельном анализе групп с системным и несистемным головокружением.

Системное головокружение, независимо от возраста, в большинстве случаев, было обусловлено 4-мя основными заболеваниями: ДППГ, болезнью

(синдромом) Меньера, вестибулярным нейронитом (за исключением группы пациентов в возрасте 75 лет и старше, где это заболевание не было выявлено ни в одном случае, что, вероятнее всего, объясняется малым числом наблюдений) и мигренью (мигрень-ассоциированное головокружение). На долю этих заболеваний приходится от 90% до 98,1% всех причин системного головокружения в разных возрастных группах (рисунок 4.16).

Рисунок. 4.16. Частота встречаемости основных заболеваний, сопровождающихся системным головокружением, в разных возрастных группах (в % от общего числа пациентов в соответствующей возрастной группе).



ДППГ — доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, БМ — болезнь Меньера, СМ — синдром Меньера, ВН — вестибулярный нейронит, Л — лабиринтит, МАГ — мигрень-ассоциированное головокружение.

ДППГ особенно часто встречалось у пациентов старших возрастных групп, причем максимальной частота этого заболевания была среди пациентов в возрасте 45—74 года.

Болезнь (синдром) Меньера, также как ДППГ, преобладает в возрастных группах 45—59 лет и 60—74 лет (с небольшим преобладанием в возрастной группе 45—59 лет).

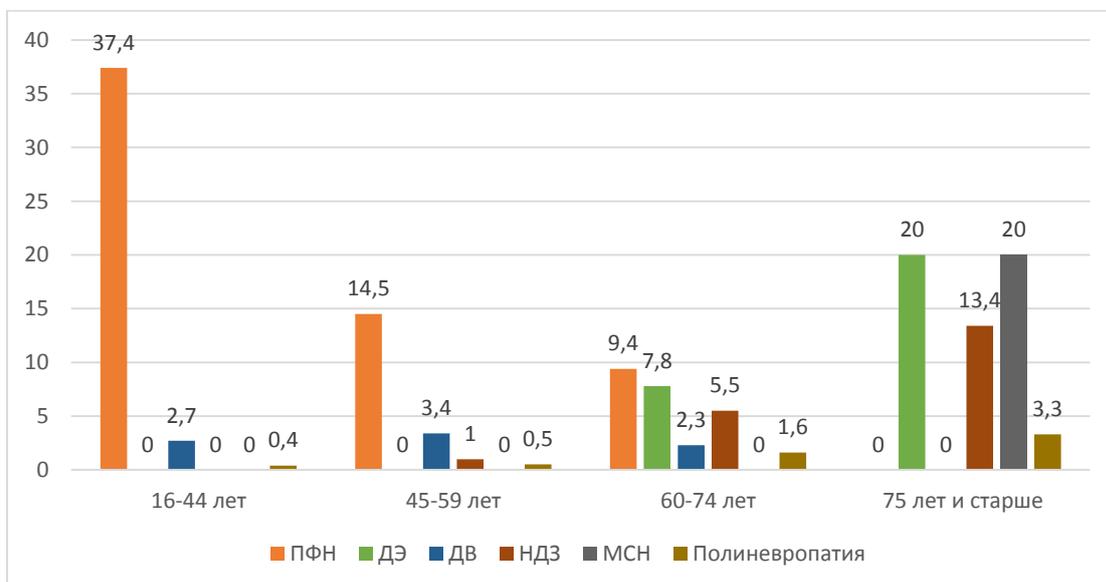
Вестибулярный нейронит чаще встречался в группе пациентов в возрасте 16—44 лет. Причем различия в сравнении с пациентами старше 60 лет были достоверными.

Мигрень-ассоциированное головокружение примерно с одинаковой частотой встречается во всех возрастных группах. Отмечается лишь небольшое и статистически недостоверное увеличение заболеваемости в возрастной группе 45—59 лет.

Достоверных различий по частоте встречаемости в разных возрастных группах других причин системного головокружения выявлено не было.

В противоположность заболеваниям, проявляющимся системным головокружением, причины несистемного головокружения существенно отличались в разных возрастных группах (рисунок 4.17).

Рисунок 4.17. Частота встречаемости основных заболеваний, сопровождающихся несистемным головокружением, в разных возрастных группах (в % от общего числа пациентов в соответствующей возрастной группе).



ПФН — постуральная фобическая неустойчивость, ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия, ДВ — двусторонняя вестибулопатия, НДЗ — нейродегенеративные заболевания, МСН — мультисенсорная недостаточность.

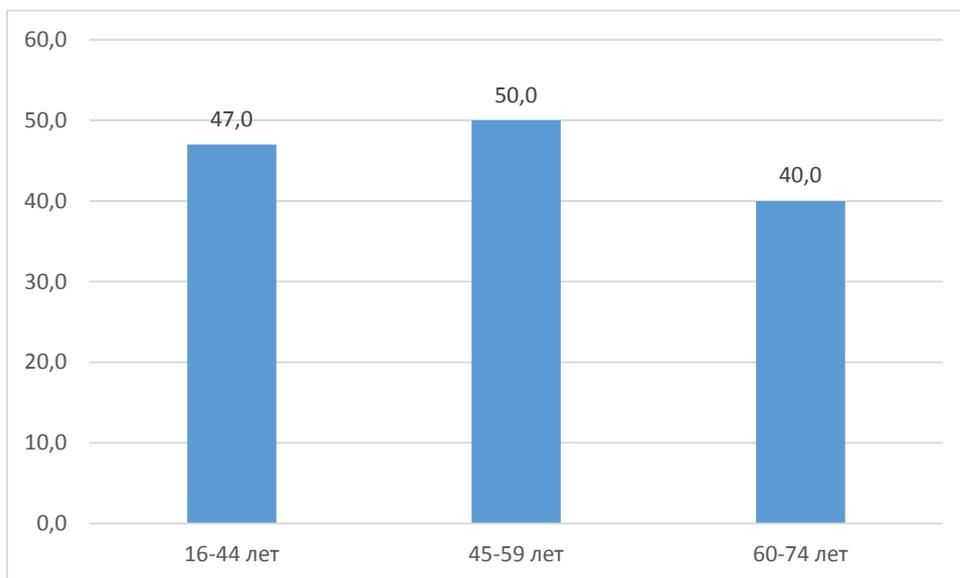
Из представленных на рисунке 5.17 и в таблице 5.4 данных видно, что среди пациентов в возрасте 16—44 лет достоверно чаще, чем в других возрастных группах, встречалась постуральная фобическая неустойчивость ($p < 0,05$). Отчетливая тенденция к уменьшению частоты встречаемости этого заболевания с возрастом хорошо видна на графике. У пациентов самой старшей возрастной группы в качестве причин несистемного головокружения постуральной фобической неустойчивости выявлено не было. С другой стороны, с возрастом появлялись другие причины несистемного головокружения, которые почти или совсем не встречались среди пациентов младших возрастных групп. Так, у пациентов самой старшей возрастной группы (75 лет и старше) достоверно чаще, чем у пациентов других возрастов, встречались нейродегенеративные заболевания (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона) и дисциркуляторная энцефалопатия ($p < 0,05$). А мультисенсорная недостаточность вообще исключительно диагностировалась лишь у пациентов этой возрастной группы.

В возрастной группе 60—74 года достоверно чаще, чем в более младших возрастных группах, в качестве причины несистемного головокружения выявлялись нейродегенеративные заболевания. Хотя постуральная фобическая неустойчивость в этой возрастной группе формально и продолжала оставаться самой частой причиной жалоб на несистемное головокружение, она встречалась в 4 раза реже, чем у пациентов в возрасте 16—44 лет.

Учитывая большую распространенность постуральной фобической неустойчивости среди причин несистемного головокружения и значительную

частоту встречаемости негрубых вестибулярных нарушений, выявленных при инструментальном нейровестибулярном исследовании, проведено сравнение распространенности этих нарушений в разных возрастных группах (рисунок 4.18). При этом достоверных различий в частоте встречаемости этих изменений в разных возрастных группах выявлено не было.

Рисунок 4.18. Распространенность вестибулярных нарушений при постуральной фобической неустойчивости у пациентов разных возрастных групп (в % от обследованных пациентов с постуральной фобической неустойчивостью в соответствующей возрастной группе)



Таким образом, анализ всей совокупности пациентов с системным и несистемным головокружением подтвердил результаты, полученные при анализе пациентов только с несистемным головокружением, и показал, что причины несистемного головокружения в разных возрастных группах существенно различаются: у пациентов молодого возраста оно обычно обусловлено психогенными расстройствами, тогда как у больных старшего возраста — нейродегенеративными и цереброваскулярными заболеваниями. Важная роль в развитии неустойчивости у пациентов самой старшей

возрастной группы (75 лет и старше) принадлежит расстройствам афферентации — мультисенсорной недостаточности.

ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ

Пациенты с головокружением часто встречаются как в амбулаторной, так и в экстренной неврологической практике [252]. Чаще всего пациенты с головокружением обращаются к неврологу, реже — к врачу общей практики или оториноларингологу.

Распространенность основных причин головокружения изучалась в нескольких исследованиях у различных категорий пациентов. Так, исследовались причины головокружения у пациентов, доставленных в стационар по экстренным показаниям [221], у пожилых пациентов [110,173,191,276], у пациентов, обратившихся или госпитализированных по экстренным показаниям в специализированное отделение, занимающееся диагностикой и лечением головокружений [92,213], у пациентов, обратившихся к оториноларингологу [157] или у пациентов врачей общей практики [202,252]. При этом исследований, посвященных сравнительному анализу различных причин головокружения в возрастном аспекте на примере пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу ранее не было, что и послужило одной из основных причин проведения нашего исследования.

Другим основанием для этого исследования явилась большая распространенность ошибочных диагнозов при определении причин головокружения. На этот факт указывают результаты многочисленных исследований, проведенных как в нашей стране [42,43,44], так и за рубежом [112,132,135,234]. Объективные и субъективные сложности при диагностике причин головокружения приводят к тому, что на практике пациентам молодого возраста с жалобами на головокружение нередко ошибочно устанавливают диагноз «вегетативной дистонии» или «сосудистого криза», а пациентам среднего и пожилого возраста — цереброваскулярной патологии («вертебрально-базилярная недостаточность», «гипертонический

церебральный криз»). Между тем, проведенные в последние годы крупные исследования показывают, что наиболее распространенными причинами головокружения бывают совсем другие заболевания: расстройства периферического вестибулярного анализатора (ДППГ, болезнь Меньера, вестибулярный нейронит) или вестибулярная мигрень, тогда как цереброваскулярные расстройства, оставаясь чрезвычайно важной причиной головокружений, встречаются сравнительно редко [92,142,175]. Выяснение с помощью всестороннего и тщательного обследования заболеваний, лежащих в основе жалоб на головокружение, — вторая задача этого исследования.

Эффективность диагностики причин головокружения существенно повышается при использовании специализированного алгоритма обследования больного с жалобами на головокружение [11]. Созданию алгоритма клинического обследования при головокружении было посвящено несколько исследований, результаты которых были недавно опубликованы. В основном эти исследования были направлены на создание алгоритма обследования больного с острым головокружением в условиях экстренной медицинской помощи [174,222]. При этом показана высокая эффективность клинического обследования, даже в сравнении с инструментальной диагностикой [174]. Алгоритм клинического обследования больного с жалобами на головокружение, помимо тщательного расспроса и уточнения характера ощущений, скрывающихся за жалобами на головокружение, подразумевает проведение тех или иных тестов, выявляющих наиболее распространенные и наиболее грозные причины головокружения. По некоторым данным, использование такого алгоритма повышает эффективность диагностики головокружения не менее, чем в 7 раз [132]. Создание алгоритма диагностики причин головокружения в амбулаторной практике — еще одна задача этого исследования.

Наконец, проведенные в последние годы исследования, показали, что головокружение в большинстве случаев хорошо поддается лечению

[88,146,199,260,264]. Такое лечение подразумевает как медикаментозную терапию, так и вестибулярную реабилитацию и, в редких случаях, хирургические вмешательства. Уточнение подходов к терапии различных групп пациентов с головокружением и, в частности, выделение тех категорий больных, кому показана вестибулярная реабилитация, — четвертая задача этого исследования.

Анализ всей группы пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу по поводу головокружения, в целом показал, что среди них значительно преобладали женщины. Причем преобладание это прослеживалось как среди пациентов с системным, так и несистемным головокружением. Среди пациентов с системным головокружением женщин было более чем в 2 раза больше. Возможно, это обусловлено преобладанием в обследованной нами группе пациентов с ДППГ, болезнью Меньера и мигрень-ассоциированным головокружением, которые чаще выявляются именно у женщин. Так, по нашим данным, ДППГ в 3,3 раза чаще встречалось у женщин, чем у мужчин (76,8% и 23,2% соответственно, $p < 0,05$), что в целом соответствует результатам других исследований, также свидетельствующих о преобладании женщин среди больных с ДППГ (соотношение женщин и мужчин среди пациентов с ДППГ составляет от 2,1 до 3,1) [70,283]. Причины более высокой частоты ДППГ у женщин не совсем ясны. Возможно, это обусловлено тем, что ДППГ чаще возникает у пациентов с мигренью и остеопорозом, которыми чаще страдают женщины [158,282]. Еще одна возможная причина высокой частоты ДППГ у женщин — повышение риска развития этого заболевания под воздействием пероральных контрацептивов [243].

Болезнью Меньера (по нашим данным, среди пациентов с этим диагнозом женщин было в 1,6 раза больше) также почти в два раза чаще болеют

женщины, что предположительно обусловлено вкладом гормональных факторов в развитие этого заболевания [65,275].

Мигрень-ассоциированное головокружение, по литературным данным, также чаще встречается у женщин, что может быть обусловлено генетическими факторами (аутосомно-доминантным типом наследования с неполной пенетрантностью у мужчин), а также влиянием гормональных факторов [195,224]. Соотношение женщин и мужчин среди пациентов с мигрень-ассоциированным головокружением, согласно результатам различных исследований, колеблется от 1,5 до 5 [112,215]. Более значительное преобладание женщин среди обследованных нами пациентов с мигрень-ассоциированным головокружением (соотношение женщин и мужчин составило 19,8) и, следовательно, расхождение с данными других исследований может быть обусловлено сравнительно малым числом наблюдений (в наблюдаемой нами группе был всего 21 пациент с мигрень-ассоциированным головокружением).

В группе пациентов с несистемным головокружением также преобладали женщины. Возможно, это обстоятельство объясняется тем, что основной причиной несистемного головокружения у проанализированных нами пациентов была постуральная фобическая неустойчивость (61,5% всех пациентов с несистемным головокружением). В литературе имеются разные данные о соотношении мужчин и женщин среди пациентов с психогенным головокружением и, в частности, с постуральной фобической неустойчивостью в частности. Одни авторы указывают на то, что постуральной фобической неустойчивостью в равной степени болеют мужчины и женщины [90]. По другим данным, 65—70% больных — женщины [242]. Наши данные подтверждают вторую точку зрения. Преобладание женщин в группе пациентов с постуральной фобической неустойчивостью, возможно, объясняется тем, что в основе этого заболевания лежит тревожное расстройство, а оно, согласно эпидемиологическим исследованиям, чаще встречается именно у женщин [209].

Проведенный нами анализ причин головокружения у амбулаторных пациентов показал, что в основном (у 2/3 пациентов) оно было обусловлено заболеваниями периферического отдела вестибулярного анализатора. Эти данные подтверждают результаты других похожих исследований, проведенных в зарубежных клиниках [157,253]. Впрочем, согласно другим данным, распространенность заболеваний периферического вестибулярного анализатора среди причин головокружений была несколько меньшей и составляла около 45% [187,261]. Однако эти данные были получены при анализе пациентов с головокружением как в амбулаторных условиях, так и в стационаре, что, вероятно, и приводило к более высокому проценту центральных вестибулярных расстройств и, следовательно, меньшему периферических.

Наше исследование показало, что среди заболеваний периферического отдела вестибулярного анализатора чаще всего встречались ДППГ, болезнь (синдром) Меньера и вестибулярный нейронит (лабиринтит).

Данные о ведущей роли ДППГ в развитии головокружения у пациентов амбулаторного профиля подтверждаются результатами почти всех аналогичных исследований. На долю этого заболевания приходится от 18 до 52% среди всех причин головокружения [157,261].

По нашим данным, среди различных форм ДППГ преобладал каналолитиаз заднего полукружного канала, причем чаще повреждался правый задний полукружный канал. Преобладание каналолитиаза заднего полукружного канала объясняется анатомическими особенностями лабиринта внутреннего уха, которые предрасполагают к проникновению отолитовых частиц именно сюда [128]. Напротив, верхний (передний) полукружный канал анатомически расположен таким образом, что отолитовые частицы даже если и попадают

внутри, например, при наклоне или в горизонтальном положении, легко покидают его при вертикализации.

Полученные нами данные о более частом поражении правого заднего полукружного канала при ДППГ (48% по сравнению с 37,5% левого заднего полукружного канала), также совпадают с литературными. Полагают, что преобладание каналолитиаза правого заднего полукружного канала объясняется тем, что большинство людей предпочитают спать на правом боку, что и создает условия для проникновения отолитовых частиц именно в правый задний полукружный канал [246].

Анализ обследованной группы пациентов с ДППГ показал, что, как правило, предположить этот диагноз можно уже на основании расспроса пациента и сбора анамнеза. В большинстве случаев, больные сообщали о позиционном характере головокружения. Типично начало заболевания утром после сна, что, вероятно, обусловлено проникновением отолитовых частиц в один из полукружных каналов именно ночью, когда больной находится в горизонтальном положении. Кроме того, при неподвижной голове во время сна отолитовые частицы имея электрический заряд притягиваются друг другу образуя сгусток, масса которого существенно превышает вес отдельных отолитовых частиц, а, следовательно, движение этого сгустка при первом повороте головы после пробуждения вызывает особенно сильное головокружение.

Иногда пациенты с ДППГ помимо позиционного головокружения отмечали и небольшую неустойчивость, которая сохранялась и в межприступный период. Такая неустойчивость не была заметна при клиническом неврологическом обследовании. То есть она не проявлялась расстройствами походки или нарушением равновесия в пробе Ромберга, в том числе в усложненной. Можно предположить, что небольшая субъективная неустойчивость при ДППГ могла быть обусловлена дисфункцией отолитового рецептора преддверья лабиринта, вызванной как нарушением целостности отолитовой мембраны (от которой, предположительно, и отделяются отолитовые частицы, попадающие

впоследствии в один из полукружных каналов), так и раздражением отолитового рецептора утрикулуса частицам, находящимися не только внутри полукружного канал, но и в преддверье лабиринта. Исследование функции отолитового анализатора при ДППГ как в период обострения заболевания, так и в межприступный период представляется перспективным научным направлением и ограничивается лишь недостаточной чувствительностью и специфичностью существующих на сегодняшний день методов оценки состояния отолитовой системы.

Анализ обследованной группы пациентов с ДППГ в большинстве случаев не позволил выявить причину развития заболевания. Лишь у 5,5% пациентов с ДППГ это заболевание могло быть связано с предшествующей черепно-мозговой травмой или вестибулярным нейронитом. В первом случае появление свободно перемещающихся внутри эндолимфатического пространства отолитовых частиц могло быть связано с механическим повреждением отолитовой мембраны в момент черепно-мозговой травмы, а во втором — с трофическими расстройствами в результате частичной денервации отолитового рецептора при вестибулярном нейроните.

Можно предположить, что в остальных случаях причиной ДППГ могли стать разнообразные дисметаболические, гормональные или наследственные факторы, характер и особенности которых еще только предстоит выяснить. Вклад сосудистых и возрастных факторов в развитие ДППГ представляется сомнительным, поскольку проведенный нами сравнительный анализ частоты встречаемости ДППГ в разных возрастных группах показал, что это заболевание с примерно равной частотой встречалось и в самой младшей, и в самой старшей возрастной группе обследованных нами пациентов.

По нашим наблюдениям, течение и клинические проявления ДППГ существенно не отличались в разных возрастных группах. Однако анализ небольшой группы пациентов с ДППГ, у которых это заболевание проявлялось не классическим вращательным позиционным головокружением, а, скорее, ощущением неустойчивости, показал, что средний возраст этих

пациентов оказался достоверно выше в сравнении с группой больных с классическими проявлениями ДППГ. Можно предположить, что такая особенность обусловлена некоторым снижением чувствительности вестибулярного анализатора с возрастом, вследствие чего у пожилых раздражения ампулярного рецептора при каналолитиазе не обязательно приводят к вращательному головокружению, а могут проявляться более или менее значительной неустойчивостью. Динамическое наблюдение за этой группой пациентов показало, что неустойчивость полностью регрессировала после проведения лечебных позиционных маневров. Это обстоятельство позволяет рекомендовать обследование на предмет выявления ДППГ даже у тех пациентов, которые жалуются не на классическое позиционное головокружение, а на неустойчивость, особенно если эти пациенты пожилого возраста.

Своевременное выявление ДППГ важно еще и потому, что, согласно нашим данным, лечение этого заболевания с использованием позиционных маневров весьма эффективно. Наблюдение в динамике показало, что стойкое улучшение после проведенных позиционных маневров достигнуто у 83,9% пациентов. Похожие данные об эффективности лечебных позиционных маневров при ДППГ получены и другим авторами [94,205,206]. При этом в остальных случаях позиционные маневры также приводили к облегчению состояния больных, правда лишь кратковременному, вслед за которым возникал новый рецидив. Из 161 обследованного в динамике больного с ДППГ, лишь у 3-х (1,9%) позиционные маневры не привели к улучшению состояния. В таких случаях была рекомендована вестибулярная гимнастика, направленная на стимуляцию габитуации, то есть целью лечения стало не столько удаление отолитовых частиц из канала, сколько адаптация больного к продолжающемуся позиционному головокружению. Ни один больной с ДППГ не был направлен на операцию, поскольку необходимость в таком виде лечения не возникала.

По нашим наблюдениям, чуть менее эффективными позиционные маневры оказались при атипичных формах ДППГ, что также совпадает с результатами других аналогичных исследований [180,205]. Меньшая эффективность лечения при атипичных формах отолитиаза обусловлена разными причинами, например, сложностью перемещения отолитовых частиц при купулолитиазе, то есть в ситуации, когда отолитовые частицы фиксированы на купуле ампулярного рецептора, или анатомическими особенностями горизонтального полукружного канала.

Результаты нашего исследования показали, что несмотря на значительную распространенность ДППГ, это заболевание во многих случаях оставалось недиагностированным как врачами общей практики, так и неврологами, и оториноларингологами. Правильный диагноз был поставлен лишь в 9% случаев, а эффективное лечение не проводилось ни одному из этих пациентов. Эти данные подтверждаются и результатами других исследований. Например, недавнее эпидемиологическое исследование, проведенное в Германии [217], показало, что в связи с развившимся ДППГ большинство (78%) пациентов обращается за консультацией к врачу общей практики (82%), оториноларингологу (57%) и/или неврологу (47%). Однако правильный диагноз редко устанавливается при первом обращении к врачу, а эффективное лечение, включающее терапевтические маневры, получает только 10% пациентов.

Похожие результаты были получены и в ходе другого исследования, проведенного в Израиле: из 120 пациентов с ДППГ, правильный диагноз был установлен в 25,6% случаев, тогда как в остальных 74,4% случаев это заболевание выявлено не было, а пациенты не получали соответствующего лечения в течение длительного времени [234].

Вероятно, частая гиподиагностика ДППГ объясняется, с одной стороны, недостаточной осведомленностью об этом заболевании (оно было описано более 100 лет назад, но стало более или менее широко обсуждаться в

литературе лишь в последние 20—30 лет, с появлением эффективных методов его лечения), а с другой — переоценкой роли сосудистого фактора и заболеваний шейного отдела позвоночника, когда сдавлением позвоночной артерии при изменениях положения головы ошибочно пытаются объяснить развитие головокружения.

Распространенность ДППГ, его гиподиагностика и наличие высокоэффективных и доступных методов лечения делает особенно важным использование в алгоритме обследования пациентов с жалобами на головокружение позиционных тестов, эффективность которых при выявлении этого заболевания приближается к 100%.

Другое распространенное заболевание периферического отдела вестибулярного анализатора — болезнь (синдром) Меньера, — согласно данным нашего исследования, оказалось третьей по частоте причиной головокружения у амбулаторных пациентов в целом и второй в группе пациентов с системным головокружением. Несколько большая, чем в другом крупном исследовании [264], распространенность этого заболевания (20% и 9,4% соответственно), вероятно, объясняется тем, что мы объединили в одну группу больных с болезнью Меньера и с синдромом Меньера (то есть отсроченным эндолимфатическим гидропсом). Поскольку терапевтические подходы и, вероятно, основные патофизиологические механизмы этих состояний схожи, такое объединение кажется вполне оправданным.

Диагностика болезни Меньера основывается на клинических данных и исключении других заболеваний с похожей клинической картиной. Так, от мигрень-ассоциированного головокружения болезнь Меньера отличает прогрессирующее (на ранней стадии — флюктуирующее) снижение слуха. Причем типичным для этого заболевания считается снижение слуха преимущественно на низких частотах. Однако обращает на себя внимание развитие болезни Меньера у пациентов более старших возрастных групп (после 45 лет), то есть тогда, когда уже возможным становится развитие

пресбиакузиса. Наше исследование показало, что в таких случаях аудиометрическая кривая может иметь несколько атипичный (с точки зрения диагностики болезни Меньера) вид со снижением слуха не только на низких, но и на высоких частотах, поскольку высокочастотная тугоухость характерна для пресбиакузиса.

Проведенное нами тщательное нейровестибулярное обследование пациентов с болезнью (синдромом) Меньера с использованием видеонистагмографии и электрокохлеографии показало, что помимо слуховых нарушений это заболевание сопровождается значительным повреждением вестибулярного анализатора: признаки более или менее выраженной периферической гипорефлексии (реже — арефлексии) были выявлены у 88 пациентов (90,7%). Лишь у 9 пациентов (9,3%) нейровестибулярное исследование не выявило отклонений от нормы. При электрокохлеографии у 44 пациентов с болезнью (синдромом) Меньера был выявлен эндолимфатический гидропс.

Похожие результаты были получены и в другом недавнем исследовании, согласно которому те или иные вестибулярные нарушения у пациентов с болезнью Меньера в межприступном периоде обнаруживались в 84% случаев [251].

Наши данные о распространенности повреждения вестибулярного анализатора у этой категории пациентов даже в межприступный период делают особенно важным добавление в комплексное лечение пациентов с болезнью (синдромом) Меньера вестибулярной гимнастики. Даже в тех случаях, когда периферическая вестибулярная гипорефлексия оказывается компенсированной, и пациенты не испытывают неустойчивости в межприступный период, выявленные нами изменения позволяют предположить, что в сложных для систем, поддерживающих равновесие, условиях у таких больных будет существенно возрастать риск падений. Поскольку заболевание чаще встречается у пациентов старших возрастных групп (по нашим данным, средний возраст пациентов с болезнью или

синдромом Меньера составил 50,6 лет) можно предположить более высокий риск опасных для жизни переломов при случайных падениях в этой категории больных.

Достаточно высокая распространенность эндолимфатического гидропса у обследованных нами пациентов (при обследовании даже в межприступный период он был выявлен у 37,3% пациентов с болезнью (синдромом) Меньера) делает оправданным включение в стандартную терапию бессолевой диеты и диуретиков, прежде всего ацетазоламида, который, возможно, обладает свойством снижать продукцию эндолимфатической жидкости [238]. Хотя в литературе отношение к использованию диуретиков при болезни Меньера в большинстве случаев остается неоднозначным [207,232,272].

Наблюдение за пациентами с болезнью (синдромом) Меньера в динамике показало достаточно высокую эффективность стандартной терапии этих заболеваний. У 72,3% пациентов было достигнуто улучшение состояния в виде сокращения числа приступов и уменьшения их интенсивности. Тем не менее, доля пациентов, у которых несмотря на лечение не было достигнуто улучшение состояния, при болезни Меньера оказалась выше, чем при других заболеваниях (хотя эти различия и не достигали степени статистической достоверности). Сложности, связанные с лечением болезни Меньера, отмечаются и другим авторами [245]. При этом доля пациентов, у которых современная терапия оказывается эффективной, примерно совпадает с результатами, полученными в нашем исследовании.

Данные о распространенности других периферических вестибулярных дисфункций, таких как вестибулярный нейронит и вестибулярная пароксизмия, существенно не отличалась от таковых, полученных другими авторами [221,261]. При этом следует отметить, что, как показало наше исследование (и это было проиллюстрировано приведенными здесь клиническими наблюдениями), эти заболевания также редко диагностируются, а пациенты, страдающие, например, вестибулярным

нейронитом, нередко проходят лечение в неврологических стационарах и выписываются с ошибочным диагнозом «инсульт в вертебрально-базиллярной системе». Отмечая важность врачебной настороженности в отношении цереброваскулярных заболеваний в качестве причины головокружения, необходимо подчеркнуть актуальность правильной и своевременной диагностики вестибулярных заболеваний, тем более что в большинстве случаев такая диагностика возможна лишь с помощью клинических методов нейровестибулярного исследования и не требует сложного и дорогостоящего инструментального обследования.

По нашим наблюдениям вестибулярный нейронит и инсульт действительно имеют много общего: прежде всего, острое развитие неврологической симптоматики в виде головокружения, тошноты, рвоты, неустойчивости. Между тем, в отличие от инсульта вестибулярный нейронит не сопровождается другой очаговой неврологической симптоматикой (которая выявлялась у всех проанализированных нами пациентов с инсультом), характеризуется сочетанием головокружения с горизонтальным с небольшим торсионным компонентом нистагмом (при инсульте нистагм может иметь любое направление, а горизонтальный нистагм чаще лишен торсионного компонента) и отклонением в пробе Ромберга в сторону пораженного лабиринта (и в противоположную направлению нистагма сторону). Важную дифференциально-диагностическую информацию предоставляет проба Хальмаги, которая, согласно нашим данным, была положительной у всех пациентов с вестибулярным нейронитом и отрицательна у пациентов с инсультом.

В некоторых случаях инсульт в вертебрально-базиллярном бассейне может проявляться изолированным головокружением. В недавнем крупном популяционном исследовании было показано, что инсультом обусловлено лишь 0,7% случаев изолированного вестибулярного головокружения [175]. Изолированное головокружение возникает при таких вариантах инсульта,

когда избирательно поражается узелок мозжечка (эта зона кровоснабжается медиальной ветвью задней нижней мозжечковой артерии) или, еще реже, участок ствола мозга в области входа корешка вестибулярного нерва.

Дифференцировать инсульт с поражением мозжечка, проявляющийся изолированным головокружением, от вестибулярного нейронита сложно. Помочь дифференциальной диагностике могут два обстоятельства: анамнез и данные нейровестибулярного обследования. Так, анамнестические сведения о рецидивирующем характере головокружения в течение более чем трех недель практически исключает диагноз инсульта. С другой стороны, впервые возникшее изолированное вестибулярное головокружение у больного с многочисленными факторами риска цереброваскулярных заболеваний (пожилой или старческий возраст, перенесенные ранее транзиторные ишемические атаки или инсульт, стойкая и выраженная артериальная гипертония, мерцание предсердий и др.) должно настораживать в отношении сосудистой этиологии вестибулярных симптомов.

Нейровестибулярное исследование играет важную роль в дифференциальной диагностике центральной и периферической вестибулопатии. Так, выявление спонтанного нистагма и отрицательной пробы Хальмаги у больного с острым головокружением всегда свидетельствует о повреждении центральных отделов вестибулярного анализатора [222].

В обследованных нами группах пациентов с вестибулярным нейронитом и инсультом, проявляющимся головокружением, дифференциальная диагностика в основном осуществлялась с помощью клинических методов (жалобы, анамнез, исследование неврологического статуса и нейровестибулярное исследование), а подтверждалась нейровизуализацией и динамическим наблюдением за пациентами. По нашему мнению, такое обследование практически всегда позволяло дифференцировать центральный уровень вестибулопатии от периферического. Так что проведение тщательного исследования неврологического статуса и нейровестибулярного

исследования у пациентов с головокружением, особенно возникшим впервые в жизни, представляется весьма важным.

По нашим данным, вестибулярный нейронит прогностически оказался самым благоприятным из всех проанализированных нами причин головокружения. Лечение, включающее вестибулярную гимнастику в сочетании с препаратами, стимулирующими вестибулярную компенсацию [140,141,210], привело к улучшению состояния у 92,3% пациентов при средней длительности наблюдения чуть более семи недель. Улучшение состояния, по-видимому, обусловлено как восстановлением функции поврежденного лабиринта, так и центральной вестибулярной компенсацией.

Интересным и перспективным представляется выявление более редких причин повреждения вестибулярного анализатора. В нашем исследовании у 4-х пациентов была диагностирована вестибулярная пароксизмия — заболевание, обусловленной нейроваскулярной компрессией преддверно-улиткового нерва [151,240,262]. Заболевание проявлялось короткими (обычно несколько секунд) приступами головокружения, которое могло сопровождаться тошнотой и неустойчивостью. Головокружение часто провоцировалось поворотом головы, однако в отличие от ДППГ при вестибулярной пароксизмии оно чаще возникало при повороте головы в сторону, тогда как при ДППГ — при смещении относительно гравитации (то есть при наклонах, запрокидывании головы или, например, вставании). Несмотря на небольшую распространенность (на долю вестибулярной пароксизмии пришелся лишь 1% среди всех случаев системного головокружения у обследованных нами амбулаторных пациентов) выявление этого заболевания, на наш взгляд, представляется важным, прежде всего с практической точки зрения: у всех наблюдаемых нами пациентов оказалась эффективной терапия антиконвульсантами (карбамазепином или окскарбазепином) в небольших дозах.

Следующей по частоте (после расстройств периферического вестибулярного анализатора) причиной обращения к врачу на амбулаторный прием по поводу головокружения оказалось психогенное расстройство — постуральная фобическая неустойчивость. Это заболевание стало второй по частоте причиной головокружения среди пациентов амбулаторного профиля в целом и первой среди пациентов с несистемным головокружением. Среди всех пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу, постуральная фобическая неустойчивость была выявлена в 21,4% случаев. Эти данные подтверждаются большинством других крупных исследований, проведенных в последние годы, согласно которым на долю этого заболевания приходится от 15,6 до 26% обращений по поводу головокружения [102,190,261,265]. Высокая распространенность психогенных расстройств среди пациентов с жалобами на головокружение, по-видимому, обусловлена неопределенностью самого термина «головокружение». Пациенты зачастую называют «головокружением» ощущение некоторой дереализации, возникающей, прежде всего, вследствие тревоги, поскольку вербализация ощущений, составляющих тревогу, в целом крайне затруднена для большинства этих больных.

У большинства обследованных нами пациентов, постуральная фобическая неустойчивость возникала на фоне психотравмирующей ситуации и лишь у 11,9% пациентов она провоцировалась приступом вестибулярного головокружения или панической атакой. Это обстоятельство затрудняет диагностику, поскольку стресс — неспецифический провоцирующий фактор, в равной степени способный вызвать как, например, хроническое психогенное расстройство, так и манифестацию органического заболевания.

По нашим наблюдениям, клинические проявления постуральной фобической неустойчивости были достаточно характерны и во многих случаях диагноз удавалось предположить уже на этапе расспроса пациентов, поскольку характер головокружения при постуральной фобической неустойчивости

существенно отличался от классического вестибулярного головокружения и неустойчивости: больные называли головокружением чувство «легкости в голове», дереализации, приближающейся потери сознания и субъективной неустойчивости. Изредка проанализированные нами пациенты с постуральной фобической неустойчивостью все же описывали свои ощущения как чувство собственного вращения или кружения окружающих предметов. Однако и у этих пациентов обращала на себя внимание отчетливая диссоциация между характером жалоб, которые напоминали вестибулярное, вращательное головокружение и отсутствием неустойчивости, тошноты и рвоты.

Анализ группы пациентов с постуральной фобической неустойчивостью показал, что они были моложе, чем больные, страдающие другими распространенными причинами головокружений, такими как ДППГ, болезнь Меньера или вестибулярная мигрень. Эти данные совпадают с результатами других исследований, свидетельствующих о наибольшей распространенности постуральной фобической неустойчивости у пациентов в возрасте 30—50 лет [90].

Почти у половины обследованных нами пациентов с постуральной фобической неустойчивостью детальное нейровестибулярное исследование позволило выявить те или иные субклинические признаки, свидетельствующие о минимальной дисфункции центральных или периферических вестибулярных структур. Аналогичные результаты получены и в ряде других исследований, проведенных в последние годы [147,160,260,270,289]. Происхождение этих изменений и их роль в клинической картине заболевания пока не ясны. Анализ частоты встречаемости этих изменений в разных возрастных группах обследованных нами пациентов с постуральной фобической неустойчивостью не выявил существенных различий: среди пациентов в возрасте 16—44 лет эти изменения были выявлены у 47% прошедших детальное обследование, у пациентов в

возрасте 45—59 лет — у 50% обследованных, в возрасте 60—74 — у 40%. Из этого можно сделать вывод о том, что возрастные, дегенеративные и сосудистые факторы вряд ли существенно влияют на появление этих изменений. Скорее всего, их следует рассматривать в структуре определенных преморбидных особенностей, возможно обуславливающих склонность определенной категории пациентов с тревожными расстройствами к появлению устойчивого ощущения несистемного головокружения. Сочетание субклинических повреждений вестибулярного анализатора с психогенными факторами (такими как тревога и депрессия) может приводить к сенситизации структур, отвечающих за постуральную устойчивость и вестибуло-окулярное взаимодействие, что в свою очередь сопровождается повышенной чувствительностью к зрительным или проприоцептивным стимулам и появлением ощущения головокружения. С другой стороны, если предположить, что эти изменения имеют определенную патогенетическую связь с клиническими проявлениями заболевания, то некоторые из них (например, расстройства плавных следящих движений глаз) могут быть не только причиной, но и следствием тревоги, составляющей основу клинической картины постуральной фобической неустойчивости. В таком случае выявленные при объективном обследовании изменения могут быть следствием повышения контроля за бессознательными реакциями у пациентов с хроническими тревожными расстройствами.

Большая распространенность субклинических, скрытых вестибулярных нарушений у пациентов с психогенным головокружением делает актуальным проведение детального нейровестибулярного обследования (как клинического, так и инструментального) у этой категории пациентов. Результаты такого исследования позволят выделить среди пациентов с постуральной фобической неустойчивостью тех, кому помимо обычной медикаментозной терапии (например, селективными ингибиторами обратного захвата серотонина), показана вестибулярная реабилитация. Эффективность

вестибулярной реабилитации у пациентов с постуральной фобической неустойчивостью подтверждена результатами нескольких исследований, проведенных в последние годы [149,161]. Возможно, эффективность вестибулярной реабилитации у пациентов с постуральной фобической неустойчивостью как раз и объясняется высоким процентом субклинических вестибулярных нарушений, выявленных, в том числе, и в нашем исследовании.

В целом, по нашим данным, эффективность лечения при постуральной фобической неустойчивости оказалась достаточно высокой. Проводилась рациональная терапия, целью которой было разъяснение доброкачественного характера заболевания, назначались селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (к которым иногда на первых порах добавлялись небольшие дозы анксиолитиков, например, алпразолама) и вестибулярная гимнастика. Последняя подбиралась с учетом изменений, выявленных при нейровестибулярном исследовании. Например, если выявлялись признаки нарушенного вестибулоокулярного рефлекса, назначались упражнения Которна и Куксея для стимуляции вестибулярной адаптации, при расстройстве зрительных саккад и плавных следящих движений глаз были рекомендованы упражнения для тренировки глазодвигательных функций. В тех случаях, когда нейровестибулярное исследование не выявляло отклонений от нормы, в основном использовались упражнения для стимуляции габитуации, которые подбирались по диагностическим таблицам Shepard и Telian [250]. Динамическое наблюдение за пациентами с постуральной фобической неустойчивостью показало, что такое лечение оказалось эффективным у 86,5% пациентов, что примерно соответствует аналогичным показателям других авторов [87].

Проведение углубленного нейровестибулярного обследования важно не только у пациентов с психогенным головокружением. Наше исследование

показало, что в некоторых случаях вестибулярные расстройства, обычно характеризующиеся системным головокружением (например, ДППГ, инфаркт лабиринта, вестибулярный нейронит и болезнь Меньера), проявлялись атипично, вызывая у больных ощущение неустойчивости, а не чувство вращения. Учитывая малое число таких наблюдений в нашем исследовании, делать выводы о причинах таких клинических проявлений преждевременно. Одним из объяснений может быть возрастная дегенерация сенсорного эпителия и эфферентных нервных волокон преддверно-улиткового нерва с последующим снижением чувствительности рецепторов периферического вестибулярного анализатора (что было предположено нами в качестве причины несистемного головокружения у некоторых пожилых пациентов с ДППГ), другим — индивидуальные особенности рецепторного аппарата лабиринта или высокая эффективность механизмов центральной вестибулярной компенсации, вследствие чего асимметричное повреждение вестибулярной системы не сопровождается сильным временно инвалидизирующим системным головокружением, но приводит к более или менее выраженной неустойчивости.

Расстройства центральных отделов вестибулярного анализатора уступали по частоте периферической вестибулярной дисфункции и постуральной фобической неустойчивости. Они стали причиной головокружения в 10,9% случаев. Среди них наиболее распространенным заболеванием оказалось мигрень-ассоциированное головокружение. Распространенность мигрени в качестве причины головокружения среди проанализированных нами пациентов была несколько меньшей, чем в другом аналогичном исследовании (4,1% и 10,2% соответственно) [261]. Это обстоятельство, возможно, объясняется отсутствием общепризнанных критериев мигрень-ассоциированного головокружения, что заставляло нас очень осторожно относиться к диагностике этого состояния. Диагностические критерии

мигрень-ассоциированного головокружения регулярно пересматриваются и пока не стали общепринятыми. Последняя редакция этих критериев опубликована в 2014 году [198]. Следует отметить, что среди обследованных нами пациентов не было больных с базилярной мигренью. То есть все случаи головокружения, расцененные нами как мигрень-ассоциированные, относятся к тем, которые в международной литературе принято называть вестибулярной мигренью.

В обследованной нами группе пациентов, клиническая картина мигрень-ассоциированного головокружения характеризовалась приступообразным изолированным вестибулярным головокружением, которое по интенсивности, как правило, уступало головокружению при болезни Меньера или ДППГ. Оно часто сопровождалось неустойчивостью (которая также обычно была менее выражена, чем при таких вестибулярных расстройствах как болезнь Меньера или вестибулярный нейронит) и мигренозной головной болью. Приступ обычно продолжался от нескольких десятков минут до нескольких часов, реже — более суток.

По нашим наблюдениям, головокружение при мигрени почти всегда имело смешанный спонтанный и позиционный характер. То есть оно ощущалось усиливало при движениях головой, однако никогда не удавалось установить связь усиления головокружения с какими-то определенными направлениями движения головы, как это бывает при ДППГ. Головокружение уменьшалось постепенно, при этом нередко после острой фазы приступа еще в течение нескольких часов или, чаще, суток сохранялось более или менее выраженное головокружение или неустойчивость при изменениях положения головы. У обследованных нами пациентов во время приступа не возникало шума или звона в ушах, а в межприступный период не было выявлено снижения слуха. Как показало наше исследование, нередко у пациентов с мигрень-ассоциированным головокружением в межприступный период детальное нейровестибулярное исследование позволяет обнаружить те или иные

отклонения, свидетельствующие, как правило, о негрубой, периферической или центральной вестибулярной дисфункции. Такие изменения были выявлены у 40% пациентов с мигрень-ассоциированным головокружением, прошедших углубленное нейровестибулярное обследование. При этом среди выявленных изменений преобладали негрубые периферические вестибулярные расстройства.

Подобные изменения были выявлены и другими исследователями. Так, при калорической пробе в 10–20% случаев выявляли негрубую вестибулярную гипорефлексию, при электронистагмографии и видеоокулографии иногда находили небольшие нарушения саккадических или плавных следящих движений глаз, дирекционное преобладание калорического нистагма или центральный позиционный нистагм [100,235]. Происхождение этих изменений пока остается неясным. Возможно они обусловлены преморбидными особенностями или становятся следствием ишемии, возникающей во время одной из фаз приступа мигрени.

Помимо упомянутых выше вестибулярных расстройств, почти все пациенты с мигрень-ассоциированным головокружением жаловались на укачивание.

Сравнительно большая распространённость минимальных вестибулярных нарушений, а также кинетоза среди пациентов с мигрень-ассоциированным головокружением, по нашему мнению, делает актуальным введение вестибулярной гимнастики в комплексную терапию этих пациентов. Такая гимнастика вряд ли поможет предотвратить приступы головокружения, однако, по-видимому, способна уменьшить выраженность вестибулярных нарушений во время приступа и отчасти избавить больного от укачивания.

На наш взгляд, выделение мигрень-ассоциированного головокружения даже в отсутствии общепризнанных диагностических критериев имеет большое практическое значение, поскольку открывает перспективы лечения таких пациентов. Исследования последних лет показали, что при мигрень-

ассоциированном головокружении применимы те же терапевтические подходы, что и при обычной мигрени. В частности, имеются данные об эффективности топирамата [99], бета-адреноблокаторов, трициклических антидепрессантов и антагонистов кальция [82].

По нашим данным лечение мигрень-ассоциированного головокружения было достаточно эффективным, хотя и уступало по эффективности лечению при вестибулярном нейроните, ДППГ и даже постуральной фобической неустойчивости. Назначение профилактической терапии бета-адреноблокаторами, антагонистами кальция, антиконвульсантами или трициклическими антидепрессантами (реже — селективными ингибиторами обратного захвата серотонина) привело к улучшению состояния у 75% пациентов. У пациентов с укачиванием (а больные с мигрень-ассоциированным головокружением часто жаловались на повышенную чувствительность к движению и укачивание) широко применялась вестибулярная гимнастика, основанная прежде всего на упражнениях на габитуацию.

Цереброваскулярные заболевания сравнительно редко вызывали головокружение у пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу. Они были выявлены лишь у 3,7% пациентов и были представлены дисциркуляторной энцефалопатией, инсультом в вертебрально-базиллярной системе и инфарктом лабиринта. Причем инсульт в качестве причины головокружения был диагностирован лишь у 5 пациентов (0,8% случаев). Эти данные соответствуют результатам другого недавнего исследования, согласно которому, инсульт или транзиторная ишемическая атака у пациентов, госпитализированных с изолированным головокружением, были диагностированы лишь в 0,7% случаев [175]. Из этих 5 пациентов с инсультом трое обратились на консультацию с жалобами на системное головокружение

и двое — на несистемное (то есть на головокружение, под которым они понимали неустойчивость).

Из 5 пациентов с головокружением, обусловленным инсультом, лишь у одного на начальном этапе заболевания не было других жалоб, помимо головокружения, тошноты и неустойчивости. Однако и в этом случае исследование неврологического статуса выявляло очаговые неврологические симптомы, свидетельствующие не только о повреждении вестибулярной системы, но и мозжечка. Во всех остальных случаях головокружение сопровождалось другими более или менее очевидным даже при расспросе и внешнем осмотре признаками повреждения ствола мозга или мозжечка, что существенно облегчало диагностику.

Прогноз у наблюдаемых нами пациентов с инсультом, проявившимся головокружением, был сравнительно благоприятным: за год наблюдения среди них не было летальных исходов. Однако, по литературным данным, прогноз у пациентов с инсультом в вертебрально-базиллярной системе, одним из симптомов которого было головокружение, представляется достаточно серьезным. Так, согласно исследованию, проведенному О.В.Абдулиной, из 46 наблюдаемых пациентов с острым инсультом в вертебрально-базиллярной системе в течение месяца умерло 16 больных (34,8%). Проспективное наблюдение показало, что в течение года еще 10% пациентов из этой группы умерло. У 6,7% пациентов развился повторный инсульт, у 3,3% — инфаркт миокарда [1]. Высокая летальность может быть обусловлена локализацией структур, повреждение которых приводит к головокружению, по соседству с жизненно-важными центрами ствола мозга и, следовательно, высоким риском жизнеугрожающих осложнений.

Другое цереброваскулярное заболевание — дисциркуляторная энцефалопатия — встречалось у амбулаторных пациентов чаще, чем инсульт, оказалось второй по частоте причиной жалоб на несистемное головокружение и шестой среди всех причин головокружения. Под головокружением пациенты

с дисциркуляторной энцефалопатией подразумевали ощущение неустойчивости, а не истинного головокружения, характерного для вестибулярных расстройств. При этом на основании анамнестических, клинических и параклинических данных был сделан вывод о том, что причиной этой неустойчивости стали изменения белого вещества головного мозга вследствие хронической цереброваскулярной патологии и повреждения мелких церебральных артерий. При неврологическом обследовании у таких пациентов выявлялась рассеянная очаговая неврологическая симптоматика (например, рефлексы орального автоматизма, анизорефлексия). Нейровестибулярное обследование, напротив, обычно не выявляло отклонений от нормы. В некоторых случаях могли быть нарушены плавные следящие движения глаз и зрительные саккады.

Пациенты с дисциркуляторной энцефалопатией были достоверно старше, чем большинство других больных с несистемным головокружением (статистически достоверные различия в возрасте отсутствовали лишь с пациентами, страдающими мультисенсорной недостаточностью и нейродегенеративными заболеваниями).

Изменения в неврологическом статусе, а также данные МРТ, согласно которым изменения в мозжечке и стволе мозга были выявлены лишь у 12,5% пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, позволяют предположить, что неустойчивость у этих пациентов, в большинстве случаев, была обусловлена повреждением лобно-подкорковых связей вследствие немых лакунарных инсультов или лейкоареоза, а не дисфункцией структур, кровоснабжаемых из вертебрально-базилярной системы (ствол мозга и мозжечок). Это предположение подтверждается результатами других исследований [6,16,73,121,258]. То есть говорить о «вертебрально-базилярной недостаточности» как о причине головокружения у этой категории пациентов, как правило, не представляется возможным.

Наше исследование показало, что прогноз у пациентов с неустойчивостью, обусловленной дисциркуляторной энцефалопатией, представляется

сравнительно неблагоприятным. За период наблюдения, который составил в среднем $7,8 \pm 2,0$ месяцев, состояние не улучшилось ни у одного из пациентов, а у двух больных, несмотря на проводимую терапию, направленную на коррекцию фоновых заболеваний и тренировку постуральной устойчивости, наблюдалось медленное прогрессирование в основном субъективных симптомов заболевания. Это обстоятельство, вероятно, объясняется глубоким повреждением как крупных, так и мелких сосудов головного мозга вследствие далеко зашедших и в течение длительного времени недостаточно контролируемых фоновых заболеваний (атеросклероза, артериальной гипертонии, сахарного диабета). Другой причиной может быть недостаточная комплаентность пациентов при приеме лекарственных препаратов и выполнении гимнастики для тренировки постуральной устойчивости (поскольку у большинства наблюдаемых нами пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией помимо рассеянной очаговой неврологической симптоматики выявлялись и сосудистые когнитивные расстройства).

Дисциркуляторную энцефалопатию в качестве причины несистемного головокружения приходилось дифференцировать с мультисенсорной недостаточностью, которая, по нашим данным, в самой старшей возрастной группе конкурировала по частоте встречаемости с дисциркуляторной энцефалопатией. В отличие от дисциркуляторной энцефалопатии, при которой при исследовании неврологического статуса выявлялась рассеянная микроочаговая неврологическая симптоматика, когнитивные нарушения, а при МРТ головного мозга визуализировались распространенные сосудистые очаги и лейкоареоз, при мультисенсорной недостаточности у пациентов с жалобами на головокружение симптомы повреждения головного мозга были выражены слабо (отсутствовала соответствующая очаговая неврологическая симптоматика, когнитивные нарушения, выраженные очаговые изменения на МРТ и лейкоареоз), а основные изменения касались афферентных сенсорных систем (снижение зрения, слуха, проприоцептивные нарушения, элементы

вестибулярной атаксии при нейровестибулярном исследовании без признаков выраженной вестибулопатии).

Несмотря на то, что среди наблюдаемых нами пациентов, обратившихся на прием по поводу головокружения, были больные с инсультом и хронической цереброваскулярной недостаточностью (дисциркуляторной энцефалопатией), в целом, роль цереброваскулярных заболеваний в развитии головокружения, по-видимому, значительно переоценивается. Повышение артериального давления у пациента с острым головокружением чаще является следствием, а не причиной головокружения, и обусловлено, вероятно, эмоциональной реакцией на сильное головокружение. С другой стороны, выявление признаков хронического сосудистого поражения головного мозга (немые лакунарные инфаркты, лейкоареоз), а также стенозов брахиоцефальных артерий при ультразвуковом дуплексном сканировании, по нашему мнению, еще не может быть поводом для диагностики сосудистого головокружения, поскольку эти изменения нередко можно обнаружить у пожилых пациентов, даже не предъявляющих никаких жалоб. Кроме того, выраженность стеноза внутренних сонных артерий, по нашим данным, коррелировала лишь с возрастом пациентов и никак не была связана с тем или иным заболеванием, вызывающим головокружение.

Ошибки при диагностике причин головокружения в амбулаторной практике не ограничивались только цереброваскулярными заболеваниями. По нашим наблюдениям, нередко вместо ДППГ ошибочно диагностировали цервикогенное головокружение, синдром позвоночной артерии или транзиторные ишемические атаки, а болезнь Меньера, вестибулярный нейронит и мигрень-ассоциированное головокружение зачастую принимали за вертебрально-базиллярную недостаточность или синдром вегетативной дистонии. Правильный диагноз не был поставлен ни одному из 16 пациентов с двусторонней вестибулопатией.

Причины ошибочной диагностики заболеваний, сопровождающихся головокружением, заключаются в нескольких обстоятельствах: неверной интерпретации термина «головокружение», отсутствии четкого алгоритма клинического обследования больного с головокружением, неоправданном назначении больному с головокружением неинформативных методов инструментального обследования, результаты которого не помогают диагностике, а напротив сбивают с толку.

Неверной интерпретации жалоб на головокружение парадоксальным образом способствует сам термин «несистемное головокружение». Больные нередко называют головокружением самые разные ощущения: от неустойчивости и слабости до приступообразного потемнения в глазах и чувства тяжести в голове (кстати, точно так же, как иногда больные называют головной болью, например, чувство тревоги или усталости). Все эти состояния и стали называть несистемным головокружением, как бы идя на поводу у больного. Вместе с тем, головокружением, по современным представлениям, принятым в мировой литературе, следует считать иллюзию мнимого движения (а в наиболее типичных случаях — вращения) предметов вокруг больного или самого больного в пространстве [81]. Так что называть другие ощущения вслед за больными «головокружением» ошибочно. Наше исследование показало, что, если системное головокружение во всех случаях было обусловлено повреждением вестибулярной системы на центральном или периферическом уровне, то несистемное как правило не имело никакого отношения к заболеваниям вестибулярной системы. Исключение составляли лишь случаи вестибулярной атаксии (например, вызванные двусторонней вестибулопатией или атипичными проявлениями ДППГ у пожилых пациентов), которые прекрасно вписываются в существующую классификацию расстройств равновесия, предусматривающую существование мозжечковой, сенситивной, лобной и вестибулярной атаксий.

Употребляя термин «несистемное головокружение», врач, вероятно подсознательно, значительно ограничивает диагностический поиск, сводя

возможные причины этих состояний к неврологическим заболеваниям, например, «сосудистым» или «вертеброгенным». Может быть, это происходит по аналогии с диагностическим поиском при системном головокружении, которое всегда является результатом повреждения структур нервной системы. Между тем на практике это совсем разные состояния, а перечень причин, вызывающих «несистемное головокружение» очень широк и они, как показало наше исследование, как правило, не связаны с неврологической, сосудистой или вертеброневрологической патологией. Среди главных причин — психогенные расстройства, лечение которых, требует участия не только (а может быть и не столько) невролога, сколько психотерапевта или психиатра. Роль невролога в таких случаях, по-видимому, должна сводиться к исключению атаксии в качестве причины «несистемного головокружения» и, возможно, подбору вестибулярной гимнастики тем пациентам с постуральной фобической неустойчивостью, у которых помимо психогенных расстройств имеются субклинические признаки негрубой вестибулярной дисфункции. Таким образом, в будущем, вероятно, было бы целесообразно уточнить классификацию вестибулярных симптомов и использовать термин «головокружение» только в том смысле, в котором сейчас применяется термин «системное головокружение». При описании других ощущений, которые пациенты часто ошибочно называют головокружением, а врачи относят к «несистемному головокружению», следует использовать более конкретные определения: неустойчивость, предобморочное состояние или, например, чувство дереализации или тревоги. Такой подход с большой вероятностью снизит частоту неверных диагнозов при головокружении, избавит больного от лишних и малоинформативных обследований и, в конечном итоге, повысит эффективность лечения.

Инструментальное обследование пациентов с жалобами на головокружение нередко осуществляется схематично. Зачастую больным назначают УЗ дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, рентгенографию

шейного отдела позвоночника и, даже, электроэнцефалографию. Назначение УЗ дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий оправдано в отношении установления риска цереброваскулярного заболевания (например, для выявления атеросклеротического стеноза или окклюзии артерии), но не причин головокружения. При УЗ дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий у людей среднего и пожилого возраста нередко находят нестенозирующий (или, даже, стенозирующий, но гемодинамически незначимый) атеросклероз, что совсем не означает их связь с головокружением. Наше исследование показало, что выраженность стеноза брахиоцефальных артерий зависит лишь от возраста пациента (что вполне очевидно) и никак не коррелирует с той или иной причиной головокружения. Электроэнцефалография предназначена для выявления эпилептических изменений, а головокружение, вызванное эпилепсией, — большая редкость [90].

Выявляемые при рентгенографии шейного отдела позвоночника изменения также нередко считаются причиной головокружения, особенно в тех случаях, когда они сопровождаются миофасциальными, мышечно-тоническими или корешковыми синдромами. Однако, в большинстве случаев, головокружение у таких пациентов бывает вызвано сопутствующей вестибулярной патологией или психогенным расстройством, и никак не связано с патологией шейного отдела позвоночника [90,129]. Среди обследованных нами пациентов не было ни одного больного, у которого мы диагностировали бы шейное головокружение. Во всех случаях, даже когда выявлялся в той или иной степени выраженный мышечно-тонический синдром на уровне шейного отдела позвоночника, а при рентгенографии или МРТ шейного отдела позвоночника обнаруживались признаки остеохондроза, головокружение было обусловлено другими факторами.

Вопрос о том, существует ли шейное головокружение, окончательно не решен, однако в настоящее время нет убедительных данных о его наличии [91]. Полагают, что в некоторых (и, по-видимому, редких) случаях следствием

нарушения импульсации от проприорецепторов шеи, вызванном дегенеративно-дистрофическими изменениями в позвоночнике и патологическим напряжением мышц может быть ощущение легкой неустойчивости без объективных признаков расстройства равновесия [86,92,129]. В экспериментальных исследованиях показано, что односторонняя блокада двух верхних шейных корешков вызывает атаксию и нистагм у животных, а также субъективную неустойчивость без нистагма у человека [90]. Кроме того, есть данные, что вибрационное воздействие на задние мышцы шеи вызывает ощущение неустойчивости [269]. Распространенная ранее точка зрения о том, что головокружение вызвано снижением мозгового кровотока вследствие экстравазальной компрессии позвоночных артерий при движениях головой, в настоящее время считается недостаточно обоснованной [90,95,96].

На первый взгляд в пользу шейного происхождения головокружения свидетельствуют те случаи, когда при успешном лечении клинических проявлений патологии шейного отдела позвоночника (мышечно-тонического, корешкового или миофасциального синдромов) уменьшается или полностью проходит головокружение [86]. Однако это может быть простым совпадением, учитывая, что многие причины периферической вестибулопатии (ДППГ, вестибулярный нейронит) нередко проходят спонтанно. В случае психогенного головокружения определенный психотерапевтический эффект могут дать методы, применяемые для лечения клинических проявлений патологии шейного отдела позвоночника, например, физиотерапия, медикаментозные блокады или мануальная терапия.

Таким образом, вместо таких обследований, как рентгенография шейного отдела позвоночника, УЗ дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и электроэнцефалография, в большинстве случаев, по-видимому, целесообразно использовать другие исследования, способные оценить состояние вестибулярного анализатора (например, видеонистагмографию, отокалоризацию) или нередко страдающего вместе с вестибулярным органа

слуха (тональную пороговую аудиометрию). Эти исследования, к сожалению, назначают лишь в редких случаях, хотя они могли бы помочь выявить как раз те заболевания, которые, как показало наше исследование, чаще всего вызывают системное головокружение у амбулаторных пациентов. Кроме того, в план инструментального обследования больного с головокружением в некоторых случаях необходимо включать МРТ головного мозга, поскольку это исследование способно исключить опасные для жизни причины головокружения, обусловленные поражением ЦНС. Эти заболевания, по нашим данным, встречались у амбулаторных пациентов сравнительно редко, что, однако, нисколько не снижает важности своевременного их выявления.

Сложности инструментального обследования пациентов с жалобами на головокружение делают особенно актуальным создание алгоритма клинического обследования пациента с головокружением. Созданию такого алгоритма в последние годы было посвящено несколько исследований. В основном эти исследования были направлены на создание алгоритма обследования больного с острым головокружением в условиях экстренной медицинской помощи [174,222]. При этом показана высокая эффективность клинического обследования, даже в сравнении с инструментальной диагностикой [105,184,244].

В отличие от алгоритма клинического обследования пациента с головокружением в экстренной неврологии, алгоритм обследования в амбулаторной практике может включать больше тестов, поскольку врач зачастую имеет больше времени и целью обследования становится не только дифференциальная диагностика периферической и центральной вестибулопатии при остром головокружении, но и выявление конкретных причин головокружения.

По нашему мнению, алгоритм такого обследования должен состоять из таких тестов, которые с наибольшей эффективностью выявляют самые распространенные и самые опасные причины головокружения.

Наше исследование показало, что самыми распространенными причинами жалоб на головокружение были: ДППГ, болезнь (синдром) Меньера, вестибулярный нейронит (лабиринтит) и постуральная фобическая неустойчивость. Наиболее опасными причинами головокружения были острые или быстро прогрессирующие повреждения ЦНС: инсульт, объемное образование задней черепной ямки, то есть заболевания, при которых головокружение обусловлено повреждением центрального отдела вестибулярного анализатора или мозжечка.

Основу диагностики ДППГ (33,9% всех пациентов, обратившихся на амбулаторный прием с жалобами на головокружение) составляют позиционные пробы. Для диагностики канало- и купулолитиаза заднего и переднего полукружных каналов чаще всего применяется проба Дикса—Холлпайка, для диагностики канало- и купулолитиаза горизонтального полукружного канала используется проба МакКлюра—Пагнини. Чувствительность их, по-видимому, приближается к 100% [163]. Из-за отсутствия более точных, эталонных, методов диагностики каналолитиаза определить чувствительность позиционных проб точнее не представляется возможным. Тем не менее, при наличии отолитовых отложений в том или ином канале проведение позиционных проб, вероятно, всегда будет сопровождаться появлением типичного позиционного нистагма.

По нашим данным, 85,5% случаев ДППГ представлены канало- или купулолитиазом заднего или переднего полукружных каналов (поражение переднего полукружного канала было выявлено лишь у одного пациента). То есть во всех этих случаях диагноз может быть поставлен при проведении позиционной пробы Дикса—Холлпайка. Учитывая значительное преобладание поражения этих каналов над поражением горизонтального полукружного канала, скрининговое исследование на отолитиаз может включать лишь одну эту пробу. Тем не менее, поскольку повреждения горизонтального полукружного канала встречались не так уж редко и составили почти 15% всех случаев ДППГ, проба на выявление отолитов этой

локализации (проба МакКлюра—Пагнини) тоже может быть рекомендована для включения в алгоритм обследования пациентов с головокружением.

Важно отметить, что, по нашим данным, у небольшого числа больных с ДППГ (у 6 из 200 пациентов, 3%) заболевание проявляется не приступами позиционного вращательного головокружения, а неустойчивостью, лишь усиливающейся при наклонах и резких движениях. В связи с этим проведение позиционных тестов можно рекомендовать во всех случаях, даже если анамнестические данные свидетельствуют не о приступах истинного головокружения, а о неустойчивости. Поскольку, как было уже отмечено выше, неустойчивостью проявляется ДППГ в основном у пожилых пациентов, эти рекомендации, в первую очередь, касаются именно этой возрастной категории.

Проводя позиционные пробы важно дифференцировать типичный позиционный нистагм, характерный для канало- или купулолитиаза, от атипичного. Последний может указывать на опасные для жизни повреждения ЦНС, прежде всего опухоли задней черепной ямки, инсульт с локализацией в стволе мозга и мозжечке, а также токсические повреждения ЦНС. В нашем исследовании объемное образование задней черепной ямки было выявлено у 4-х пациентов, инсульт у 5, а токсическая (алкогольная) энцефалопатия у 1 пациента. Причем если инсульт и токсическая энцефалопатия проявлялись не только вестибулярной дисфункцией, но и другим очаговыми неврологическими симптомами, да и нистагм был прежде всего не позиционным, а спонтанным, то первым симптомом опухоли задней черепной ямки было именно позиционное головокружение. Незатухающий позиционный нистагм, возникающий без латентного периода и имеющий нехарактерное направление (например, строго вертикальный, без торсионного компонента) должен насторожить в отношении повреждения ЦНС, а не лабиринта внутреннего уха.

Согласно нашим данным, вторым по частоте вестибулярным заболеванием, ставшим причиной обращения на амбулаторный прием к неврологу по поводу

головокружения, была болезнь (или синдром) Меньера (20% среди всех пациентов, обратившихся на амбулаторный прием в связи с головокружением). Это заболевание помимо приступов головокружения проявлялось снижением слуха, субъективным шумом в ухе или ощущением распираания внутри уха. Диагноз болезни Меньера ставится на основании исключительно клинических критериев [106]. Тогда как инструментальная диагностика и даже данные тональной пороговой аудиометрии имеют второстепенное значение.

На амбулаторном приеме редко удастся увидеть пациента с болезнью Меньера в период приступа головокружения. Обычно больные обращаются в межприступный период, когда симптомы вестибулярной дисфункции отсутствуют или не могут быть выявлены клиническими пробами. Единственным признаком, указывающим на возможную болезнь Меньера, в этом случае может быть снижение слуха по нейросенсорному типу, на что указывает латерализация звука в сторону лучше слышащего уха в пробе Вебера с камертоном. В тех редких случаях, когда больной обращается на прием в период приступа головокружения (особенно в его начале), помочь диагностике болезни Меньера может необычное направление нистагма — в сторону пораженного (хуже слышащего) уха. Такое направление нистагма возможно из-за того, что в дебюте приступа болезни Меньера возникает раздражение лабиринта на стороне поражения, которое позже сменяется его угнетением. Нистагм при приступе болезни Меньера лучше виден в очках Френзеля или при видеонистагмографии, поскольку, как и любой периферический нистагм, он подавляется фиксацией взора.

Таким образом, диагностике болезни Меньера, помимо анамнестических данных, могут помочь исследование слуха при камертоновой пробе Вебера и визуализация нистагма в очках Френзеля (в тех случаях, когда пациент обратился на прием в период обострения заболевания).

Третья по частоте причина вестибулярной дисфункции, вызывающей головокружение, по нашим данным, — вестибулярный нейронит (8,1% среди

всех амбулаторных пациентов с жалобами на головокружение). Поскольку заболевание возникает вследствие острого одностороннего повреждения периферического отдела вестибулярного анализатора, его основным клиническим проявлением будет нистагм и вестибулярная атаксия. Обычно вестибулярный нейронит обусловлен поражением верхней ветви вестибулярной части преддверно-улиткового нерва [90]. Эта ветвь, в частности, иннервирует горизонтальный полукружный канал, а значит нистагм будет иметь горизонтальное направление с небольшим торсионным компонентом. Таким образом, клиническая диагностика вестибулярного нейронита основывается на визуализации и определении особенностей нистагма, на объективизации повреждения периферической части вестибулярного анализатора и на анализе вестибулярной атаксии. Важным представляется дифференциальная диагностика вестибулярного нейронита с инсультом в вертебрально-базиллярной системе, проявляющимся головокружением.

По нашему опыту, визуализация нистагма при вестибулярном нейроните обычно не требует каких-либо технических приспособлений. Однако, как и в случае болезни Меньера, нистагм при этом заболевании может подавляться фиксацией взора. Более того, это обстоятельство является важным дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличить нистагм при вестибулярном нейроните от нистагма при поражении ствола мозга и мозжечка, например, при инсульте. В этой связи исследовать нистагм лучше при помощи очков Френзеля. Если интенсивность нистагма усиливается в очках Френзеля, то это может быть важным признаком, свидетельствующим о его периферическом происхождении.

Важной пробой, подтверждающей повреждение периферического отдела вестибулярного анализатора и, одновременно, помогающей отличить его от центральной вестибулярной дисфункции, является проба Хальмаги. Положительная проба Хальмаги с высокой степенью вероятности указывает на периферический уровень поражения, то есть на вестибулярный нейронит, а

отрицательная означает, что головокружение обусловлено повреждением мозжечка. Чувствительность пробы Хальмаги в отношении односторонней периферической вестибулярной арефлексии составляет 100%, гипорефлексии — 71%; специфичность — 82% [247]. Таким образом, проба Хальмаги не только помогает диагностировать вестибулярный нейронит, но и облегчает выявление тех редких случаев инсульта в вертебрально-базилярной системе, которые проявляются изолированным вестибулярным головокружением.

Диагноз еще двух важных причин головокружения в амбулаторной практике — постуральной фобической неустойчивости и мигрень-ассоциированного головокружения — устанавливается на основании клинических особенностей [90,144,214]. Так что цель неврологического и нейровестибулярного исследования в этих случаях — исключить другие заболевания, проявляющиеся сходным образом. С этой целью проводят исследование неврологического статуса (ни для постуральной фобической неустойчивости, ни для мигрень-ассоциированного головокружения не характерны очаговые неврологические симптомы), а также проводят пробы на выявление скрытой вестибулярной дисфункции (поскольку ее выявление может означать наличие другого заболевания, протекающего под маской, например, мигрень-ассоциированного головокружения или станет показанием для использования в комплексном лечении постуральной фобической неустойчивости вестибулярной гимнастики). Наиболее чувствительными и специфичными пробами для выявления скрытой вестибулярной дисфункции, по литературным данным, считается проба с встряхиванием головы и проба Фукуда. Чувствительность и специфичность пробы с встряхиванием головы при минимальной асимметрии (от 20 до 40%), по данным калорической пробы, составляет, соответственно, 50% и 73%, тогда как при значительной асимметрии достигает 77% и 70%, соответственно [125].

Чувствительность и специфичность пробы Фукуда при односторонней периферической вестибулярной гипорефлексии составляет, соответственно, 70% и 58% [163].

Таким образом, с учетом наиболее распространенных причин головокружения, выявленных в ходе нашего исследования, оптимальный алгоритм клинического обследования пациентов с жалобами на головокружение в амбулаторной практике, помимо стандартного исследования неврологического статуса, должен включать позиционные пробы (Дикса—Холлпайка, МакКлюра—Пагинни), исследование горизонтального вестибулоокулярного рефлекса (проба Хальмаги), исследование зрительного подавления спонтанного нистагма, тест встряхивания головы, пробу Фукуда и оценку слуха при помощи камертоновой пробы Вебера. Использование этих методов клинического обследования у амбулаторных пациентов с жалобами на головокружение позволяет без дополнительного инструментального исследования диагностировать большинство причин головокружения и дифференцировать повреждения центрального и периферического отдела вестибулярного анализатора.

С целью уточнения патофизиологических механизмов и разработки более эффективных методов лечения различных заболеваний, сопровождающихся головокружением, был проведен анализ причин головокружения в различных возрастных группах в популяции пациентов, обратившихся к неврологу за амбулаторной помощью.

Среди четырех возрастных групп самой многочисленной оказалась группа пациентов в возрасте 16—44 лет. По-видимому, это обусловлено тем, что одна из ведущих причин головокружения — постуральная фобическая неустойчивость — в основном встречается у пациентов этого возраста. Кроме того, многие заболевания, вызывающие системное головокружение

(например, ДППГ, вестибулярный нейронит и болезнь Меньера) также достаточно часто встречаются в этом возрасте [108,201]. Самой малочисленной оказалась группа пациентов 75 лет и старше. Малочисленность ее, вероятно, обусловлена объективными причинами: многие пациенты такого возраста при возникновении головокружения не обращаются на амбулаторный прием, а вызывают «скорую помощь» и бывают госпитализированы. Кроме того, в целом популяция людей старше 75 лет меньше таковой в более младших возрастных группах.

Анализ распределения пациентов по характеру головокружения показал, что во всех возрастных группах, кроме самой старшей, преобладали пациенты с жалобами на системное головокружение. Похожие результаты были получены в нескольких эпидемиологических исследованиях [80,217,259]. Согласно их результатам, распространенность несистемного головокружения в популяции в целом выше, однако обращаются к врачу чаще пациенты с системным головокружением. Вероятно, это обусловлено тем, что системное головокружение представляет собой острое состояние, пугает больного и во многих случаях вынуждает безотлагательно обращаться к врачу, тогда как несистемное головокружение чаще бывает хроническим, и пациенты не спешат консультироваться. Преобладание пациентов с несистемным головокружением в самой старшей возрастной группе обусловлено, скорее всего, тем, что пациенты такого возраста при возникновении системного головокружения обычно немедленно направляются в стационар, а не обращаются к неврологу амбулаторно.

Сравнение частоты встречаемости различных причин головокружения в целом у пациентов разных возрастных групп показало, что чем младше пациент с головокружением, тем выше вероятность психогенной природы головокружения. В самой младшей возрастной группе (16—44 года) постуральная фобическая неустойчивость стала основной причиной

обращения к неврологу на амбулаторный прием в связи с головокружением. У пациентов этого возраста она встречалась достоверно чаще, чем в других возрастных группах. Эти результаты совпадают с данными других авторов, которые на большой популяции пациентов (более 4000 человек) показали, что постуральная фобическая неустойчивость представляет собой самую частую причину жалоб на головокружение у пациентов в возрасте 20—50 лет [265]. По мере увеличения возраста вклад постуральной фобической неустойчивости в структуру обращаемости по поводу головокружения постепенно снижался и в самой старшей возрастной группе (75 лет и старше) этот диагноз не был поставлен ни одному из пациентов.

В отличие от постуральной фобической неустойчивости, распространенность ДППГ оставалась стабильно высокой во всех возрастных группах. Это заболевание было основной причиной головокружения во всех возрастных группах, кроме первой, где оно несколько уступало по распространенности постуральной фобической неустойчивости.

При анализе непсихогенных причин головокружения в разных возрастных группах оказалось, что если у пациентов более младшего возраста головокружение обычно вызывается заболеваниями периферического отдела вестибулярного анализатора (ДППГ, болезнью (синдромом) Меньера, вестибулярным нейронитом), то в старших возрастных группах в структуре причин жалоб на головокружение увеличивается вклад заболеваний ЦНС (нейродегенеративные расстройства, цереброваскулярные заболевания) и мультисенсорной недостаточности. Эта тенденция начинает проявляться у пациентов в возрасте 60—74 года и становится совершенно очевидной в возрастной группе 75 лет и старше.

Анализ распространенности отдельных заболеваний в разных возрастных группах выявил статистически достоверные различия по нескольким из них. ДППГ достоверно чаще встречается у пациентов в возрастной группе 45—59 лет ($p < 0,05$), чем у пациентов более младшего возраста, что согласуется с литературными данными, в соответствии с которыми пик заболеваемости

ДППГ приходится на возраст 50—70 лет [90,283]. Причина наибольшей распространенности ДППГ в этом возрасте не совсем ясна, но предположительно связана с этиологией и патофизиологией этого заболевания. Полагают, что это заболевание обусловлено дегенерацией отолитовой мембраны преддверья лабиринта, вследствие чего образуются свободно перемещающиеся отолитовые фрагменты, попадающие в конечном итоге в один из полукружных каналов и вызывающие приступы позиционного головокружения. Причина дегенерации отолитовой мембраны не известна. Полагают, что определенную роль играют возрастные факторы, нарушение кальциевого обмена, гормональные расстройства [70,223,288]. Все эти факторы приобретают большее значение с возрастом, так что у молодых ДППГ встречается реже.

Болезнь (синдром) Меньера достоверно чаще встречалась у пациентов в возрасте 45—59 лет в сравнении с самой младшей (16—44 года) и самой старшей (75 лет и старше) возрастными группами. Достоверных различий по частоте встречаемости этого заболевания с возрастной группой 60—74 года выявлено не было. По данным других исследований, пик заболеваемости болезнью Меньера приходится на 30—50 лет [90,108]. Возможно, эти различия объясняются тем обстоятельством, что мы объединили в одну группу пациентов с болезнью Меньера и синдромом Меньера, то есть отсроченным эндолимфатическим гидропсом, который дебютирует, как правило, позже болезни Меньера.

Вестибулярный нейронит (лабиринтит) чаще всего диагностировался у пациентов в возрасте 16—44 лет. При этом достоверные различия по частоте встречаемости отмечались с возрастной группой 60—74 года. Наши данные о преимущественной заболеваемости вестибулярным нейронитом пациентов этого молодого и среднего возраста подтверждаются результатами эпидемиологических исследований [90,111,249].

Мигрень-ассоциированное головокружение примерно с одинаковой частотой регистрировалось во всех возрастных группах. Небольшое увеличение доли

этого заболевания среди других причин головокружения наблюдалось в возрастной группе 45—59 лет, однако эти отличия не достигали степени статистической достоверности. В целом, наши данные подтверждают результаты других исследований, согласно которым мигрень-ассоциированное головокружение может возникать в любом возрасте с небольшим преобладанием в возрасте от 40 до 50 лет [104,114].

В противоположность мигрени, такие причины жалоб на головокружение как дисциркуляторная энцефалопатия, нейродегенеративные заболевания и мультисенсорная недостаточность имели отчетливую связь с возрастом. Дисциркуляторная энцефалопатия достоверно чаще регистрировалась у пациентов самой старшей возрастной группы, тогда как нейродегенеративные заболевания — у пациентов в возрасте 60—74 года и 75 лет и старше. Мультисенсорная недостаточность диагностировалась исключительно у пациентов самой старшей возрастной группы и не встречалась у больных младше 75 лет.

Анализ основных причин системного головокружения, проведенный как в группе больных с жалобами на системное головокружение, так и во всей группе пациентов (без разделения на системное и несистемное) показал, что независимо от возраста такое головокружение в большинстве случаев бывает обусловлено 4-мя основными заболеваниями: ДППГ, болезнью (синдромом) Меньера, вестибулярным нейронитом (за исключением группы пациентов в возрасте 75 лет и старше, где это заболевание не было выявлено ни в одном случае, что, вероятно всего, объясняется малым числом наблюдений) и мигренью (мигрень-ассоциированное головокружение). Достоверных различий по частоте встречаемости в разных возрастных группах других причин системного головокружения выявлено не было. Из этого можно заключить, что, вероятно, возрастные и, отчасти связанные с возрастом наиболее распространенные сосудистые факторы, такие как атеросклероз и артериальная гипертензия, вряд ли оказывают существенное влияние на развитие основных вестибулярных заболеваний. Например, ДППГ почти в

равной степени распространено у пациентов самой младшей и самой старшей возрастной группы. Кроме того, частота встречаемости других наиболее распространенных причин системного головокружения также не увеличивается с возрастом. Все эти обстоятельства, на наш взгляд, не позволяют рассматривать хроническую цереброваскулярную недостаточность («вертебрально-базилярную недостаточность») и прочие возрастные или сосудистые факторы в качестве важной причины головокружения системного характера у пациентов любого возраста.

Об отсутствии определяющего влияния сосудистых факторов на развитие системного головокружения свидетельствует и тот факт, что инсульт сравнительно редко становился причиной системного головокружения у обследованных нами пациентов всех возрастных групп. Так, в группе больных 45—59 лет инсульт был причиной системного головокружения в 1,3% случаев (двое пациентов), а в возрастной группе 60—74 года — в 1,1% случаев (1 пациент). В целом, среди всех 590 пациентов с системным и несистемным головокружением, принявших участие в исследовании, инсульт в качестве причины головокружения был диагностирован лишь у 5 человек (0,8% случаев). Трое из них предъявляли жалобы на системное головокружение и двое на несистемное.

Таким образом, наше исследование подтверждает данные других авторов, свидетельствующие о том, что при системном головокружении в амбулаторной практике необходима настороженность в отношении возможной связи вестибулярных симптомов с инсультом [143,178,217]. Однако чаще всего головокружение бывает следствием доброкачественных заболеваний периферического отдела вестибулярного анализатора, среди которых преобладают ДППГ и болезнь (синдром) Меньера.

В противоположность системному головокружению, причины несистемного головокружения существенно отличались в разных возрастных группах. Анализ основных причин несистемного головокружения, проведенный как в

группе больных с жалобами на несистемное головокружение, так и во всей группе пациентов (без разделения на системное и несистемное) показал, что среди пациентов в возрасте 16—44 года достоверно чаще, чем в других возрастных группах, встречалась постуральная фобическая неустойчивость. У пациентов самой старшей возрастной группы в качестве причин несистемного головокружения постуральной фобической неустойчивости выявлено не было. Вместе с тем, у пациентов этой группы достоверно чаще, чем в других группах, встречались нейродегенеративные заболевания (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона), дисциркуляторная энцефалопатия и мультисенсорная недостаточность. Неустойчивость у пациентов с нейродегенеративными заболеваниями и дисциркуляторной энцефалопатией, вероятно, во многом обусловлена повреждением базальных ганглиев и лобно-подкорковых связей. При мультисенсорной недостаточности неустойчивость обусловлена сочетанием проприоцептивных, зрительных, слуховых и вестибулярных нарушений, вызванных, скорее всего, различными возрастными изменениями соответствующих сенсорных систем.

Выявленные различия в причинах несистемного головокружения у пациентов разных возрастных групп свидетельствуют о важности сосудистых и возрастных факторов в развитии несистемного головокружения у пациентов старческого возраста и несомненно должны учитываться при разработке тактики лечения [6,16].

Таким образом, проведенное нами исследование основных причин жалоб на головокружение у пациентов разных возрастов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу, показало, что чаще всего заболевание было обусловлено повреждением вестибулярной системы. Среди заболеваний вестибулярной системы у пациентов любого возраста преобладали расстройства периферического отдела вестибулярного анализатора: ДППГ, болезнь или синдром Меньера, вестибулярный нейронит. Клинические

проявления и течение этих заболеваний существенно не зависели от возраста пациентов. Разве что в некоторых немногочисленных случаях наблюдалась тенденция к менее острому восприятию головокружения у пациентов более старших возрастных групп, что приводило к тому, что такие заболевания как ДППГ, обычно вызывающие яркое головокружение, с возрастом могли чаще проявляться неустойчивостью.

Инсульт в качестве причины головокружения у амбулаторных пациентов встречался сравнительно редко. Более того, в этих случаях головокружение сопровождалось другим симптомами поражения ствола мозга и мозжечка, то есть не было изолированным. Тем не менее, учитывая риск, связанный с инсультом, особенно локализованным в бассейне вертебрально-базиллярной системы, необходима значительная настороженность в отношении возможности этого грозного заболевания у пациентов, пришедших на амбулаторный прием к неврологу в связи с впервые возникшим головокружением.

Среди амбулаторных пациентов, обратившихся на прием к неврологу с жалобами на головокружение, много тех, кто под термином «головокружение» понимает не ощущение вращения или движения окружающих предметов, а, скорее, субъективную или объективную неустойчивость. Называть такие ощущения «несистемным головокружением», по нашему мнению, не верно, поскольку группа эта представляет из себя совокупность весьма разнородных заболеваний, как правило (за небольшим исключением), не имеющих ничего общего с повреждением вестибулярной системы. Чаще всего у пациентов с такими жалобами были диагностированы психогенные расстройства, реже — заболевания центральной нервной системы, при которых неустойчивость обусловлена, главным образом, повреждением лобно-подкорковых связей. Наше исследование показало, что с точки зрения причин жалоб на головокружение у пациентов этой группы (в отличие от пациентов с

истинным, системным головокружением) важную роль играл возрастной фактор: у более молодых больных причиной заболевания чаще всего становились психогенные расстройства (постуральная фобическая неустойчивость), а у пациентов старших возрастных групп — сосудистые повреждения центральной нервной системы и нейродегенеративные заболевания.

Наше исследование показало, что диагностика основных причин головокружения и неустойчивости в амбулаторной практике зачастую возможна лишь с помощью клинического нейровестибулярного и неврологического обследования пациентов, а алгоритм такого обследования сравнительно несложен, занимает немного времени и доступен как неврологам и оториноларингологам, так и врачам общей практики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностика и лечение головокружений — актуальная проблема современной медицины. Актуальность ее обусловлена несколькими обстоятельствами: значительной распространенностью головокружений, многообразием их причин (среди которых есть и опасные для жизни заболевания, требующие немедленной диагностики и лечения), объективной сложностью диагностики и лечения различных состояний, проявляющихся головокружением.

В результате проведенного исследования отмечена высокая частота ошибочных диагнозов, устанавливаемых пациентам с жалобами на головокружение. При этом возрастной фактор становится зачастую определяющим при диагностике причин головокружения: у пациентов молодого и среднего возраста головокружение ошибочно объясняют «остеохондрозом шейного отдела позвоночника», у больных пожилого возраста — «вертебрально-базилярной недостаточностью», «церебральным сосудистым кризом» или «инсультом в вертебрально-базилярной системе». Полученные в настоящем исследовании данные совпадают с результатами крупных современных исследований, проведенных в разных странах, которые показывают, что самыми частыми причинами головокружения становятся другие заболевания, среди которых важная роль принадлежит расстройствам периферического отдела вестибулярного анализатора и психогенным нарушениям.

В этой связи проведенное нами исследование представляется весьма актуальным и необходимым для отечественного здравоохранения.

В ходе исследования мы впервые в нашей стране проанализировали большую группу пациентов, мужчин и женщин, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу по поводу головокружения. При этом пациенты не отбирались специально, а включались в исследование лишь на основании того, что причиной их обращения к врачу было головокружение. То есть проведенное

нами исследование отражает реальную клиническую практику врача-невролога, ведущего амбулаторный прием.

Нами было показано, что многие больные (34,7%) называют головокружением различные неспецифические ощущения, среди которых преобладает субъективная и объективная неустойчивость, чувство дереализации. Столь высокий процент неспецифических ощущений, описываемых пациентами как головокружение, может быть одной из важных причин большой частоты неверных диагнозов у этой категории пациентов. Следовательно, детальный анализ тех ощущений, которые пациент называет головокружением, представляется важным этапом диагностики

Проведенный нами анализ, основанный на всестороннем обследовании пациентов с жалобами на головокружение, показал, что головокружение у больных, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу, в большинстве случаев, вызвано заболеваниями периферического вестибулярного анализатора (65,9%) и психогенными расстройствами (21,4%). При этом многие пациенты, обратившиеся к нам по поводу головокружения, имели ошибочно установленные диагнозы и не получали адекватного лечения.

Анализ причин головокружения в обследованной нами группе пациентов показал, что системное (истинное) головокружение независимо от возраста чаще всего бывает обусловлено одними и теми же заболеваниями: доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, болезнью или синдромом Меньера, вестибулярным нейронитом и мигренью. Эти данные позволяют предположить, что возрастные и сосудистые факторы не оказывают существенное влияние на развитие этих заболеваний. То есть распространенная точка зрения о важном влиянии «вертебрально-базилярной недостаточности» на развитие головокружений, по-видимому, не соответствует действительности и требует пересмотра.

С другой стороны, причины несистемного головокружения (ощущения субъективной и объективной неустойчивости) существенно различались в разных возрастных группах. Если у молодых пациентов причиной несистемного головокружения становились в основном субъективные ощущения, возникшие вследствие психогенных расстройств, то в старших возрастных группах преобладали расстройства равновесия, обусловленные хронической цереброваскулярной недостаточностью, нейродегенеративными заболеваниями и мультисенсорной недостаточностью.

Возрастные факторы сказываются и на проявлениях некоторых вестибулярных заболеваний. Нами было показано, что некоторые заболевания, обычно проявляющиеся системным головокружением (например, ДППГ), с возрастом могут приводить, скорее, к ощущению неустойчивости, чем истинного головокружения. Это обстоятельство необходимо учитывать при составлении плана клинического обследования пациентов с жалобами на головокружения.

Проведенное нами обследование пациентов с жалобами на головокружение выявило и некоторые другие особенности течения наиболее распространенных заболеваний. Так, в группе пациентов с психогенным головокружением (постуральной фобической неустойчивостью) в значительном проценте случаев (47,2%) были выявлены минимальные неспецифические повреждения центрального и периферического отделов вестибулярного анализатора, которые могут объяснить ощущение неустойчивости при присоединении тревоги и делают обоснованным использование вестибулярной реабилитации в комплексном лечении этой патологии. Распространенность этих изменений не зависела от возраста пациентов и могла быть обусловлена определенными преморбидными особенностями, возможно объясняющими склонность определенной категории пациентов с тревожными расстройствами к появлению субъективной неустойчивости. Эти данные свидетельствуют о важности

включения вестибулярной гимнастики в комплексную терапию в том числе даже тех заболеваний, которые проявляются жалобами на головокружение, но, на первый взгляд, не связаны с непосредственным повреждением вестибулярной системы.

Целесообразность вестибулярной гимнастики подтверждается и другими результатами нашего исследования. Нами показано, что у большинства (90,7%) пациентов с болезнью и синдромом Меньера, несмотря на приступообразный характер заболевания, признаки вестибулярной дисфункции определяются и в межприступном периоде. Эти данные — важное свидетельство необходимости вестибулярной реабилитации у этой группы пациентов независимо от стадии заболевания.

Наши данные свидетельствуют о достаточно высокой эффективности лечения заболеваний, проявляющихся головокружением. При доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении лечение оказалось эффективным в 83,9% случаев, при болезни (синдроме) Меньера — в 72,3%, при вестибулярном нейроните — в 92,3%, при мигрень-ассоциированном головокружении — в 75%, при постуральной фобической неустойчивости — в 86,5%. Эти результаты лишь еще раз подчеркивают важность своевременной диагностики заболеваний, проявляющихся головокружением.

Эффективность диагностики головокружения можно повысить, используя алгоритм клинического обследования пациента с головокружением. На сегодняшний день, разработано и используется большое количество различных клинических проб, позволяющих с высокой точностью установить место повреждения вестибулярной системы и его причину. На основании проведенного нами исследования и с учетом наиболее распространенных причин головокружения у пациентов амбулаторного профиля оптимальный алгоритм клинического обследования больного с жалобами на головокружение, помимо стандартного исследования неврологического статуса, должен включать: позиционные пробы, исследование

горизонтального вестибулоокулярного рефлекса (проба Хальмаги), исследование зрительного подавления спонтанного нистагма, тест встряхивания головы, пробу Фукуда и оценку слуха при помощи камертональных проб.

Инструментальное обследование пациентов с головокружением также может быть пересмотрено. Наше исследование показало, что ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, которое проводится большинству пациентов с головокружением, как правило, не помогает диагностировать причину головокружения. Анализ причин головокружения в обследованной нами группе пациентов показал, что более целесообразным станет проведение специальных исследований, направленных на выявление наиболее распространенных и наиболее грозных заболеваний периферического и центрального отдела вестибулярного анализатора (видео- или электронистагмографии, калорической пробы МРТ головного мозга).

Таким образом, на основании проведенного исследования разработаны комплексные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний, проявляющихся головокружением у пациентов разного возраста. Внедрение предложенных нами алгоритмов обследования пациентов с головокружением и принципов лечения этой категории больных будет способствовать повышению эффективности диагностики и лечения заболеваний, проявляющихся одним из самых распространенных в клинической практике симптомов.

ВЫВОДЫ

1. Головокружение у пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу, чаще (в 65,3% случаев) носит системный характер реже (в 34,7% случаев) — несистемный характер. В большинстве случаев головокружение обусловлено заболеваниями периферического вестибулярного анализатора (65,9%) и психогенными расстройствами (21,4%). До 90% больных, страдающих головокружением и обращающихся к врачам различных специальностей, имеют ошибочные диагнозы преимущественно в виде вертебрально-базилярной недостаточности, шейного остеохондроза, и, вследствие этого, получают неадекватное лечение.
2. Среди пациентов, обращающихся с жалобой на головокружение к неврологу, во всех возрастных группах преобладают женщины, что обусловлено большей распространенностью у них доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения (76,8%; у мужчин — 23,2%), мигрень-ассоциированного головокружения (95,2%; у мужчин — 4,8%), болезни Меньера (61,0%; у мужчин — 39,0%), постуральной фобической неустойчивости (69,8%; у мужчин — 30,2%).
3. Системное головокружение у пациентов, обратившихся на амбулаторный прием к неврологу, независимо от возраста, в большинстве случаев, обусловлено одними и теми же заболеваниями: доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением (в молодом возрасте — 26,7%, в среднем — 39,6%, в пожилом — 38,2%, в старческом — 30%), болезнью или синдромом Меньера (в молодом возрасте — 15,1%, в среднем — 25,1%, в пожилом — 23,4%, в старческом — 6,7%), вестибулярным нейронитом или лабиринтитом (в молодом возрасте — 11,6%, в среднем — 8,2%, в пожилом — 3,9%) и мигренью (в молодом возрасте — 3,6%, в среднем — 5,3%, в пожилом — 3,1%, в старческом — 3,3%).

4. Причины несистемного головокружения существенно различаются в зависимости от возраста: в группе молодых пациентов они чаще всего (в 37,4% случаев) обусловлены психогенными расстройствами (постуральной фобической неустойчивостью), а у пациентов старших возрастных групп — хронической цереброваскулярной патологией (в 20% случаев) и мультисенсорной недостаточностью (в 20% случаев).
5. У пациентов пожилого и старческого возраста из-за изменения функционального состояния вестибулярных рецепторов может отмечаться атипичное течение доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения: вместо приступов системного головокружения развивается неустойчивость. Для диагностики атипичного головокружения эффективны позиционные пробы, которые следует проводить во всех случаях неясного головокружения.
6. Роль цереброваскулярных заболеваний в развитии головокружения переоценивается. Эти заболевания сравнительно часто вызывают лишь несистемное головокружение (неустойчивость) у пациентов старших возрастных групп (в группе 60—74 лет в 7,8% случаев, в группе 75 лет и старше — в 20% случаев). Инсульт — редкая причина головокружения (0,8%) у амбулаторных пациентов. Головокружение при инсульте обычно сопровождается другими очаговыми неврологическими симптомами поражения ствола мозга и мозжечка.
7. У пациентов с психогенным головокружением независимо от возраста при детальном обследовании часто (в 47,2% случаев) выявляются минимальные неспецифические повреждения центрального и периферического отделов вестибулярного анализатора, которые могут объяснить ощущение неустойчивости при присоединении тревоги и делают обоснованным использование вестибулярной реабилитации в комплексном лечении этой патологии.
8. Признаки вестибулярной дисфункции выявляются в межприступном периоде у большинства пациентов с болезнью (синдромом) Меньера

(90,7%), что делает целесообразным включение вестибулярной гимнастики в комплексную терапию этих пациентов.

9. Большинство заболеваний, сопровождающихся головокружением, хорошо поддается лечению. Эффективность лечения при доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении отмечена в 83,9% случаев, при болезни (синдроме) Меньера — в 72,3%, при вестибулярном нейроните — в 92,3%, при мигрень-ассоциированном головокружении — в 75%, при постуральной фобической неустойчивости — в 86,5%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для дифференциальной диагностики различных заболеваний, сопровождающихся головокружением, целесообразно проведение клинического нейровестибулярного обследования в соответствии со специальным алгоритмом. Такой алгоритм позволяет диагностировать наиболее распространенные причины головокружения даже без дополнительного инструментального обследования.
2. С учетом наиболее распространенных причин головокружения у пациентов амбулаторного профиля оптимальный алгоритм клинического обследования больного с жалобами на головокружение, помимо стандартного исследования неврологического статуса, должен включать: позиционные пробы, исследование горизонтального вестибулоокулярного рефлекса (проба Хальмаги), исследование зрительного подавления спонтанного нистагма, тест встряхивания головы, пробу Фукуда и оценку слуха при помощи камертональных проб.
3. Все больные с остро возникшим головокружением должны быть осмотрены неврологом, поскольку наиболее грозные заболевания, помимо головокружения, как правило, проявляются другими очаговыми неврологическими симптомами поражения ствола мозга и мозжечка.
4. Клиническое обследование, как правило, позволяет дифференцировать инсульт от заболеваний периферического отдела вестибулярного анализатора. В сомнительных случаях необходимо проводить МРТ головного мозга.
5. Пациентам с психогенным головокружением (постуральной фобической неустойчивостью), помимо медикаментозного лечения и психотерапии, необходимо подобрать упражнения вестибулярной гимнастики, поскольку у многих из них при детальном обследовании

- обнаруживаются неспецифические признаки повреждения центрального и периферического отдела вестибулярного анализатора.
6. Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, выполняя важную роль в диагностике цереброваскулярных заболеваний, тем не менее, не помогает диагностировать причину головокружения. При головокружении необходимо проводить специальные исследования, направленные на выявление наиболее распространенных и наиболее грозных заболеваний периферического и центрального отдела вестибулярного анализатора (видео- или электронистагмографию, калорическую пробу, МРТ головного мозга).
7. Термин «несистемное головокружение» объединяет слишком разнородные заболевания, не связанные между собой ни этиологически, ни патогенетически. Вместо этого термина следует использовать более определенные описания ощущений, которые пациенты называют головокружением.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ДППГ — доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения

МРТ — магнитно-резонансная томография

КТ — компьютерная томография

АД — артериальное давление

ТИА — транзиторная ишемическая атака

ШОГ — шкала оценки тяжести головокружения

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдулина О.В. Частота, причины, лечение и прогноз острого вестибулярного головокружения в неотложной неврологии. Дисс. канд. мед. наук. М. 2007.
2. Абдулина О.В., Парфенов В.А. Вестибулярное головокружение в неотложной неврологии. // Клиническая геронтология. —2005. —Т.11. —№ 8. —С. 15-18.
3. Алексеева Н.С. Головокружения ишемического генеза: характеристика вестибулярных нарушений и возможности лечения бетагистином. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. —2007. —Т. 3. —№ 1. —С. 4-8.
4. Алексеева Н.С., Головокружение. Отоневрологические аспекты. —М.: МедПресс-информ, 2014. —184 с.
5. Алексеева Н.С., Кротенкова М.В., Коновалов Р.Н., Баев А.А., Петрова Е.И. Головокружение и значение нейровизуализационных методов в его этиологии и диагностике. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. —2005. —Т. 105. —№ 11. —С. 39-44.
6. Антоненко Л. М., Дамулин И. В. Особенности нарушений равновесия и ходьбы при болезни Паркинсона, прогрессирующем надъядерном параличе и мультисистемной атрофии. // Неврол. журн. —2005. —№3. —С.41-9.
7. Аптикеева Н.В., Долгов А.М. Вестибулярное головокружение и атаксия в неотложной неврологии. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2013. —№ 4. —С. 34-38.
8. Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. — М.: Медицина, 1987. —153 с.
9. Вейс Г. Головокружение // Неврология / Под ред. М. Самуэльса. — М.: Практика, 1997. — С. 9–120.

10. Вельтищев Д.Ю. Психопатологические аспекты головокружения. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. —2010. —Т. 110. —№ 7. —С. 69-72.
11. Веселаго О.В. Алгоритмы диагностики и лечения головокружения. // Русский медицинский журнал. —2012. —Т.20. —№10. —С.489-492.
12. Веселаго О.В. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение. // Российская оториноларингология. —2008. —№ 4. —С. 53-57.
13. Головокружение / Под ред. М.Р. Дикса, Д.Д. Худа. — М.: Медгиз, 1989. —480 с.
14. Голубев В.Л. Головокружение в неврологической и терапевтической практике (лекция). // Терапевтический архив. —2004. —Т. 76. —№ 10. —С. 43-48.
15. Гусев Е.И, Никифоров А.С., Камчатнов П.Р. Неврологические симптомы, синдромы и болезни. -М.: ГЭОТАР Медиа, 2014. —1038 с.
16. Дамулин И.В., Жученко Т.Д., Левин О.С. Нарушения равновесия и походки у пожилых. В кн. Н. Н. Яхно, И. В. Дамулин, ред. Достижения в нейрогериатрии. —М.: 1995: —С.71-97.
17. Зайцева О.В. Болезнь Меньера в современной клинической практике. // Русский медицинский журнал. —2010. —Т. 18. —№ 16. —С. 1022-1026.
18. Зайцева О.В. Болезнь Меньера: клиничко-диагностические критерии, лечебная тактика. // Лечащий врач. —2013. —№ 9. —С. 10.
19. Зайцева О.В. Обследование и реабилитация больных с периферическим вестибулярным головокружением. // Вестник оториноларингологии. —2010. —№ 6. —С. 44-47.

20. Исакова Е.В., Романова М.В., Котов С.В. Дифференциальная диагностика симптома «головокружения» у больных с церебральным инсультом. // Русский медицинский журнал. 2014. Т. 22. № 16. С. 1200-1205.
21. Камчатнов П.Р. Вертебрально-базиллярная недостаточность. Дисс. докт. мед. наук. М., 2000.
22. Камчатнов П.Р. Головокружение в практике невролога *Consilium Medicum*, 2011, 10, 24-30
23. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Михайлова Н.А. Вертебрально-базиллярная недостаточность: механизмы развития и методы терапии. // Фарматека. —2010. —№ 7. —С. 27-31.
24. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Гаров Е.В. Современный взгляд на диагностику и лечебную тактику при негнойной патологии внутреннего уха. // Вестник оториноларингологии. —2007. —№ 6. —С.30-35.
25. Крюков А.И., Федорова О.К., Антонян Р.Г., Шеремет А.С. Клинические аспекты болезни Меньера. — М.: Медицина, 2006. — 239 с.
26. Кунельская Н.Л. Негнойные заболевания внутреннего уха. // Справочник поликлинического врача. —2008. —№ 8. —С. 33-36.
27. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: от патогенеза к лечению. // Трудный пациент. —2010. —Т. 8. —№ 4. —С. 8-15.
28. Левин О.С. Основные лекарственные средства, применяемые в неврологии: справочник. —М.: Медпресс-информ, 2014. —365 с.
29. Левин О.С. Фармакотерапия головокружения. // Фарматека. —2007. —№5. —с. 32—38.
30. Левин О.С., Штульман Д.Р. Неврология: справочник практического врача. —М.: Медпресс-информ, 2013. —1016 с.

31. Лихачев С.А., Аленикова О.А., Марьенко И.П. Клинические особенности доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения. // Неврология и нейрохирургия Восточная Европа. —2012. —№ 4. —С. 130.
32. Лихачев С.А., Марьенко И.П. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение при заинтересованности заднего полукружного канала в клинической практике. // Оториноларингология Восточная Европа. — 2014. —№ 1. —С. 72-80.
33. Лихачев С.А., Марьенко И.П. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: клиника, диагностика, лечение. // Оториноларингология Восточная Европа. —2013. —№ 4. —С. 69-75.
34. Лихачев С.А., Марьенко И.П., Антоненко А.И. Вестибулярная пароксизмия. Вестник оториноларингологии. —2013. —№ 6. —С. 87-90.
35. Мельников О.А., Замерград М.В. Доброкачественное позиционное головокружение // Лечащий врач. — 2000. — № 1. — С.15–19.
36. Морозова С.В. Диагностика и лечение головокружения. // Фарматека. — 2009. —№ 15. —С. 36-42.
37. Неверовский Д.В. Проявления и диагностика дисциркуляторной энцефалопатии. // Клиническая геронтология. —2012. —Т. 18. —№ 11-12. — С. 57-65.
38. Неверовский Д.В., Случевская С.Ф., Парфенов В.А. Дифференциальный диагноз дисциркуляторной энцефалопатии в амбулаторной практике. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. —2013. —№ 2. —С. 38-42.
39. Неретин В.Я., Якушин М.А., Исаев В.М., Якушина Т.Н. Головокружение (дифференциальная диагностика и лечение). // Альманах клинической медицины. —2001. —№ 4. —С. 238-246.

40. Остроумова О.Д. Головокружения у больных с артериальной гипертонией. // Медицинский совет. —2011. —№ 9-10. —С. 99-103.
41. Пальчун В.Т., Кунельская Н.Л., Ротермель Е.В. Диагноз и лечение доброкачественного пароксизмального головокружения // Вестник оториноларинголог. — 2007. — №1. — С. 4–7.
42. Парфенов В. А., Абдулина О. В., Замерград М. В. Периферическая вестибулопатия под маской инсульта. // Неврологический журнал. —2005. —№6. —с.28-32
43. Парфенов В. А., Замерград М. В. Головокружение в неврологической практике // Неврологический журнал. —2005. —№1. —с 4—12
44. Парфенов В.А., Замерград М.В. Что скрывается за диагнозом гипертонический церебральный криз // Неврологический журнал. — 1998. — № 5. — С. 29–33.
45. Парфенов В.А., Хасанова Д.Р. Ишемический инсульт. М.. МИА, 2012
46. Романова М.В., Исакова Е.В., Котов С.В. Комплексное лечение пациентов с постуральным фобическим головокружением. // Альманах клинической медицины. —2013. —№ 28. —С. 3-8.
47. Романова М.В., Исакова Е.В., Котов С.В. Реабилитация пациентов с головокружением при церебральном инсульте. // Альманах клинической медицины. —2012. —№ 26. —С. 3-8.
48. Романова М.В., Котов С.В., Исакова Е.В. Современные подходы к реабилитации пациентов с вестибулоатактическими нарушениями. // Лечащий врач. —2012. —№ 6. —С. 74.
49. Ротермель Е.В. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение. // Вестник оториноларингологии. —2007. —№ 4. —С. 66-69.

50. Сагалович Б.М., Пальчун В.Т. Болезнь Меньера. — М.: Медицинское информационное агентство, 1999. —524 с.
51. Садоха К.А. Мигрень и головокружение. // Неврология и нейрохирургия Восточная Европа. —2013. —№ 1. —С. 71-79.
52. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. — М., 2006. — 255 с.
53. Табеева Г.Р. Детские периодические синдромы - предшественники мигрени. // Неврологический журнал. —2010. —№ 1. —С. 4-10.
54. Тардова И.М. Базилярная мигрень: клинические особенности и дифференциальный диагноз. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. —2014. —Т. 114. —№ 2. —С. 4-8.
55. Толмачева В.А. Вертебробазилярная недостаточность. // Клиническая геронтология. —2006. —Т. 12. —№ 11. —С. 54-58.
56. Толмачева В.А. Постуральное фобическое головокружение у пожилых. // Клиническая геронтология. —2005. —Т. 11. —№ 8. —С. 43-45.
57. Толмачева В.А., Парфенов В.А. Причины головокружения у пациентов с артериальной гипертензией и его лечение // Врач. — 2007. — № 4 — С. 49–53.
58. Фейгин В., Виберс Д., Браун Р. Инсульт: Клиническое руководство. — М.: Бином; СПб.: Диалект, 2005. — 608 с.
59. Филатова Е.Г. Головокружение: диагностика и лечение. // Врач. —2010. —№ 2. —С. 20-23.
60. Филатова Е.Г. Психогенное головокружение. Определение и представленность психогенного головокружения. // Психиатрия и психофармакотерапия. —2009. —№ 6. —С. 45-48.

61. Шмырев В., Васильев А., Переверзев И. Синдром головокружения в практике невролога. // *Врач.* —2010. —№ 6. —С. 72-78.
62. Штульман Д.Р. Головокружение и нарушение равновесия // В кн.: *Болезни нервной системы / Под ред. Н.Н. Яхно.* — М., 2005. — С. 125–130.
63. Abdul-Baqi KJ, Mohammed FI, Shubair KS, Sarhan YS, Tawalbeh MI. Evaluation of dizziness at Jordan University Hospital. // *Saudi Med J.* —2004. — v.25. —N.5. —p.625-31.
64. Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC. Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2004. // *Arch Intern Med.* —2009. —v.169. —N.10. —p.938—944
65. Alexander TH, Harris JP. Current epidemiology of Meniere's syndrome. // *Otolaryngol Clin North Am.* —2010. —v.43. N5. —p.965-70.
66. Arbusow V., Schulz P., Strupp M. et al. Distribution of herpes simplex virus type I in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis // *Ann Neurol.* —1999. — Vol.46. — P.416–419
67. Babin RW, Harker LA, The vestibular system in the elderly. // *Otolaryngol Clin North Am.* —1982. —v.15. —N.2. —p.387—393.
68. Balaban CD, Jacob RG, Furman JM. Neurologic bases for comorbidity of balance disorders, anxiety disorders and migraine: neurotherapeutic implications. // *Expert Rev Neurother.* —2011. —v.11. —N.3. —p.379-94
69. Baloh R.W. Vertigo // *The Lancet.* — 1998. — Vol. 352. — P. 1841–1846.
70. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. // *Neurology.* —1987. —v.37. —p.371-378
71. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. // *Neurology.* —1993. —v.43. —p.2542-2549

72. Baloh RW, Kerber K *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System.* // Oxford University Press. —2011. P.353—366
73. Baloh RW, Ying SH, Jacobson KM. A longitudinal study of gait and balance dysfunction in normal older people. // *Arch Neurol.* —2003. —v.60. —N.6. —p.835-839.
74. Baloh RW. Clinical practice. Vestibular neuritis. // *N Engl J Med.* —2003. —v.348. —N.11. —p.1027-32
75. Baráth K, Schuknecht B, Naldi AM, Schrepfer T, Bockisch CJ, Hegemann SC. Detection and Grading of Endolymphatic Hydrops in Menière Disease Using MR Imaging. // *AJNR Am J Neuroradiol.* —2014. —v.35. —N.7. —p.1387-92.
76. Bath AP, Walsh RM, Ranalli P, Tyndel F, Bance ML, Mai R, Rutka JA. Experience from a multidisciplinary "dizzy" clinic. // *Am J Otol.* —2000. —v.21. —N.1. —p.92-97.
77. Berlinger NT. Meniere's disease: new concepts, new treatments. // *Minn Med.* —2011. —v.94. —N.11. —p.33-36.
78. Best C, Gawehn J, Krämer HH, Thömke F, Ibis T, Müller-Forell W, Dieterich M. MRI and neurophysiology in vestibular paroxysmia: contradiction and correlation. // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* —2013. —v.84. —N.12. —p.1349-1356
79. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. // *Otolaryngol Head Neck Surg.* —2008. —V.139 (Suppl 4). —S47-S81
80. Bisdorff A, Bosser G, Gueguen R, Perrin P. The epidemiology of vertigo, dizziness, and unsteadiness and its links to co-morbidities. // *Front Neurol.* —2013. —v.22. —N4. —p.29.

81. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. // *J Vestib Res.* —2009. —v.19. —N.1-2. —p.1-13
82. Bisdorff AR. Management of vestibular migraine. // *Ther Adv Neurol Disord.* —2011. —v.4. —N.3. —P.183-191
83. Black RA, Halmagyi GM, Thurtell MJ, Todd MJ, Curthoys IS. The active head-impulse test in unilateral peripheral vestibulopathy. // *Arch Neurol.* —2005. —V.62. —N.2. —p. 290-293.
84. Bloom D, Hultcrantz M., Vestibular morphology in relation to age and circling behavior. // *Acta Otolaryngol.* —1994. —v.114. —N.4. —p.387—392.
85. Bracchi E1, Rizzo S, Longari F, Bernardini M, Bizzotti C, Frenguelli A. Balance disorders in the elderly. // *Acta Otorhinolaryngol Ital.* —2002. —v.22. —N.5. —p.263-267.
86. Bracher E.S., Almeida C.I., Almeida R.R. et al. A combined approach for the treatment of cervical vertigo // *J. Manipulative Physiol. Ther.* — 2000. — Vol. 23 — P. 96–100.
87. Brandt T, Huppert D, Dieterich M. Phobic postural vertigo: a first follow-up. // *J Neurol.* —1994. —v.241. —N.4. —p.191-195.
88. Brandt T, Zwergal A, Strupp M. Medical treatment of vestibular disorders. // *Expert Opin Pharmacother.* —2009. —v.10. —N.10. —p.1537-1548
89. Brandt T. Phobic postural vertigo. // *Neurology.* —1996. —v.46. —N.6. —p.1515-1519.
90. Brandt T. *Vertigo. Its Multisensory Syndromes.* — London: Springer, 2000. — 503 p.
91. Brandt T., Bronstein A.M. Cervical vertigo // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2001. — Vol. 71. — P. 8–12.

92. Brandt T., Dieterich M. Vertigo and dizziness: common complains. — London: Springer, 2004. —208 p.
93. Bronstein A.M. Gresty M.A. et al. Phobic postural vertigo // Neurology. — 1997. — Vol. 46. — P. 1480–1481.
94. Bruintjes TD, Companjen J, van der Zaag-Loonen HJ, van Benthem PP. A randomised sham-controlled trial to assess the long-term effect of the Epley manoeuvre for treatment of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. // Clin Otolaryngol. —2014. —V.39. —N.1. —p.39-44.
95. Caplan L.R. Posterior circulation disease: clinical findings, diagnosis, and management. — Boston: Blackwell Science, 1996.
96. Caplan L.R. Posterior circulation ischemia: then, now, and tomorrow. The Thomas Willis Lecture // Stroke. — 2000. — Vol. 31. — P. 2011–2023.
97. Cappello M, di Blasi U, di Piazza L, Ducato G, Ferrara A, Franco S, Fornaciari M, Sciortino A, Tarantino AM, di Blasi S. Dizziness and vertigo in a department of emergency medicine. // Eur J Emerg Med. —1995. —v.2. —N4. —p.201-211
98. Carey J. Intratympanic gentamicin for the treatment of Meniere's disease and other forms of peripheral vertigo. // Otolaryngol Clin North Am. —2004. —v.37. — N.5. —p.1075-1090.
99. Carmona S, Bruera O. Prophylactic treatment of migraine and migraine clinical variants with topiramate: an update. // Ther Clin Risk Manag. —2009. —v.5. —N.3. —p.661-669.
100. Cass SP, Furman JM, Ankerstjerne K, Balaban C, Yetiser S, Aydogan B. Migraine-related vestibulopathy. // Ann Otol Rhinol Laryngol. —1997. —p.106. — N.3. —p.182-189.
101. Celebisoy N., Gökçay F., Sirin H., Biçak N. Migrainous vertigo: clinical, oculographic and posturographic findings // Cephalalgia. — 2008. — Vol. 28. — P. 72–77.

102. Ciriaco JG, Alexandre PL, Pereira CB, Wang YP, Scaff M. Phobic postural vertigo: clinical aspects and course of illness. // *Arq Neuropsiquiatr.* —2004. —v.62. —N.3A. —p.669-673.
103. Cobb FE, Friedman LB. Positional nystagmus of central origin. // *J Am Acad Audiol.* —2006. —v.17. —N2. —p.85-92.
104. Cohen JM, Bigal ME, Newman LC. Migraine and vestibular symptoms--identifying clinical features that predict "vestibular migraine". // *Headache.* —2011. —v.51. —N9. —p.1393-1397.
105. Cohn B. Can bedside oculomotor (HINTS) testing differentiate central from peripheral causes of vertigo? // *Ann Emerg Med.* —2014. —v.64. —N.3. —p.265-268.
106. Committee on Hearing and Equilibrium. Guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. // *Otolaryngol Head Neck Surg.* — 1995. — Vol.113. — P.181–185.
107. Crevits L., Bosman T. Migraine-related vertigo: towards a distinctive entity // *Clin. Neurol. Neurosurg.* — 2005. — Vol. 107. — P. 82–87.
108. da Costa SS, de Sousa LC, Piza MR. Meniere's disease: overview, epidemiology, and natural history. // *Otolaryngol Clin North Am.* —2002. —v.35. —N3. —p.455-495.
109. Dallan I., Bruschini L., Neri E. et al. The role of high-resolution magnetic resonance in atypical and intractable benign paroxysmal positional vertigo: our preliminary experience // *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* — 2007. — Vol. 69. — P. 212–217.
110. Davis LE. Dizziness in elderly men. // *J Am Geriatr Soc.* -1994. -v.42. -N.11. -p.1184—1188.
111. Depondt M. Vestibular neuronitis. Vestibular paralysis with special characteristics. // *Acta Otorhinolaryngol Belg.* —1973. —v.27. —N3. —p.323-359.

112. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? // *J Neurol*. —1999. —v.246. —N10. —p.883-892.
113. Dieterich M. Central vestibular disorders // *J. Neurol*. — 2007. — Vol. 254. — P. 559–568.
114. Dieterich M., Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? // *J. Neurol*. — 1999. —Vol. 246. — P. 883–892.
115. Dix MR, Hallpike CS. The pathology symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. // *Proc R Soc Med*. —1952. — v.45. —P.341-354
116. Eaton DA, Roland PS. Dizziness in the older adult, Part 1. Evaluation and general treatment strategies. // *Geriatrics*. —2003. —v.58. —N4. —p.28-30, 33-6.
117. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. // *Otolaryngol Head Neck Surg*. —1992. —107. — p.399-404
118. Felipe L, Cunha LC, Cunha FC, Cintra MT, Gonçalves DU. Presbyvertigo as a cause of dizziness in elderly. // *Pro Fono*. —2008. —v.20. —N.2. —p.99-103.
119. Fetter M, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. // *Brain*. —1996. —v.119. —p.755-763.
120. Fife D, FitzGerald JE. Do patients with benign paroxysmal positional vertigo receive prompt treatment? Analysis of waiting times and human and financial costs associated with current practice. // *Int J Audiol*. —2005. —v.44. —N.1. —p.50-57.
121. Fife TD, Baloh RW. Disequilibrium of unknown cause in older people. // *Ann Neurol*. —1993. —v.34. —N5. —p.694-702.
122. Fife TD, Iverson DJ, Lempert T, et al. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality

Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. // *Neurology*. — 2008. —v.70. —p.2067-2074

123. Fife TD. Positional dizziness. // *Continuum (Minneap Minn)*. —2012. — V.18. —N5 Neuro-otology. —p.1060-1085.

124. Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). // *Cochrane Database Syst Rev*. —2011. —v.11. —N5.

125. Fujimoto M, Rutka J, Mai M. A study into the phenomenon of head-shaking nystagmus: its presence in a dizzy population. // *J Otolaryngol*. —1993. —v.22. — N.5. —p.376-379.

126. Furman J.M., Jacob R.G. Psychiatric dizziness // *Neurology*. — 1997. — Vol. 48. — P. 1161–1166.

127. Furman JM, Balaban CD, Jacob RG. Interface between vestibular dysfunction and anxiety: more than just psychogenicity. // *Otol Neurotol*. —2001. —v.22. — N.3. —p.426-427.

128. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. // *N Engl J Med*. —1999. —v.341. —p.1590-1596

129. Galm R., Rittmeister M., Schmitt E. Vertigo in patients with cervical spine dysfunction // *Eur. Spine J*. — 1998. — Vol. 7. — P. 55–58.

130. Gates G.A. Ménière's disease review 2005 // *J Am Acad Audiol*. — 2006. — Vol. 17. — P. 16–26

131. Gazzola JM, Ganança FF, Aratani MC, Perracini MR, Ganança MM. Circumstances and consequences of falls in elderly people with vestibular disorder. // *Braz J Otorhinolaryngol*. —2006. —v.72. —N3. —p.388-392.

132. Geser R, Straumann D. Referral and final diagnoses of patients assessed in an academic vertigo center. // *Front Neurol*. —2012. —v.28. —N.3. —p.169

133. Giannoni B, Pagnini P, Vannucchi P. Delayed endolymphatic hydrops. // *Acta Otorhinolaryngol Ital.* —1998. —v.18. —N.4. —p.66-70.
134. Gierek T., Markowski J., Majzel K., Wardas P. Disabling positional vertigo (DPV): syndrome of vestibulo-cochlear organ impairment during vascular compression of the vestibulo-cochlear nerve (VCS) // *Otolaryngol. Pol.* — 2005. — Vol. 59. — P. 403–407.
135. Gordon CR, Zur O, Furas R, Kott E, Gadoth N. Pitfalls in the diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo. // *Harefuah.* —2000. —v.138. —N.12. — p.1024-1027.
136. Guyot JP, Crescentino V. Today's tests of vestibular function. // *Rev Med Suisse.* —2008. —v.4(173). —p.2085-2088.
137. Hain TC, Uddin M. Pharmacological treatment of vertigo. // *CNS Drugs.* — 2003. —v.17. —N.2. —p.85-100.
138. Halmagyi GM, Black RA, Thurtell MJ, Curthoys IS. The human horizontal vestibulo-ocular reflex in response to active and passive head impulses after unilateral vestibular deafferentation. // *Ann N Y Acad Sci.* —2003. —v.1004. — p.325-336.
139. Hamann K.F. Benign paroxysmal positioning vertigo: a disease explainable by inner ear mechanics // *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* — 2006. — Vol. 68. — P. 329–333.
140. Hamann K.F. Physical treatment of vertigo of peripheral origin in combination with standargized ginkgo biloba extract (EGb 761). // *Therapiewoche.* —198. —v.33. —p.4586–4590
141. Hamann K.F. Special ginkgo extract in cases of vertigo: a systematic review of randomised, double-blind, placebo controlled clinical examinations. // *HNO.* — 2007. —v.55. —p.258–263.

142. Hanley K, O'Dowd T., Considine N. Symptoms of vertigo in general practice: a prospective study of diagnosis. // *Br J Gen Pract.* -2002. —v.52. —p.809—812.
143. Hansen S, Ninn-Pedersen M, Cayé-Thomasen P. An oto-neurological approach to the acutely dizzy patient. // *Ugeskr Laeger.* —2011. —v.17. —N.40. —p.2497-2503.
144. Headache Classification Committee of the International Headache Society The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). // *Cephalalgia.* —2013. —v.33. —N.9. —p.629–808
145. Helminski JO, Zee DS, Janssen I, Hain TC. Effectiveness of particle repositioning maneuvers in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. // *Phys Ther.* —2010. —v.90. —p.663-678
146. Hillier SL, McDonnell M. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. // *Cochrane Database Syst Rev.* —2011. —v.16. —N.2. —CD005397.
147. Hoffman DL, O'Leary DP, Munjack DJ. Autorotation test abnormalities of the horizontal and vertical vestibulo-ocular reflexes in panic disorder. // *Otolaryngol Head Neck Surg.* —1994. —v.110. —N.3. —p.259-269.
148. Holmberg J, Karlberg M, Harlacher U, Magnusson M. Experience of handicap and anxiety in phobic postural vertigo. // *Acta Otolaryngol.* —2005. —v.125. —N.3. —p.270-275.
149. Holmberg J, Karlberg M, Harlacher U, Rivano-Fischer M, Magnusson M. Treatment of phobic postural vertigo. A controlled study of cognitive-behavioral therapy and self-controlled desensitization. // *J Neurol.* —2006. —v.253. —N.4. —p.500-506
150. Huang TS, Lin CC. Delayed endolymphatic hydrops: study and review of clinical implications and surgical treatment. // *Ear Nose Throat J.* —2001. —v.80. —N.2. —p.76-78

151. Hübner K, Barresi D, Glaser M, Linn J, Adrion C, Mansmann U, Brandt T, Strupp M. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. // *Neurology*. —2008. —v.71. —N.13. —p.1006-1014.
152. Huppert D, Strupp M, Mückter H, Brandt T. Which medication do I need to manage dizzy patients? // *Acta Otolaryngol*. —2011. —v.131. —N.3. —p.228-241
153. Huppert D, Strupp M, Rettinger N, Hecht J, Brandt T. Phobic postural vertigo—a long-term follow-up (5 to 15 years) of 106 patients. // *J Neurol*. —2005. —v.252. —N.5. —p.564-569.
154. Huppert D, Strupp M, Theil D, Glaser M, Brandt T. Low recurrence rate of vestibular neuritis: a long-term follow-up. // *Neurology*. —2006. —v.67. —N.10. —p.1870-1871.
155. Huppert D., Kunihiro T., Brandt T. Phobic postural vertigo (154 patients): its association with vestibular disorders. // *J. Audiol Med*. — 1995. — Vol. 4. — P. 97–103.
156. Imai T, Ito M, Takeda N, et al. Natural course of the remission of vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. // *Neurology*. —2005. —v.64. —p.920-921
157. Isaradisaikul S, Navacharoen N, Hanprasertpong C, Kangsanarak J, Panyathong R. Causes and time-course of vertigo in an ear, nose, and throat clinic. // *Eur Arch Otorhinolaryngol*. —2010. —v.267. —N.12. —P.1837-1841.
158. Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW. Migraine and benign positional vertigo. // *Ann Otol Rhinol Laryngol*. —2000. —v.109. —N.4. —p.377-380.
159. Jacob R.G., Furman J.M. Psychiatric consequences of vestibular dysfunction // *Curr. Opin. Neurol*. — 2001. — Vol. 14. — P. 41–46.
160. Jacob RG, Furman JM, Durrant JD, Turner SM. Panic, agoraphobia, and vestibular dysfunction. // *Am J Psychiatry*. —1996. —v.153. —N.4. —p.503-512.

161. Jacob RG, Whitney SL, Detweiler-Shostak G, Furman JM. Vestibular rehabilitation for patients with agoraphobia and vestibular dysfunction: a pilot study. // *J Anxiety Disord.* —2001. —v.15. —N.1-2. —p.131-146.
162. Jacobson GP, Newman CW: The development of the Dizziness Handicap Inventory. // *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* —1990. —v.116. —p.424-427.
163. Jacobson GP., Shepard N., eds. *Balance Function Assessment and Management.* —San Diego: Plural Publishing. —2008.
164. Jahn K, Langhagen T, Schroeder AS, Heinen F. Vertigo and dizziness in childhood - update on diagnosis and treatment. // *Neuropediatrics.* —2011. —v.42. —N.4. —p.129-134.
165. Jahn K. Vertigo and balance in children--diagnostic approach and insights from imaging. // *Eur J Paediatr Neurol.* —2011. —v.15. —N.4. —p.289-294.
166. Jen JC. Bilateral vestibulopathy: clinical, diagnostic, and genetic considerations. // *Semin Neurol.* —2009. —v.29. —N.5. —p.528-533
167. Jeong SH, Choi SH, Kim JY, Koo JW, Kim HJ, Kim JS. Osteopenia and osteoporosis in idiopathic benign positional vertigo. // *Neurology.* —2009. —v. 72. —p.1069-1076
168. Jeong SH, Kim JS, Shin JW, et al. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo. // *J Neurol.* —2013. —v.260. —p.832-838.
169. Jönsson R, Sixt E, Landahl S, Rosenhall U. Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. // *J Vestib Res.* —2004. —v.14. —N.1. —p.47-52.
170. Kamei T. Delayed endolymphatic hydrops as a clinical entity. // *Int Tinnitus J.* —2004. —v.10. —N.2. —p.137-143.

171. Kanashiro A.M., Alexandre P.L., Pereira C.B. et al. Vestibular paroxysmia: clinical study and treatment of eight patients // *Arq. Neuropsiquiatr.* — 2005. — Vol. 63. — P. 643–647.
172. Karlsson MK, Vonschewelov T, Karlsson C, Cöster M, Rosengen BE. Prevention of falls in the elderly: a review. // *Scand J Public Health.* —2013. —v.41. —N.5. —p.442-454
173. Katsarkas A. Dizziness in aging: a retrospective study of 1194 cases. // *Otolaryngol Head Neck Surg.* -1994. -V.110. -N.3. -P.296—301.
174. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. // *Stroke.* —2009. —v.40. —N.11. —p.3504-3510.
175. Kerber K.A., Brown D.L., Lisabeth L.D. et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study // *Stroke.* — 2006. — Vol. 37. — P. 2484–2487.
176. Kerber KA, Burke JF, Skolarus LE, et al. Use of BPPV processes in emergency department dizziness presentations: a population-based study. // *Otolaryngol Head Neck Surg.* —2013. —v.148. —p.425-430
177. Kerber KA, Meurer WJ, West BT, Fendrick AM. Dizziness presentations in U.S. emergency departments, 1995-2004. // *Acad Emerg Med.* —2008. —v.15. — N.8. —p.744-750.
178. Kerber KA. Vertigo and dizziness in the emergency department. // *Emerg Med Clin North Am.* —2009. —v.27. —N.1. —p.39-50.
179. Kim HA, Yi HA, Lee H. Apogeotropic central positional nystagmus as a sole sign of nodular infarction. // *Neurol Sci.* —2012. —v.33. —N.5. —p.1189-1191.

180. Kim JS, Oh SY, Lee SH, Kang JH, Kim DU, Jeong SH, Choi KD, Moon IS, Kim BK, Kim HJ. Randomized clinical trial for geotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. // *Neurology*. —2012. —v.79. —N.7. —p.700-707.
181. Kim JS, Zee DS. Clinical practice. Benign paroxysmal positional vertigo. // *N Engl J Med*. —2014. —v.370. —N.12. —p.1138-1147
182. Kim S, Oh YM, Koo JW, Kim JS. Bilateral vestibulopathy: clinical characteristics and diagnostic criteria. // *Otol Neurotol*. —2011. —v.32. —N.5. —p.812-817
183. Kim YH, Kim KS, Kim KJ, Choi H, Choi JS, Hwang IK. Recurrence of vertigo in patients with vestibular neuritis. // *Acta Otolaryngol*. —2011. —v.131. —p.11. —p.1172-1177.
184. Kohn MA. HINTS to identify stroke in ED patients with dizziness. // *Acad Emerg Med*. —2014. —v.21. —N.3. —p.347.
185. Kollén L, Frändin K, Möller M, Fagevik Olsén M, Möller C. Benign paroxysmal positional vertigo is a common cause of dizziness and unsteadiness in a large population of 75-year-olds. // *Aging Clin Exp Res*. —2012. —v.24. —N.4. —p.317-323.
186. Korres S.G., Balatsouras D.G., Papouliakos S., Ferekidis E. Benign paroxysmal positional vertigo and its management // *Med Sci Monit*. — 2007. — Vol. 13. — P. 275–282.
187. Kroenke K, Hoffman RM, Einstadter D. How common are various causes of dizziness? A critical review. // *South Med J*. —2000. —v.93. —N.2. —p.160-167
188. Kroenke K, Lucas CA, Rosenberg ML, Scherokman B, Herbers JE Jr, Wehrle PA, Boggi JO. Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care. // *Ann Intern Med*. —1992. —v.117. —N.11. —p.898-904.
189. Labuguen R.H. Initial evaluation of vertigo // *American Family Physician*. —2006. —Vol. 73. — P. 244–251.

190. Lahmann C, Henningsen P, Brandt T, Strupp M, Jahn K, Dieterich M, Eckhardt-Henn A, Feuerecker R, Dinkel A, Schmid G. Psychiatric comorbidity and psychosocial impairment among patients with vertigo and dizziness. // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. —2014. —N.6. —p.1136.
191. Lawson J, Fitzgerald J, Birchall J, Aldren CP, Kenny RA. Diagnosis of geriatric patients with severe dizziness. // *J Am Geriatr Soc*. -1999. -v.47. -N.1. - p.12—17.
192. Lea J, Lechner C, Halmagyi GM, Welgampola MS. Not so benign positional vertigo: paroxysmal downbeat nystagmus from a superior cerebellar peduncle neoplasm. // *Otol Neurotol*. —2014. —v.35. —N.6. —p.204-205.
193. Lee NH, Ban JH, Lee KC, Kim SM. Benign paroxysmal positional vertigo secondary to inner ear disease. // *Otolaryngol Head Neck Surg*. —2010. —143. — N.3. —p.413-417.
194. Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. // *J Neurol*. —2009. —v.256. —N.3. —333-338.
195. Lempert T, Neuhauser H. Migrainous vertigo. // *Neurol Clin*. —2005. —v.23. —N.3. —p.715-730
196. Lempert T, Olesen J, Furman J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria: consensus document of the Bárány Society and the International Headache Society. // *Nervenarzt*. —2013. —v.84. —N.4. —p.511-516.
197. Lempert T, Olesen J, Furman J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. // *J Vestib Res*. —2012. —v.22. —N.4. —p.167-172.
198. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, Bisdorff A, Versino M, Evers S, Newman-Toker D. Vestibular migraine: Diagnostic criteria. Consensus document of the Bárány Society and the International headache society. // *Rev Neurol (Paris)*. —2014. —v.170. —N.6-7. —p.401-406.

199. Lin E, Aligene K. Pharmacology of balance and dizziness. // *NeuroRehabilitation*. —2013. —v.32. —N.3. —p.529-542.
200. Lo AX, Harada CN. Geriatric dizziness: evolving diagnostic and therapeutic approaches for the emergency department. // *Clin Geriatr Med*. —2013. —v.29. —N.1. —p.181-204
201. M von Brevern, A Radtke, F Lezius et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. —2007. —v.78. —N.7. —p. 710–715.
202. Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG, van Weert HC, van der Windt DA, ter Riet G, van der Horst HE. Causes of persistent dizziness in elderly patients in primary care. // *Ann Fam Med*. -2010. -V.8. -N.3. -P.196—205.
203. Madlon-Kay DJ. Evaluation and outcome of the dizzy patient. // *J Fam Pract*. —1985. —v.21. —N.2. —p.109-113.
204. Mandalà M, Nuti D, Broman AT, Zee DS. Effectiveness of careful bedside examination in assessment, diagnosis, and prognosis of vestibular neuritis. // *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. —2008. —v.134. —N.2. —p.164-169.
205. Mandalà M, Pepponi E, Santoro GP, Cambi J, Casani A, Faralli M, Giannoni B, Gufoni M, Marcelli V, Trabalzini F, Vannucchi P, Nuti D. Double-blind randomized trial on the efficacy of the Gufoni maneuver for treatment of lateral canal BPPV. // *Laryngoscope*. —2013. —v.123. —N.7. —p.1782-1786.
206. Mandalà M, Santoro GP, Asprella Libonati G, Casani AP, Faralli M, Giannoni B, Gufoni M, Marcelli V, Marchetti P, Pepponi E, Vannucchi P, Nuti D. Double-blind randomized trial on short-term efficacy of the Semont maneuver for the treatment of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. // *J Neurol*. —2012. —v.259. —N.5. —p.882-885
207. Martín González C, González FM, Trinidad A, Ibáñez A, Pinilla M, Martínez Ruiz-Coello A, Rodríguez Valiente A, López-Cortijo C. Medical management of

Ménière's disease: a 10-year case series and review of literature. // *Eur Arch Otorhinolaryngol.* —2010. —v.267. —N.9. —p.1371-1376

208. McClure JA. Horizontal canal BPV. // *J Otolaryngol.* —1985. —v.14. —p.30-35

209. McLean CP, Asnaani A, Litz BT, Hofmann SG. Gender differences in anxiety disorders: prevalence, course of illness, comorbidity and burden of illness. // *J Psychiatr Res.* —2011. —v.45. —N.8. —p.1027-1035.

210. Mira E., Guidetti G., Ghilardi L. et al. Betahistine dihydrochloride in the treatment of peripheral vestibular vertigo // *Eur Arch Otorhinolaryngol.* — 2003. — Vol. 260. — P. 73–77.

211. Monzani D, Marchioni D, Bonetti S, Pellacani P, Casolari L, Rigatelli M, Presutti L. Anxiety affects vestibulospinal function of labyrinthine-defective patients during horizontal optokinetic stimulation. // *Acta Otorhinolaryngol Ital.* — 2004. —v.24. —N.3. —p.117-124.

212. Nakashima T1, Sone M, Teranishi M, Yoshida T, Terasaki H, Kondo M, Yasuma T, Wakabayashi T, Nagatani T, Naganawa S. A perspective from magnetic resonance imaging findings of the inner ear: Relationships among cerebrospinal, ocular and inner ear fluids. // *Auris Nasus Larynx.* —2012. —v.39. —N.4. —p.345-355

213. Nedzelski JM, Barber HO, McIlmoyl L. Diagnoses in a dizziness unit. // *J Otolaryngol.* -1986. -v.15. -N.2. -P.101—104.

214. Neuhauser H, Lempert T. Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. // *Cephalalgia.* —2004. —v.24. —p.83–91.

215. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. // *Neurology.* —2001. —v.56. —N.4. —p.436-441.

216. Neuhauser H. K. Epidemiology of vestibular vertigo. // *Neurology*. —2005. —v.65. —p.898–904.
217. Neuhauser H.K. Epidemiology of vertigo // *Curr. Opin. Neurol.* — 2007. — Vol. 20. — P. 40–46.
218. Neuhauser H.K., Radtke A., von Brevern M. et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life // *Neurology*. — 2006. — Vol. 67. — P. 1028–1033.
219. Neuhauser HK, Lempert T. Vertigo: epidemiologic aspects. // *Semin Neurol.* —2009. —v.29. —N.5. —P.473-481.
220. Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. // *Curr Opin Neurol.* —2007. — v.20. —N.1. —p.40-46.
221. Newman-Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA Jr, Pelletier AJ, Butchy GT, Edlow JA. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. // *Mayo Clin Proc.* -2008. —v.83. —N.7. —p.765—775.
222. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. // *Neurology*. — 2008. —v.70. —p.2378–2385
223. Ogun OA, Büki B, Cohn ES, Janky KL, Lundberg YW. Menopause and benign paroxysmal positional vertigo. // *Menopause*. —2014. —v.21. —N.8. — p.886-889.
224. Oh AK, Lee H, Jen JC, Corona S, Jacobson KM, Baloh RW. Familial benign recurrent vertigo. // *Am J Med Genet.* —2001. —v.100. —N.4. —p.287-291.
225. Okinaka Y., Sekitani T., Okazaki H. et al Progress of caloric response of vestibular neuronitis. // *Acta Otolaryngol.* —1993. — Vol.503. — P.18–22.

226. Paparella MM, Djalilian HR. Etiology, pathophysiology of symptoms, and pathogenesis of Meniere's disease. // *Otolaryngol Clin North Am.* —2002. —v.35. —N.3. —p.529-545
227. Passier L, Doherty D, Smith J, McPhail SM. Vestibular rehabilitation following the removal of an acoustic neuroma: a systematic review of randomized trials. // *Head Neck Oncol.* —2012. —v.9. —N.4. —p.59.
228. Pech A, Cannoni M, Appaix M. Experimental study of vestibular neurectomy. // *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* —1976. —v.93. —N.6. —p.367-392.
229. Peterka RJ, Black FO. Age-related changes in human posture control: motor coordination tests. // *J Vestib Res.* —1990-1991. —v.1. —N.1. —p.87-96.
230. Philip R, Prepageran N. Dizziness, a review of walk-in patients at a specialised neurotology clinic. // *Med J Malaysia.* —2009. —v.64. —N.1. —p.56-58.
231. Phillips JS, Westerberg B. Intratympanic steroids for Ménière's disease or syndrome. // *Cochrane Database Syst Rev.* —2011. —v.7. —CD008514.
232. Pirodda A, Ferri GG, Raimondi MC, Borghi C. Diuretics in Meniere disease: a therapy or a potential cause of harm? // *Med Hypotheses.* —2011. —v.77. —N.5. —p.869-871
233. Pollak L, Klein C, Stryjer R, Kushnir M, Teitler J, Flechter S. Phobic postural vertigo: a new proposed entity. // *Isr Med Assoc J.* —2003. —v.5. —N.10. —p.720-723.
234. Pollak L. Awareness of benign paroxysmal positional vertigo in central Israel. // *BMC Neurol.* —2009. —N.9. —p.17.
235. Porta-Etessam J., García-Cobos R., Cuadrado M.L. Neuro-otological symptoms in patients with migraine // *Neurología.* —2011. —v.26. —N.2. —P.100-104

236. Pullens B, van Benthem PP. Intratympanic gentamicin for Ménière's disease or syndrome. // *Cochrane Database Syst Rev.* —2011. —N.3. —CD008234.
237. Pullens B, Verschuur HP, van Benthem PP. Surgery for Ménière's disease. // *Cochrane Database Syst Rev.* —2013. —N.2. —CD005395.
238. Ralli G, Celestino D, Fabbriatore M, Gabini S, Taverniti L. Effect of acetazolamide on Menière's disease. // *Acta Otorhinolaryngol Ital.* —1989. —v.9. —N.5. —p.503-509.
239. Reploeg M.D., Goebel J.A. Migraine-associated dizziness: patient characteristics and management options // *Otol. Neurotol.* — 2002. — Vol. 23. — P. 364–371.
240. Reuter W, Fetter M, Albert FK. Vestibular paroxysmia. A rare but important differential diagnosis. // *HNO.* —2008. —v.56. —N.4. —p.421-424.
241. Ricci NA, Aratani MC, Doná F, Macedo C, Caovilla HH, Ganança FF. A systematic review about the effects of the vestibular rehabilitation in middle-age and older adults. // *Rev Bras Fisioter.* —2010. —v.14. —N.5. —p.361-371
242. Ruckenstein MJ, Staab JP. Chronic subjective dizziness. *Otolaryngol // Clin North Am.* —2009. —v.42. —N.1. —p.71-77
243. Rybak LP. Metabolic disorders of the vestibular system. // *Otolaryngol Head Neck Surg.* —1995. —v.112. —N.1. —p.128-132.
244. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G, Pula JH, Nair D, Blitz A, Ying S, Hanley DF, Zee DS, Newman-Toker DE. Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms. // *Neurology.* — 2014. —v.83. —N.2. —N.169-173
245. Sajjadi H, Paparella MM. Meniere's disease. // *Lancet.* —2008. —v.372. — p.406-414.

246. Sato G, Sekine K, Matsuda K, Takeda N. Effects of sleep position on time course in remission of positional vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. // *Acta Otolaryngol.* —2012. —v.132. —N. 6. —p.614-617.
247. Schubert MC, Tusa RJ, Grine LE, Herdman SJ. Optimizing the sensitivity of the head thrust test for identifying vestibular hypofunction. // *Phys Ther.* —2004. —v.84. —N2. —p.151-158.
248. Sekine K, Sato G, Takeda N. Incidence of vertigo and dizziness disorders at a university hospital. // *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.* —2005. —v.108. —N.9. —p.842-849.
249. Sekitani T, Imate Y, Noguchi T, Inokuma T. Vestibular neuronitis: epidemiological survey by questionnaire in Japan. // *Acta Otolaryngol Suppl.* —1993. —v.503. —p.9-12.
250. Shepard NT, Telian SA. Programmatic vestibular rehabilitation. // *Otolaryngol Head Neck Surg.* —1995. —v.112. —p.173-182.
251. Shin JE, Kim CH, Park HJ. Vestibular abnormality in patients with Meniere's disease and migrainous vertigo. // *Acta Otolaryngol.* —2013. —v.133. —N.2. —p.154-158.
252. Sloane PD. Dizziness in primary care. Results from the National Ambulatory Medical Care Survey. // *J Fam Pract.* -1989. -V.29. -N.1. -P.33—38.
253. Somefun OA, Giwa OS, Bangboye BA, Okeke-Igbokwe II, Azeez AA. Vestibular disorders among adults in a tertiary hospital in Lagos, Nigeria. // *Eur Arch Otorhinolaryngol.* —2010. —v.267. —N.10. —p.1515-1521.
254. Sood AJ, Lambert PR, Nguyen SA, Meyer TA. Endolymphatic sac surgery for Ménière's disease: a systematic review and meta-analysis. // *Otol Neurotol.* —2014. —v.35. —N.6. —p.1033-1045.
255. Staab J.P. Chronic dizziness: the interface between psychiatry and neuro-otology // *Curr. Opin. Neurol.* — 2006. — Vol. 19. — P. 41–48.

256. Staab JP, Ruckenstein MJ. Expanding the differential diagnosis of chronic dizziness. // *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* —2007. —v.133. —N.2. —p.170-176.
257. Staab JP. Chronic subjective dizziness. // *Continuum (Minneap Minn).* —2012. —v.18. —N.5 (Neuro-otology). —p.1118-1141.
258. Starr JM, Leaper SA, Murray AD, Lemmon HA, Staff RT, Deary IJ, Whalley LJ. Brain white matter lesions detected by magnetic resonance [correction of resonance] imaging are associated with balance and gait speed. // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* —2003. —v.74. —N.1. —p.94-98.
259. Stevens KN, Lang IA, Guralnik JM, Melzer D. Epidemiology of balance and dizziness in a national population: findings from the English Longitudinal Study of Ageing. // *Age Ageing.* —2008. —v.37. —N.3. —p.300-305.
260. Straube A. Nystagmus: an update on treatment in adults. *Expert Opin // Pharmacother.* —2005. —v.6. —N.4. —p.583-590.
261. Strupp M, Brandt T. Diagnosis and treatment of vertigo and dizziness. // *Dtsch Arztebl Int.* —2008. —v.105. —N.10. —p.173-180.
262. Strupp M, Brandt T. Peripheral vestibular disorders. // *Curr Opin Neurol.* —2013. —v.26. —N.1. —p.81-89.
263. Strupp M, Brandt T. Vestibular neuritis. // *Semin Neurol.* —2009. —v.29. —N.5. —p.509-519
264. Strupp M, Dieterich M, Brandt T. The treatment and natural course of peripheral and central vertigo. // *Dtsch Arztebl Int.* —2013. —v.110. —N.29-30. —p.505-515
265. Strupp M, Glaser M, Karch C, Rettinger N, Dieterich M, Brandt T. The most common form of dizziness in middle age: phobic postural vertigo. // *Nervenarzt.* —2003. —v.74. —N.10. —p.911-914.

266. Strupp M, Kremmyda O, Brandt T. Pharmacotherapy of vestibular disorders and nystagmus. // *Semin Neurol.* —2013. —v.33. —N.3. —p.286-296.
267. Strupp M, Thurtell MJ, Shaikh AG Pharmacotherapy of vestibular and ocular motor disorders, including nystagmus. // *J Neurol.* —2011. —v.258. —N7. —p.1207–1222.
268. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, Bense S, Theil D, Jahn K, Brandt T. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. // *N Engl J Med.* —2004. —v.351. —N.4. —p.354-361.
269. Taylor J.L., McCloskey D.I. Illusion of head and visual target displacement induced by vibration of neck muscles // *Brain.* —1991. — Vol. 114. — P. 755–759.
270. Teggi R, Caldirola D, Bondi S, Perna G, Bellodi L, Bussi M. Vestibular testing in patients with panic disorder and chronic dizziness. // *Acta Otorhinolaryngol Ital.* —2007. —v.27. —N.5. —p.243-247.
271. The international classification of headache disorders / Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society // *Cephalalgia.* — 2004. — Vol. 24. — Suppl. 1. — P. 1–160.
272. Thirlwall AS, Kundu S. Diuretics for Ménière's disease or syndrome. // *Cochrane Database Syst Rev.* —2006. —N3. —CD003599.
273. Thurtell MJ, Leigh RJ. Treatment of nystagmus. // *Curr Treat Options Neurol.* —2012. —v.14. —N1. —p.60–72.
274. Tinetti ME, Williams CS, Gill TM. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. // *Ann Intern Med.* —2000. —v.132. —N.5. —p.337-344.
275. Uchide K., Suzuki N., Takiguchi T. The possible effect of pregnancy on Ménière's disease. // *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* —1997. —v.59. —p.292-295

276. Uneri A, Polat S. Vertigo, dizziness and imbalance in the elderly. // *J Laryngol Otol.* -2008. —v.122. —N.5. —p.466—469.
277. Uneri A. Migraine and benign paroxysmal positional vertigo: an outcome study of 476 patients. // *Ear Nose Throat J.* —2004 —v.83. —N.12. —p.814-815.
278. Uno A, Horii A, Imai T, Osaki Y, Kamakura T, Kitahara T, Takimoto Y, Ohta Y, Morihana T, Nishiike S, Inohara H. Endolymphatic hydrops detected with inner ear gd contrast-enhanced MRI; comparison between administration routes or with ECochG or glycerol test. // *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.* —2013. —v.116. —N8. —N.960-968.
279. Valk WL, Wit HP, Albers FW. Rupture of Reissner's membrane during acute endolymphatic hydrops in the guinea pig: a model for Ménière's disease? // *Acta Otolaryngol.* —2006. —v.126. —N10. —N.1030-1035.
280. Van de Heyning PH, Verlooy J, Schatteman I, Wuyts FL. Selective vestibular neurectomy in Menière's disease: a review. // *Acta Otolaryngol Suppl.* —1997. —v.526. —N.58-66.
281. Vaz Garcia F. Disequilibrium and its management in elderly patients. // *Int Tinnitus J.* —2009. —v.15. —N.1. —N.83-90.
282. Vibert D, Kompis M, Häusler R. Benign paroxysmal positional vertigo in older women may be related to osteoporosis and osteopenia. // *Ann Otol Rhinol Laryngol.* —2003. —v.112. —N.10. —N.885-889.
283. von Brevern M., Radtke A., Lezius F. et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* —2007. — Vol 78. — P. 710–715
284. von Brevern M., Zeise D., Neuhauser H. et al. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings // *Brain.* — 2005. — Vol. 128. — P. 365–374.
285. Warninghoff JC, Bayer O, Ferrari U, Straube A. Co-morbidities of vertiginous diseases. // *BMC Neurol.* —2009. —v.9. —p.29.

286. Wiener-Vacher SR. Vestibular disorders in children. // *Int J Audiol.* —2008. —v.47. —N.9. —P.578-583.
287. Yacovino DA. Cervical vertigo: myths, facts, and scientific evidence. // *Neurologia.* —2012. —N.12. —p.211-213
288. Yamanaka T, Shirota S, Sawai Y, Murai T, Fujita N, Hosoi H. Osteoporosis as a risk factor for the recurrence of benign paroxysmal positional vertigo. // *Laryngoscope.* —2013. —v.123. —N.11. —p.2813-2816.
289. Yardley L, Britton J, Lear S, Bird J, Luxon LM. Relationship between balance system function and agoraphobic avoidance. // *Behav Res Ther.* —1995. —v.33. —N.4. —p.435-439.