

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

Головокружение в практике врача невролога
реферат

Выполнила:
Клинический ординатор
кафедры нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО
Еремина Ю.О.

Красноярск, 2020

Содержание

Введение

Алгоритм диагностики головокружения

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

Болезнь Меньера

Вестибулярный нейронит

Вестибулярная мигрень

Литература

Введение

Головокружение – одна из наиболее частых проблем в неврологической практике. Жалобы на головокружение имеют место примерно у 12% пациентов, попадающих на первичный неврологический прием. Головокружение – это субъективный симптом, который сопровождает течение целого ряда заболеваний различных органов и систем организма. Поэтому первым шагом в алгоритме диагностики головокружения является необходимость ответить на вопрос, свидетельствует ли беспокоящее больного головокружение о патологии вестибулярного анализатора.

Алгоритм диагностики головокружения

Первый шаг в алгоритме диагностики вестибулярных расстройств состоит в определении характера головокружения, т.е. является ли оно вестибулярным или невестибулярным. Под вестибулярным (системное, истинное) головокружением понимают иллюзию движения самого человека или предметов окружающей среды. Вестибулярное головокружение всегда свидетельствует о патологии вестибулярного анализатора.

Выделяют следующие виды вестибулярного головокружения:

- проприоцептивное – иллюзия движения собственного тела в пространстве;
- тактильное или осязательное – иллюзии движения, зыбкости, неровности опоры под ногами или руками, качания по волнам, проваливания в пространстве;
- зрительное – иллюзия движения неподвижных предметов.

Все другие ощущения и состояния, которые отличаются от системного головокружения (мозжечковые и лобные атаксии, чувства опьянения и дурноты, синкопальные и предобморочные состояния, пелена перед глазами, пустота и легкость в голове, дискомфорт в голове), не связаны с патологией вестибулярного анализатора и носят название невестибулярного (несистемного) головокружения.

Следующим этапом диагностики является определение уровня поражения вестибулярного анализатора, в зависимости от которого выделяют периферический (ПВС) и центральный (ЦВС) вестибулярные синдромы.

Согласно топической классификации вестибулярных синдромов Н.С. Благовещенской, ПВС связан с поражением вестибулярных образований внутреннего уха, вестибулярного ганглия и корешка VIII пары черепных нервов. ЦВС обусловлен патологией вестибулярных ядер и путей в задней черепной ямке, а также вестибулярных образований в корково–подкорковых отделах мозга. ЦВС подразделяют на субтенториальное ствольное поражение (ядерное, подъядерное, надъядерное в области моста мозга и надъядерное в области среднего мозга) и супратенториальное поражение (диэнцефально–гипоталамическое, подкорковое, корковое).

Головокружение, обусловленное патологией периферического отдела вестибулярного анализатора, как правило, развивается внезапно, имеет

выраженный вращательный характер, часто сопровождается тошнотой, рвотой и другими вегетативными расстройствами. Периферическое головокружение ограничено во времени – продолжительность приступа обычно не превышает 24 ч. После острого приступа головокружения сохраняется остаточная вестибулярная дисфункция, но за счет включения центральных компенсаторных механизмов ее продолжительность по времени невелика – несколько часов, максимум – несколько недель. В межприступный период вестибулярных расстройств не отмечается.

При поражении центрального отдела вестибулярного анализатора головокружение выражено не так ярко, но более продолжительно по времени (несколько дней, недель). Однако если процесс в ЦНС остро воздействует на вестибулярные образования, то головокружение во многом сходно с таковым, которое наблюдается при патологии периферического отдела. Компенсаторные возможности при ЦВС выражены меньше, поэтому остаточная вестибулярная дисфункция может присутствовать еще в течение достаточного длительного времени (месяцы и годы).

При ПВС головокружение, как правило, сопровождается слуховыми расстройствами (снижение слуха, шум в ухе). Для ЦВС слуховые расстройства не характерны, за исключением ядерного поражения (боковые отделы моста) и нарушений в среднем мозге. Поражение последнего сопровождается двусторонним снижением слуха.

При ПВС спонтанный нистагм по направлению может быть только горизонтальным либо горизонтально–ротаторным. Характерными особенностями периферического спонтанного нистагма являются его изолированный характер (присутствие только в одном направлении взора), бинокулярность (одинаковое участие в нистагме обоих глаз), равномерность по амплитуде и ритму, сочетание с гармоничным (в сторону, противоположную нистагму) отклонением рук и туловища.

В отличие от периферического при центральном поражении вестибулярного анализатора может наблюдаться как горизонтальный или горизонтально–ротаторный, так и вертикальный, диагональный, конвергирующий спонтанный нистагм. Последние три вида спонтанного нистагма (вертикальный, диагональный, конвергирующий) при ПВС никогда не встречаются. Кроме того, центральный нистагм, как правило, множественный (наблюдается в нескольких направлениях), моноокулярный (один глаз нистагирует больше) – неравномерный по амплитуде и ритму, сопровождается дисгармоничным (в сторону нистагма или остаются на месте) отклонением рук и туловища.

После определения уровня поражения вестибулярного анализатора проводится сопоставление всей выявленной симптоматики с отдельными нозологическими единицами вестибулярных расстройств. Если симптоматика укладывается в рамки конкретной нозологической формы, то это находит отражение в диагнозе. Если не укладывается, то ограничиваются указанием уровня поражения вестибулярного анализатора.

Таблица 1. Алгоритм дифференциальной диагностики периферического и центрального вестибулярных синдромов

Периферический вестибулярный синдром	Центральный вестибулярный синдром
Место поражения – внутреннее ухо, вестибулярный ганглий, вестибулярная порция VIII нерва	Место поражения – вестибулярные ядра и центральные вестибулярные пути, мост мозга, про долговатый мозг, спинной мозг, средний мозг, диэнцефально подкорковые отделы мозга
Как правило, страдает слуховая функция (шум в ухе, снижение слуха, заложенность)	Слуховые нарушения встречаются редко. Только ядерное поражение и нарушение в среднем мозге дают снижение слуха.
Головокружение носит при ступообразный характер, четко ограничено во времени (продолжительность редко превышает 24 ч), сопровождается выраженными вегетативными расстройствами. Удовлетворительное самочувствие больного между приступами.	Хроническое течение головокружения с отсутствием четких временных границ и выраженных вегетативных расстройств
Быстрое наступление компенсации за счет включения центральных компенсаторных механизмов – продолжительность остаточной вестибулярной дисфункции редко превышает 1 мес	Длительное (месяцы, годы) присутствие остаточной вестибулярной дисфункции вследствие ограниченности компенсаторных возможностей при центральном поражении
Спонтанный нистагм; горизонтальный и (реже) ротаторный, односторонний по направлению, бинокулярный	Спонтанный нистагм; кроме горизонтального и ротаторного, по направлению может быть вертикальный, диагональный, конвергирующий. Может присутствовать в различных направлениях и быть монокулярным.
Спонтанный нистагм всегда сопровождается спонтанным отклонением рук в противоположную направлению нистагма сторону (в сторону медленной фазы)	Реакция отклонения рук не соответствует медленной фазе. Руки не отклоняются или отклоняются в сторону нистагма.
Кроме симптомов поражения VII и промежуточного нервов, другой неврологической симптоматики не отмечается	Характерно сочетание с симптомами поражения центральной нервной системы

Наиболее распространенными нозологическими формами, обусловленными поражением периферического отдела вестибулярного анализатора, являются болезнь Меньера, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), острый лабиринтит, острое нарушение кровообращения во внутренней слуховой артерии, невринома VIII черепного нерва и некоторые другие.

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

ДППГ – патология, возникающая вследствие перемещения фрагментов отолитов в полукружные каналы внутреннего уха (канало– или купулолитиаз). Отолиты (ушные камни, или отоконии) в основе своей содержат кристаллы карбоната кальция и составляют отолитовую мембрану, которая служит своеобразным грузом для рецепторов, расположенных в сферическом и эллиптическом мешочках преддверия, воспринимающих прямолинейное ускорение и силу гравитации. Вероятно, по каким-либо причинам (вирусная инфекция, травма, сосудистые и дегенеративные изменения внутреннего уха) частицы отолитов могут вычлняться из отолитовой мембраны и при некоторых движениях пациента перемещаться в полукружные каналы. Таким образом, под действием веса отолитового фрагмента ампулярный рецептор, в норме воспринимающий угловое ускорение, приходит в состояние раздражения. Как правило, поражаются ампулярные рецепторы наружного (горизонтальный) или заднего (вертикальный) полукружных каналов.

Несмотря на то, что ДППГ как отдельная нозологическая единица было описано Dix и Hallpike еще в 1952 г. и по, данным зарубежной литературы, на него приходится 17–35% случаев поражения периферического отдела вестибулярного анализатора, тем не менее вследствие скудной освещенности в отечественной литературе данное заболевание вызывает наибольшие диагностические и терапевтические трудности.

ДППГ имеет ярко выраженную и специфическую клиническую картину – возникновение приступов системного головокружения, сопровождающихся нистагмом и бурными вегетативными проявлениями при строго определенных движениях тела или головы. Триггерными движениями являются – принятие горизонтального положения на спине, повороты в постели на бок, вертикализация, запрокидывание головы назад, наклон головы или туловища вниз. Приступы могут возникать при всех вышеперечисленных провоцирующих движениях или только при некоторых. Стороной поражения считается та, при повороте на которую развивается головокружение. Иногда головокружение присутствует при поворотах как на один, так и на другой бок, но на стороне поражения интенсивность головокружения всегда выражена больше. Слух при ДППГ не страдает.

Приступы ДППГ беспокоят больных с регулярной частотой – ежедневно, практически при каждом провоцирующем движении. Продолжительность приступа составляет не более 60 секунд. Иногда больные не могут точно обозначить

продолжительность приступа, поскольку, не дожидаясь самопроизвольного окончания приступа, выходят из критического положения.

ДППГ, как правило, сопровождается позиционным нистагмом. В подавляющем большинстве случаев нистагм геотропный, т.е. направлен в сторону нижележащего уха, «к земле». Редко можно наблюдать агеотропный нистагм – направленный в сторону вышележащего уха. Агеотропная форма ДППГ встречается при горизонтальном купулолитиазе.

Диагностика ДППГ осуществляется путем проведения пробы Дикса–Холлпайка (рис. 1).



- Обследуемый сидит на кушетке, взор его фиксирован на лбу врача.
- Врач поворачивает голову больного на 45° в сторону, а затем, удерживая голову руками, быстро укладывает больного на спину, так, чтобы голова свешивалась назад на 20–30°. Это движение не должно занимать более 3 с.
- Наблюдают за движением глаз в течение не менее 20 с при отсутствии нистагма и дольше в случае его появления.
- Процедуру повторяют с поворотом головы в противоположную сторону.

Диагностический тест считается положительным, если возникают позиционное головокружение и нистагм. При поражении заднего полукружного канала наблюдается ротаторный нистагм, направленный в сторону нижележащего уха. При поражении горизонтального – горизонтальный нистагм также в сторону нижележащего уха. Характерными особенностями головокружения и нистагма при ДППГ являются феномены истощения (уменьшение интенсивности при повторных триггерных движениях) и адаптации (самопроизвольное исчезновение через некоторое время – не более 60 с).

ЦВС, как правило, наблюдается при патологии центральной нервной системы различного генеза. Диагностика основного заболевания при центральном вестибулярном синдроме производится неврологом.

Таким образом, основной диагностический поиск при жалобах больного на головокружение сводится к трем основным этапам:

- I. Определение характера головокружений.
- II. Определение уровня поражения вестибулярного анализатора.
- III. Определение нозологической формы.

Лечение головокружения. Особое место в плане лечебной тактики занимает ДППГ. Исходя из патогенетического механизма возникновения ДППГ, в качестве лечебных мероприятий используются реабилитационные вестибулярные маневры – повороты головы и туловища в определенной последовательности, приводящие к возврату отолитов из канала в мешочки. Полное излечение после однократно проведенного маневра, по нашим данным, наблюдается примерно у 83% больных.

При выявлении ДППГ больным проводятся лечебные позиционные маневры. Самый распространенный из них – маневр Эпли.

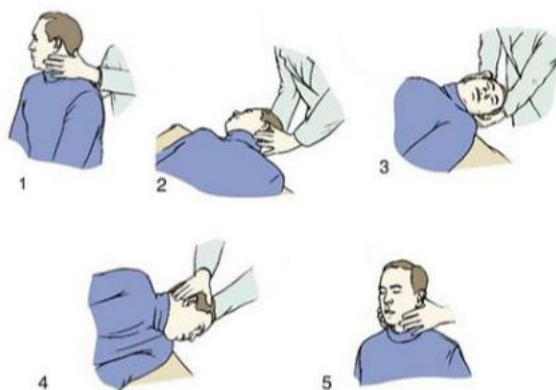


Рис. 2. Маневр Эпли
(лечение заднего полукружного канала слева)

Симптоматическое фармакологическое лечение вестибулярных расстройств проводится препаратами, оказывающими седативное действие на вестибулярную активность (вестибулолитические средства), среди которых основными являются.

Аналоги гистамина. Бетагистина дигидрохлорид. Бетагистин по праву считается одним из ведущих вестибулолитических средств. Основным его преимуществом перед другими препаратами является не только его выраженная вестибулолитическая активность, но и способность оказывать патогенетическое действие при вестибулярных расстройствах сосудистого генеза. Бетагистин эффективен в отношении как периферических, так и центральных вестибулярных расстройств.

Важную роль в функционировании вестибулярных структур играет гистаминергическая система. Так, передача импульсации от вестибулярных рецепторов и вестибулярных ядер обеспечивается преимущественно гистаминергическими нейронами. В ряде исследований показано, что эффективность бетагистина связана с уменьшением как спонтанной, так и вызванной импульсации от вестибулярных рецепторов и вестибулярных ядер. Так, в эксперименте было установлено, что бетагистин уменьшает интенсивность и

амплитуду импульсации нейронов латерального вестибулярного ядра как в покое, так и при стимуляции.

Наряду с воздействием на гистаминовые рецепторы периферических и центральных вестибулярных образований, бетагистин оказывает и вазоактивное влияние. Он вызывает расширение артериол и капилляров внутреннего уха, что приводит к избирательному увеличению кровотока. Кроме того, на фоне приема бетагистина отмечается некоторое усиление мозгового кровотока как в вертебрально–базиллярной, так и в каротидной системе. Вазоактивный эффект бетагистина, предположительно, обусловлен блокированием гистаминовых H₃–рецепторов и, возможно, воздействием на пресинаптические адренорецепторы.

Анализ действия бетагистина свидетельствует о его разностороннем влиянии на различные патогенетические механизмы головокружения и, следовательно, о патогенетической обоснованности применения препарата.

Бетагистин не вызывает выраженных побочных эффектов. В редких случаях возникают легкие диспептические явления, кожные аллергические реакции и головная боль.

H₁–блокаторы (антигистаминные): прометазин, дименгидринат, меклозин, дифенгидрамин. Головокружение уменьшают лишь те H₁–блокаторы, которые обладают центральным антихолинергическим действием. Возможно, это действие и объясняет вестибулолитический эффект данных средств, так как подавление головокружения не связано ни с блокадой H₁–рецепторов, ни с торможением рвотного центра ствола мозга (многие противорвотные средства не влияют на головокружение).

Основной побочный эффект H₁–блокаторов – седативный и снотворный. Он более выражен у дименгидрината и дифенгидрамина. При остром приступе головокружения это действие бывает желательным, в противном случае предпочтительнее меклозин. H₁–блокаторы могут вызвать такие антихолинергические эффекты, как сухость во рту или нарушение аккомодации.

Прометазин (алифатическое производное фенотиазина) обычно относят к группе антигистаминных средств, хотя он также обладает мягким нейролептическим, седативным, адрено– и холинолитическим действием. Хорошо помогает при укачивании и острых вестибулярных расстройствах. Возможно также курсовое применение при хронической вестибулярной дисфункции, сопровождающейся невротизмом и невротоподобными состояниями, беспокойством, нарушениями сна. Препарат нельзя назначать больным, страдающим заболеваниями, при которых противопоказаны холинолитики (глаукома, язвенная болезнь, гипертрофия предстательной железы, эпилепсия и т.д.).

Антихолинергические препараты: скополамин, атропин. Антихолинергические средства тормозят активность центральных вестибулярных структур. Побочные эффекты антихолинергических средств обусловлены, главным образом, блокированием M–холинорецепторов, поэтому их применение ограничивается купированием острых приступов головокружения или

профилактикой болезни движения. Противопоказания к применению препаратов данной группы – те же, что и у других М–холиноблокаторов. Иногда вместе с атропином или скополамином используют прометазин, оказывающий синергическое действие.

Производные фенотиазина: тиэтилперазин, прометазин. Тиэтилпиразин (пиперазиновое производное фенотиазина) наряду с выраженным противорвотным действием обладает также вестибулолитической и нейролептической активностью. Применяется как для купирования острых приступов головокружения, так и для лечения хронических вестибулярных расстройств, преимущественно центрального генеза. Применение тиэтилпиразина несколько ограничено его возможными побочными эффектами: сухостью во рту, сонливостью, экстрапирамидными расстройствами.

Транквилизаторы: гидроксизин, диазепам. Транквилизаторы применяют для уменьшения тревожности, часто сопровождающей хронические вестибулярные расстройства. У гидроксизина противотревожное действие сочетается с антиэвротической, вегетостабилизирующей, седативной и антигистаминной активностью, что делает его особенно эффективным при лечении хронического головокружения.

Фенибут – производное ГАМК и фенилэтиламина. Обладает вестибулолитическим, ноотропным и транквилизирующим действием. Применяется при лечении острых и хронических вестибулярных расстройств.

Барбитураты. Выраженные побочные эффекты барбитуратов в виде развития привыкания и зависимости исключают применение данных препаратов для лечения вестибулярной патологии. Алкалоиды белладонны в комбинации с эрготамином и барбитуратами можно назначать для лечения головокружения у больных, страдающих мигренью.

Вазоактивные препараты. Циннаризин эффективно уменьшает вестибулярную активность, а также обладает вазодилатирующим действием, преимущественно на сосуды головного мозга, и умеренной антигистаминной активностью. В случаях, когда головокружение сопровождается беспокойством и напряженным состоянием, рекомендуется сочетать прием циннаризина с диазепамом. Назначается курсами по 1–2 мес. при хроническом головокружении.

Вестибулярная реабилитация. Для превентивного лечения пациентам рекомендовано выполнять гимнастику Брандта-Даррофа. Для выполнения методики больной должен после пробуждения сесть в центре кровати, свесив ноги вниз. Затем он укладывается на бок, на сторону пораженного уха, при этом голова повернута кверху на 45°, и, если головокружения не возникло, находится в этом положении 30 с. Если головокружение возникло – до прекращения головокружения. После этого больной возвращается в исходное положение сидя, в котором пребывает 30 с, после чего быстро укладывается на противоположный бок, повернув голову кверху на 45°. Спустя 30 с он принимает исходное положение сидя. Выполнять упражнения нужно по пять раз в обе стороны за один сеанс. Если

головокружение возникает хотя бы однократно утром, упражнения повторяются днем и вечером.

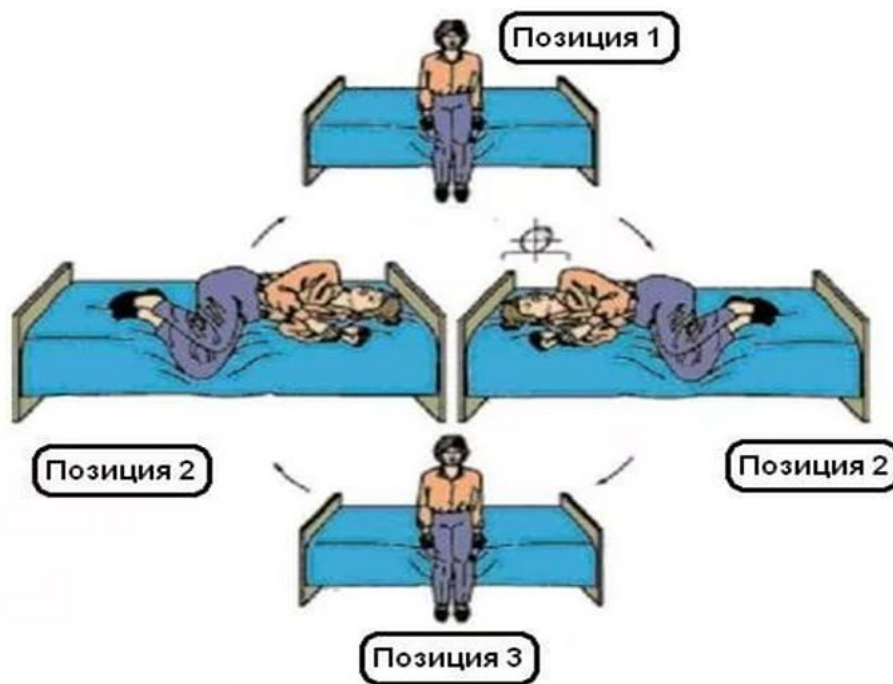


Рис. 3. Вестибулярная гимнастика

Болезнь Меньера

Болезнь Меньера – идиопатическое заболевание внутреннего уха, характеризующееся периодическими приступами системного головокружения, шумом в ушах и развитием нейросенсорной тугоухости. Этиология заболевания неясна, 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 смещением 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. 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. Предвестниками приступа в некоторых случаях бывают усиление шума и ощущения распирания в ухе. Заболевание имеет хроническое течение. Со временем снижение слуха нарастает, а приступы становятся реже и могут совсем прекратиться. Специфических объективных методов диагностики заболевания нет. Однако характерными

аудиометрическими признаками является снижение слуха преимущественно в области низких частот.

Лечение болезни Меньера складывается из двух направлений: купирования приступа и профилактики обострений. Купирование приступа подразумевает использование вестибулолитических препаратов, к которым относятся, например, дименгидринат, бензодиазепиновые транквилизаторы и фенотиазины. Профилактика обострений требует соблюдения бессолевой диеты, применения диуретиков (например, ацетазоламида или гидрохлортиазида) и бетагистина (бетасерк). Есть данные об эффективности интратимпанального введения глюкокортикоидов при болезни Меньера.

Вестибулярный нейронит

Вестибулярный нейронит – третья по частоте причина острого вестибулярного головокружения после ДППГ и болезни Меньера. Заболевание встречается преимущественно в возрасте 30-60 лет, мужчины и женщины болеют одинаково часто. Развитие вестибулярного нейронита связывают с избирательным воспалением вестибулярного нерва. Считается, что причиной воспаления является вирус простого герпеса I типа.

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 появляются 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. Слух не снижается. При неврологическом исследовании отсутствуют симптомы поражения ствола или других отделов головного мозга. Длительность головокружения колеблется от нескольких часов до нескольких суток. После прекращения головокружения больные на протяжении нескольких суток или недель продолжают испытывать неустойчивость.

Лечение вестибулярного нейронита подразумевает использование в основном симптоматических вестибулолитических средств для подавления головокружения, тошноты и рвоты в остром периоде заболевания. Применяют те же препараты, что и для купирования приступа болезни Меньера. Имеются данные о том, что использование глюкокортикоидов (метилпреднизолон в дозе 100 мг/сут с последующим снижением дозы на 20 мг каждые 3 сут) в остром периоде заболевания повышает вероятность восстановления вестибулярной функции. Важная роль в лечении вестибулярного нейронита принадлежит вестибулярной гимнастике, которую начинают как можно раньше, уже на 3-4-й день заболевания. Для ускорения вестибулярной компенсации вестибулярную гимнастику сочетают с приемом бетагистина по 48 мг/сут, препаратов гинкго билоба (танакан) по 120-240

мг/сут в течение 1 мес и более, пирацетама (ноотропил) в дозе 2400-4800 мг/сут. Вестибулярный нейронит редко (в 2% случаев) рецидивирует, при повторном заболевании поражается здоровый вестибулярный нерв.

Вестибулярная мигрень

Мигренозное происхождение рецидивирующего изолированного непозиционного вестибулярного головокружения стало обсуждаться сравнительно недавно. Вестибулярная мигрень впервые описана R. Slater в 1979 г. В качестве синонимов вестибулярной мигрени иногда используются «доброкачественное рецидивирующее головокружение у взрослых», «мигрень-ассоциированное головокружение» и «мигренозная вестибулопатия».

Заболевание протекает в виде приступов, которые характеризуются внезапным возникновением умеренного или выраженного головокружения, неустойчивости и часто (но далеко не всегда) сопровождаются мигренозной головной болью. Приступ продолжается от нескольких минут до нескольких часов, реже – более суток. В период приступа головокружения могут возникать рвота, спонтанный нистагм, фото- и фонофобия. Головокружение уменьшается постепенно, при этом оно может усиливаться при изменении положения головы, приобретая позиционный характер. При приступе не возникает шума или звона в ушах, снижения слуха.

Диагноз вестибулярной мигрени устанавливается на основании типичной клинической картины заболевания. Наиболее обоснован он у больных, имеющих в анамнезе типичные приступы мигрени с аурой или без ауры, у которых возникают приступы головокружения, сопровождающиеся характерной мигренозной головной болью, фото- и фоно- фобией. Диагноз вестибулярной мигрени вероятен и тогда, когда у больного с мигренью возникают приступы системного головокружения, которые нельзя объяснить развитием другого заболевания.

Принципы лечения вестибулярной мигрени те же, что и обычной мигрени. При головокружении используют препараты для купирования приступа обычной мигрени и вестибулярные супрессанты. Профилактическая терапия показана при возникновении частых (2 и более в месяц) и сильных приступов вестибулярной мигрени. В качестве препаратов выбора используют β -адреноблокаторы (пропранолол или метопролол), трициклические антидепрессанты (нортриптилин или amitриптилин) и антагонисты кальция (верапамил). Кроме того, применяют вальпроаты и ламотриджин.

Таким образом, несмотря на многообразие причин вестибулярного головокружения, в большинстве случаев оно бывает обусловлено лишь несколькими заболеваниями, такими как ДППГ, болезнь Меньера, вестибулярный нейронит и вестибулярная мигрень. Диагностировать эти заболевания помогают тщательно собранный анамнез и анализ жалоб больного, тогда как роль инструментальных исследований зачастую оказывается второстепенной. Точная диагностика причин вестибулярного головокружения дает возможность выбрать

наиболее адекватную тактику лечения, позволяющую избавить больного от симптомов заболевания и как можно быстрее восстановить работоспособность.

Литература

1. А. Е. Барулин, О. В. Курушина, А. А. Друшлякова Головокружение: системное или несистемное? Лекарственный вестник № 1 (65). 2017. Том 11. С.8-13.
2. О.В. Веселаго Алгоритм диагностики головокружения. Нервные болезни. 2009. С.37-39.
3. Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Байбакова Е.В., Макоева А.А. Вестибулярный нейронит. Consilium Medicum. 2017; 19 (2): 64–70.
4. М.В. Замерград Вестибулярное головокружение. Лекция. С.14-18.
5. Головокружение (периферическое). Клинические рекомендации. Москва - Санкт-Петербург, 2014.