

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 ПО

Зав. кафедрой:

д.м.н, профессор Прокопенко С.В.

## **РЕФЕРАТ**

на тему: «Доброкачественное позиционное пароксизмальное  
головокружение. Дифференциальный диагноз»

Выполнил:

ординатор 2 года обучения

кафедры нервных болезней с курсом ПО

специальности 31.08.42 Неврология

Козлов Н.Р.

Красноярск 2023

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
1.Патофизиология.....	5
2.Клиническая диагностика.....	8
3.Диагностика.....	14
4.Дифференциальная диагностика.....	19
4.Лечение.....	29
Заключение.....	32
Список литературы.....	33

## ВВЕДЕНИЕ

Головокружение может возникать при различных заболеваниях, отличающихся друг от друга по этиологии и патогенезу. Оно может длиться от нескольких секунд до суток и более, может возникать спонтанно или под воздействием определенных условий: например, может быть спровоцировано изменением положения тела и/или головы.

На практике термин «головокружение» нередко трактуется значительно шире и подразумевает также ощущения неустойчивости и пространственной дезориентации, которые принято называть «несистемным головокружением».

Головокружение – один из наиболее частых поводов обращения за медицинской помощью. В условиях амбулаторного приема жалобы на головокружение предъявляют 5-10% пациентов врачей общей практики и 10-20% пациентов неврологов. Частота жалоб на головокружение увеличивается с возрастом и достигает 30% и более у лиц старше 65 лет.

Пациенты с головокружением попадают к врачам разных специальностей, и от правильной интерпретации данной симптоматики во многих случаях зависят направление диагностического поиска, а также адекватность и эффективность назначаемого лечения.

Выделяют вестибулярное (истинное) головокружение, ощущение слабости и приближающейся потери сознания (предобморочное состояние), нарушение равновесия и походки (неустойчивость) и психогенное головокружение.

Вестибулярное, или истинное, головокружение — это ощущение мнимого вращения или движения (кружение, падение или раскачивание) окружающих предметов или самого пациента в пространстве; оно часто сопровождается тошнотой, рвотой, нарушением равновесия и нистагмом и усиливается (или появляется) при изменении положения головы, быстром движении головой.

Вестибулярное головокружение может быть центральным (поражение вестибулярных ядер ствола мозга и их связей с другими отделами головного мозга) или периферическим (повреждение вестибулярного нерва и лабиринта).

При центральном головокружении характерны сочетанные симптомы поражения ствола головного мозга или мозжечка (расстройства глотания, голоса или чувствительности, диплопия или другие нарушения).

Рецидивирующее изолированное (без сопутствующих симптомов) вестибулярное головокружение редко бывает центральным, оно чаще обусловлено доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением (ДППГ) или вестибулярной мигренью.

В настоящее время наиболее частой причиной головокружения, связанного с патологией внутреннего уха, считается доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), которое составляет, по данным различных авторов, от 17 до 35% всех периферических вестибулярных расстройств, а частота колеблется от 10 до 64 случаев на 100 000 населения. ДППГ может развиваться в любом возрасте. Идиопатические формы чаще встречаются у пациентов старше 40 лет, соотношение мужчины/женщины 1:2. Основным проявлением заболевания являются кратковременные приступы системного головокружения, возникающие при перемене положения головы. ДППГ достаточно легко диагностируется и в большинстве случаев излечивается с помощью методик, выполняемых в амбулаторных условиях.

Несмотря на появление новых и точных инструментальных методов диагностики по-прежнему важной частью обследования пациента с головокружением составляет тщательно собранный анамнез. Во многих случаях, используя неврологическое и нейровестибулярное обследование, уже на амбулаторном этапе можно выявить наиболее часто встречающиеся причины головокружения, такие как ДППГ, вестибулярный нейронит, болезнь Меньера, вестибулярная мигрень и цереброваскулярное заболевание.

Различать центральное и периферическое вестибулярное головокружение помогают нейровестибулярное обследование и некоторые инструментальные методы, такие как видеоокулография, электрокохлеография, аудиометрия, калорическая проба и др. При центральном головокружении ведущее значение в диагностике имеют методы рентгеновской компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга.

В нашей стране многим пациентам, страдающим ДППГ, болезнью Меньера или вестибулярным нейронитом, ошибочно устанавливается диагноз вертебрально-базилярной недостаточности (ВБН) и хроническая ишемия головного мозга (ХИМ). В результате пациенты длительное время не получают эффективного лечения, у многих из них развиваются эмоциональные расстройства, которые нередко приводят к выраженным нарушениям профессиональной, социальной и бытовой адаптации. Ошибки в диагностике обусловлены недостаточной осведомленностью врачей о проявлениях и диагностике наиболее частых причин периферического вестибулярного головокружения.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Различают патологическое и физиологическое головокружение. Первое обусловлено повреждением вестибулярной системы и ее связей с другими отделами ЦНС, второе возникает у здорового человека в ситуациях, сопровождающихся рассогласованием сенсорной информации, критически важной для ориентации в пространстве, например в случае резкой смены скорости или направления движения (укачивание), при длительном вращении, наблюдении за движущимися предметами, пребывании в состоянии невесомости и др.

Патологическое головокружение может быть центральным и периферическим. Центральное головокружение обусловлено повреждением вестибулярных ядер ствола мозга и их связей с мозжечком, глазодвигательными ядрами и корой больших полушарий. Периферическое головокружение возникает при повреждениях лабиринта внутреннего уха и вестибулярного нерва.

Различают 4 основных типа головокружения: системное (истинное, вестибулярное) головокружение, ощущение дурноты и приближающейся потери сознания (предобморочное состояние, липотимия), нарушение равновесия и походки (неустойчивость) и психогенное головокружение.

Системным или вестибулярным головокружением принято называть ощущение мнимого движения или вращения окружающих предметов или самого больного в пространстве. Такое головокружение обусловлено повреждением вестибулярной системы и ее многочисленных связей с другими отделами головного мозга. Вестибулярное головокружение обычно сопровождается тошнотой, рвотой, нарушением равновесия и нистагмом; оно часто усиливается (или появляется) при изменении положения головы, быстром движении головой.

Системное головокружение появляется лишь при остром и асимметричном поражении вестибулярной системы, например при выпадении функции или патологическом раздражении одного лабиринта, при повреждении вестибулярных ядер на одной стороне.

Число заболеваний, вызывающих головокружение системного характера, велико, а диагностика их трудна и требует подробного анализа жалоб пациента и анамнеза заболевания, тщательного исследования соматического и неврологического статуса, проведения специального отоневрологического исследования, лабораторных и инструментальных обследований.

Объективные и субъективные сложности при диагностике причин головокружения нередко приводят к тому, что на практике пациентам с жалобами на головокружение нередко ошибочно устанавливают диагноз «вегетативной дистонии», «сосудистого криза», «вертебрально-базилярной недостаточности», «гипертонического церебрального криза».

Между тем проведенные в последние годы крупные исследования показывают, что наиболее распространенными причинами головокружения могут быть совсем другие заболевания: расстройства периферического вестибулярного анализатора (доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), болезнь Меньера, вестибулярный нейронит) или вестибулярная мигрень, тогда как цереброваскулярные расстройства, оставаясь чрезвычайно важной причиной головокружений, встречаются сравнительно редко

Для лучшего понимания патофизиологии данного состояния следует коротко напомнить особенности строения полукружных каналов. Три полукружных канала во внутреннем ухе воспринимают угловые ускорения и расположены почти под прямым углом друг к другу. Каждый канал заполнен эндолимфой и имеет расширение, именуемое ампулой. Ампула содержит в себе купулу, покрытую желатинозной массой, которая прикреплена к волосковым клеткам рецептора. Движения купулы могут вызывать стимулирующий и угнетающий ответ, зависящий как от направления движения эндолимфы, так и от того, в каком канале это движение происходит. Необходимо отметить, что купула практически полностью перекрывает просвет ампулы, поэтому частицы отолитовой мембраны, попадая в полукружный канал, могут выйти оттуда только через его гладкое колено.

ДППГ представляет наиболее частую причину периферического вестибулярного головокружения, его распространенность в общей популяции достигает 1,5-2,0% и увеличивается с возрастом. Вероятность развития заболевания в течение жизни составляет около 10%.

В основе развития ДППГ лежит отолитиаз – попадание отломков отолитовых масс (отоконии) из отолитового органа в один из полукружных каналов. Когда человек меняет положение головы в плоскости полукружного канала, отоконии падают в самую нижнюю его часть и вызывают движение эндолимфы и отклонение купулы. Это активирует вестибулярную порцию кохлеовестибулярного нерва и приводит к развитию системного головокружения и нистагма. Эти данные подтверждаются результатами аутопсии пациентов, страдавших при жизни ДППГ, и находками при хирургических вмешательствах на лабиринте.

Известно, что сферический и эллиптический мешочки отличаются высокой метаболической активностью и имеют сложную ультраструктуру. Размер отоконий составляет приблизительно 10 микрон, они обладают большим удельным весом, чем эндолимфа. Отоконии воспроизводятся в течение всей жизни человека и подвергаются дегенерации при естественном старении организма. Резорбция отоконий осуществляется с помощью темных клеток, расположенных в утрикулусе и саккулусе. Нарушения в различных звеньях метаболизма отоконий могут привести к изменению их формы, гиперпродукции и неспособности полноценной деминерализации темными клетками. В результате таких нарушений массы отолитов накапливаются в саккулусе и утрикулусе и затем попадают в различные отделы перепончатого лабиринта под влиянием силы гравитации. При посттравматических ДППГ частицы отоконий попадают в полукружные каналы вследствие травматического разрушения отолитовой мембраны.

Точные причины развития отолитиаза неизвестны. Есть данные о связи между ДППГ и травмами головы, болезнями уха, длительным пребыванием в неудобном положении (например, в кресле стоматолога), мигренью. ДППГ чаще встречается у пациентов с гиперурикемией, остеопорозом и снижением уровня витамина D в крови.

подавляющее большинство случаев ДППГ обусловлено локализацией отолитов в заднем (вертикальном, сагиттальном) полукружном канале (ЗПК), реже - горизонтальный, еще реже – передний, иногда встречается сочетанная патология нескольких полукружных каналов. ДППГ проявляется внезапным приступом вестибулярного головокружения при изменении положения головы. Это происходит, по-видимому, в связи с тем, что большинство свободно плавающих в эндолимфе обломков отолитов под влиянием силы

гравитации попадают в ЗПК, который наиболее низко располагается как при вертикальном, так и при горизонтальном положении тела человека. Однажды попав в ЗПК, осколки отолитов не могут выйти через «жупулярный барьер», блокирующий выход из канала. Поэтому частицы отоконий оказываются «в ловушке» и могут покинуть канал только через его гладкое колено.

Возникает вопрос: почему отоконии покидают отолитовую мембрану и, что называется, отправляются в свободное плавание? По мнению большинства исследователей, в 50-70% случаев причину развития такого состояния установить не удастся. Однако возникновение этого заболевания может быть связано с черепно-мозговой травмой (7–17%), вирусным лабиринтитом (15%), болезнью Меньера (5%), ототоксическим действием антибиотиков (гентамицин), хирургическими вмешательствами на внутреннем ухе, мигренями, обусловленными нейроциркуляторной дистонией (спазм лабиринтной артерии) и т.д. Также нельзя исключить тот факт, что в связи с большой распространенностью ДППГ может быть случайной находкой при других заболеваниях, являясь при этом сопутствующей патологией.

## КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Клиника этого заболевания очень характерна. Пациенты описывают внезапные сильные приступы системного головокружения с горизонтальным или вертикальным движением предметов или их комбинацией, возникающие при определенном положении головы или движениях, чаще всего это переворачивание в кровати, повороты головы в сторону, разгибание и сгибание шеи. Пациенты часто идентифицируют больное ухо, точно указывая, на каком боку у них возникает головокружение, а на каком – нет.

Приступы ДППГ часто возникают при запрокидывании головы назад («симптом книжной полки») или ее наклоне вниз. Многие пациенты, определив провоцирующие головокружения факторы, стараются избегать «опасных» движений, способных вызвать головокружение (например, не запрокидывают голову, не лежат на спине), медленно наклоняют или поворачивают голову. ДППГ не сопровождается нарушениями слуха, ощущением звона или шума в ушах, очаговыми неврологическими расстройствами.

Приступы головокружения продолжаются не более 30с, однако многие люди преувеличивают их продолжительность, говоря о нескольких минутах. Приступы головокружения могут быть единичными, а могут повторяться через разные промежутки времени: от нескольких приступов в неделю до нескольких приступов в течение дня. В дополнение к системным головокружениям многие больные жалуются на тошноту и ощущение покачивания.

Многие пациенты с ДППГ отмечают неустойчивость при ходьбе, которая может оставаться даже после полного прекращения приступов, у многих развивается страх повторения головокружения или внезапного падения. У части пациентов с ДППГ возникают тревожные и депрессивные расстройства, поэтому головокружение начинает приобретать комбинированный характер, а после регресса ДППГ становится психогенным, чему часто способствуют ошибочно установленные диагнозы цереброваскулярного заболевания.

Продолжительность заболевания колеблется от нескольких минут до нескольких лет, его средняя продолжительность составляет около 2 нед. Более чем у половины пациентов заболевание имеет рецидивирующий характер. Диагноз ДППГ основывается на анамнезе, клинической картине приступов и подтверждается проведением позиционных тестов (пробы Дикса-Холлпайка, МакКлюера-Пагнини).

Симптомы отсутствуют, если больной избегает провоцирующих движений. При ДППГ не наблюдаются тугоухость, шум в ушах, головная боль и другие симптомы. Название этого заболевания говорит о благоприятном его течении, однако в ряде случаев оно может быть опасным, особенно если приступ системного головокружения возникает при нахождении человека на большой высоте, глубине или при управлении транспортом.

Для течения ДППГ характерны спонтанные ремиссии и рецидивы. Средняя продолжительность эпизода — 7-17 дней в зависимости от пораженного канала. Ежегодная частота рецидивов составляет около 15%.

По этиологии условно подразделяют постлевирусный, идиопатический и посттравматический подтипы ДППГ.

Выделяют 3 патогенетические формы ДППГ: за счет вовлечения полукружного канала

- 1) заднего — 3-ДППГ (75—90%);

Пациенты жалуются на выраженное головокружение длительностью менее 1 мин, которое вызывается определенными движениями головы (наклон вперед, например, чтобы завязать шнурки на ботинках или помыть голову, откидывание головы назад, например, чтобы взять книгу с верхней полки, поворот с одного бока на другой лежа в кровати и др.).

Для диагностики з-ДППГ используют классическую пробу Дикса-Холлпайка и маневр «укладывание на бок». При выполнении пробы пациент сидит на кушетке так, чтобы врач мог его быстро положить на спину (вдоль кушетки), голова повернута на 45° в сторону тестируемого уха (полукружный канал). Врач относительно резко кладет пациента на спину, чтобы голова свешивалась с края кушетки на 30°. При этом голова все время остается повернутой на 45° в сторону тестируемого уха, и пациент не должен закрывать глаза. Проба считается положительной, если у пациента появляется характерный для з-ДППГ нистагм.

Более простым является маневр «укладывание на бок». Пациент сидит поперек кушетки, голова повернута на 45° в противоположную сторону от пораженного уха. Врач относительно резким движением укладывает пациента на бок таким образом, чтобы лицо осталось повернутым вверх, и регистрирует наличие характерного нистагма.

Характеристики нистагма при з-ДППГ: по форме он является вертикально-ротаторным, геотропным (т.е. быстрая фаза направлена вниз – к земле); отличается наличием латентного периода 2-20 с; длительностью 10-40 с, с последующим затуханием; «истощаемостью» - уменьшение выраженности головокружения и нистагма при повторном выполнении пробы; обратимостью – при возврате пациента в вертикальное положение нистагм меняет направление.

Клинические отличия канало- от купулолитиаза заднего полукружного канала состоят в том, что при последнем нистагм возникает без латентного периода, так как отоконии уже находятся на купуле; не наблюдается феномена истощаемости нистагма (продолжается более 1 мин). Купулолитиаз развивается редко в силу анатомических особенностей заднего полукружного канала.

Почему в пробе Дикса–Холлпайка возникает раздражение или угнетение заднего полукружного канала? В положении со свешенной головой «критическая масса» частиц отоконий отходит от купулы, индуцируя ампулофугальное отклонение купулы, что приводит к раздражению нейроэпителиальных клеток ампулярного рецептора ЗПК и, следовательно, к возникновению нистагма и головокружения, непродолжительных по времени, т.к. после достижения частицами самой низкой точки канала купула возвращается в нейтральное положение. Когда больного усаживают, масса отоконий движется в противоположном направлении, вызывая ампулопетальное движение купулы, т.е. тормозя нейроэпителиальные клетки, это приводит к возникновению менее сильного нистагма в противоположном направлении.

Следует напомнить, что стимуляция полукружного канала вызывает более сильный ответ, чем его угнетение. При последовательном неоднократном выполнении пробы Дикса–Холлпайка нистагм истощается, и симптоматика головокружения исчезает, т.к. частицы рассеиваются по каналу и не создают критическую массу.

У определенной части больных при проведении пробы Дикса-Холлпайка можно не выявить типичного нистагма, но при этом возникает типичное позиционное головокружение – так называемое «субъективное ДППГ». Это может происходить по

нескольким причинам: во-первых, нистагм может не визуализироваться врачом, во-вторых, может истощаться в результате повторяющихся тестов, в-третьих, из-за наличия легкой формы ДППГ, при которой стимуляция вестибуло-глазодвигательного пути недостаточна.

Выполнение диагностических проб и лечебных маневров нередко пугает пациентов, особенно тех, кому ранее был неверно установлен диагноз повторных транзиторных ишемических атак или цервикогенного головокружения. В связи с этим перед выполнением любой диагностической пробы, а затем лечебного маневра важно объяснить пациенту суть выполняемых движений, а также проинструктировать не закрывать глаза, даже при выраженном головокружении.

## 2) горизонтального — г-ДППГ (10-20%);

Пациенты с г-ДППГ жалуются на системное головокружение, возникающее при укладывании на спину или поворотах головы из стороны в сторону. Подозрение на г-ДППГ должно возникнуть, если при проведении пробы Dix-Hallpike появляется горизонтальный нистагм. Нистагм при г-ДППГ имеет более короткий латентный период, чем при з-ДППГ, может длиться более 1 мин и менее истощаемо.

Для диагностики г-ДППГ используют вращательный тест Маклюра-Пагнини. Пациент лежит на спине, врач резко поворачивает его голову на 90° сначала в одну сторону, потом в другую. При этом в обоих положениях возникает горизонтальный нистагм, направленный либо вниз (геотропный), либо вверх (апогеотропный). Первый вариант (типичный) характерен для каналолитиаза, второй (атипичный) — для купулолитиаза или каналолитиаза, при котором отокопии находятся в передней ампуле горизонтального полукружного канала. Нистагм более выражен при повороте головы в сторону пораженного уха.

Для диагностики стороны поражения при г-ДППГ применяют тест наклона и запрокидывания головы. При каналолитиазе правого горизонтального полукружного канала при наклоне головы появляется нистагм, бьющий вправо, а при запрокидывании — влево. В случае его купулолитиаза при наклоне и запрокидывании головы возникает нистагм, бьющий влево; при поражении левого уха — наоборот.

## 3) переднего — п-ДППГ (1-5%).

Для диагностики п-ДППГ используется проба Dix-Hallpike, при проведении которой появляется нистагм с ротаторным компонентом, бьющий вниз. При таком нистагме верхний полюс глаза бьет в сторону пораженного уха. Главной особенностью данной формы ДППГ является то, что она требует особенно тщательной дифференциальной диагностики с поражением структур задней черепной ямки, при котором также может отмечаться похожий нистагм (центральный позиционный).

## Атипичные варианты ДППГ

Иногда пациенты предъявляют жалобы на кратковременные эпизоды позиционного головокружения, но диагностические пробы не дают положительного результата. В таких случаях необходим тщательный неврологический осмотр для исключения других причин. Однако даже при отрицательной пробе Dix-Hallpike лечебные маневры высокоэффективны, так как нистагм в 25% случаев может быть незначительно выражен или подавляется фиксацией взора. Его амплитуда может значительно уменьшаться после повторных проб (феномен истощаемости). Использование очков Френзеля или видеонистагмографии

увеличивают шансы выявления нистагма при проведении диагностических проб. Некоторые авторы называют ДППГ без нистагма субъективным. По данным обзора, проведенного G. Alvarenga и соавт., при ДППГ без нистагма эффективность лечебных маневров составляет 50-97%, с нистагмом — 76-100%.

Нередко при отрицательной пробе Dix-Hallpike пациент отмечает кратковременное головокружение при возврате в вертикальное положение: это возможно, когда отоконии находятся в коротком плече полукружного канала.

После черепно-мозговых травм иногда наблюдается ДППГ за счет вовлечения нескольких полукружных каналов (чаще всего задние полукружные). В таких случаях при выполнении пробы Dix-Hallpike нистагм будет отмечаться и при повороте головы влево и вправо. Однако он будет вертикальным, без явного ротаторного компонента, так как последний станет гаситься за счет раздражения обоих задних полукружных каналов. При наличии ротаторного компонента диагноз двустороннего ДППГ менее вероятен, и необходимо исключить технические погрешности в выполнении диагностической пробы. При установлении диагноза двустороннего ДППГ следует начинать лечение с наиболее беспокоящей пациента стороны.

Рефрактерные к лечению случаи ДППГ встречаются редко и требуют повторного проведения лечебных маневров. По данным H. Reinink и соавт., высокой эффективностью отличается многократное применение лечебных маневров при з-ДППГ. В то же время отсутствие эффекта от маневров должно насторожить врача в плане правильности диагноза. В некоторых случаях низкая эффективность маневров связана с аномалией развития полукружных каналов, для диагностики которой используется магнитно-резонансная томография (МРТ). Низкая эффективность лечебных маневров может быть связана с адгезией отоконий в канале или купуле. В таких случаях возможно использование вибратора, который накладывается на область сосцевидного отростка во время проведения маневра, или врач может слегка потрясти голову пациента перед его выполнением, однако убедительных данных об эффективности таких мер в настоящее время нет. В случае истинно рефрактерного ДППГ возможно хирургическое лечение.

Высокая частота з-ДППГ объясняется анатомическими особенностями заднего полукружного канала: высокая вероятность попадания в него отоконии за счет сил гравитации; соответственно п-ДППГ встречается крайне редко.

Редкость данной формы ДППГ, вероятно, связана с тем, что передний полукружный канал вертикально открывается в общую с задним полукружным каналом ножку, поэтому отоконии часто выходят из него самостоятельно и головокружение купируется само за короткое время.

Клиническая картина ДППГ определяется канало- или купулолитиазом. В первом случае отоконии свободно перемещаются по полукружному каналу под действием сил гравитации, во втором — неподвижно прикрепляются к купуле. ДППГ может быть одно- и двусторонним, последний вариант обычно наблюдается после черепно-мозговых травм.

Для диагностики ДППГ используются провокационные пробы. Терапия сводится к специальным лечебным маневрам. Фармакотерапия при ДППГ используется редко: седативные и противорвотные средства назначаются на 1-3 дня только в случае выраженной вегетативной реакции. Недельный курс лечения бетагистином в дозе 48 мг/сут у некоторых пациентов может ускорить субъективное выздоровление.

## ДИАГНОСТИКА

Оптимальный алгоритм клинического обследования пациента с головокружением, позволяющий выявлять наиболее распространенные причины головокружений и заподозрить опасные для жизни пациента центральные вестибулярные расстройства, должен включать, помимо стандартного исследования неврологического статуса, проведение позиционной пробы Дикса-Холлпайка, теста встряхивания головы, пробы Хальмаги и ориентировочной оценки слуха. 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.

Короткий клиничко-диагностический алгоритм при головокружении можно представить следующим образом.

- Установление факта наличия головокружения.
- Установление типа головокружения.
- Выяснение причин возникновения головокружения.
- Выявление неврологической или другой причины головокружения.
- В зависимости от выявленных симптомов у части пациентов - инструментальные исследования.

В настоящее время многим пациентам, страдающим периферическим вестибулярным или психогенным головокружением, ошибочно ставится диагноз цереброваскулярного заболевания, вертебрально-базилярной недостаточности, синдрома «позвоночной артерии», шейного остеохондроза и др. При этом не диагностируются имеющиеся заболевания и не проводится их эффективное лечение.

В основе обследования пациента с головокружением лежит тщательный анализ жалоб больного, анамнеза заболевания и результатов клинического исследования. Собирая анамнез, важно выяснить, что пациент подразумевает под головокружением, какова его продолжительность, рецидивирует оно либо возникло впервые, имеются ли сопутствующие симптомы, что провоцирует, усиливает или, напротив, ослабляет головокружение. Необходимо установить, не связано ли головокружение с приемом лекарственных средств или токсичных веществ. Многие обстоятельства, выявляемые при сборе анамнеза, могут существенно облегчить диагностику.

Так, переменой положения головы провоцируется приступ доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения (ДППГ), реже - центрального позиционного головокружения, например при объемных образованиях в области задней черепной ямки и краниовертебральных аномалиях. Однако быстрое прекращение головокружения в покое характерно только для ДППГ.

Сочетание головокружения со снижением слуха почти всегда указывает на поражение внутреннего уха или преддверно-улиткового нерва (крайне редко причиной острого вестибулярного головокружения и нейросенсорной тугоухости бывает инсульт в бассейне передней нижней мозжечковой артерии или артерии лабиринта). Приступы

вестибулярного головокружения, сопровождающиеся прогрессирующим снижением слуха, главным образом на низкие частоты, и шумом в ухе, свидетельствуют о болезни Меньера.

Сочетание головокружения с головной болью, свето-и звукобоязнью, тошнотой и рвотой характерно для мигрени.

При неврологическом обследовании особое внимание следует уделить нистагму. Вначале проверяют наличие нистагма при взгляде перед собой (спонтанный нистагм), затем - при взгляде в стороны, при отведении глазных яблок на  $30^\circ$  от среднего положения (установочный нистагм).

Для лучшего понимания нарушений вестибулярного аппарата и их клинической диагностики стоит отметить несколько ключевых функциональных закономерностей нистагма:

#### I. Закон Александра

Закон Александра относится к нистагму, вызванному пристальным взглядом, который возникает после острой односторонней потери вестибулярного аппарата. Он был впервые описан в 1912 году и состоит из трех элементов, объясняющих, как вестибуло-окулярный рефлекс реагирует на острое нарушение вестибулярного аппарата. Первый элемент гласит, что спонтанный нистагм после острого нарушения вестибулярного аппарата имеет быструю фазу, направленную в сторону здорового уха. Направление нистагма, по общему правилу, названо в честь быстрой фазы, поэтому спонтанный нистагм направлен в сторону здорового уха. Второй элемент гласит, что нистагм сильнее всего проявляется, когда взгляд направлен на здоровое ухо, ослабляется при центральном взгляде и может отсутствовать, когда взгляд направлен на поврежденное ухо. Третий элемент гласит, что спонтанный нистагм с центральным взором усиливается при нарушении зрения. Это стало очевидным при проведении электрографического тестирования.

Закон Александра гласит, что у людей с нистагмом амплитуда нистагма увеличивается, когда глаз движется в направлении быстрой фазы (саккады). Проявляется во время спонтанного нистагма у пациента с вестибулярным поражением. Нистагм становится более интенсивным, когда пациент смотрит в направлении быстрой фазы, чем в направлении медленной.

#### II. Законы Эвальда

##### Вариант 1

1. Нистагм возникает в плоскости раздражаемого канала. Первый закон Эвальда - реакции возникают только с того полукружного канала, который находится в плоскости вращения, несмотря на то что какое-то менее сильное смещение эндолимфы происходит и в каналах, расположенных на плоскости вращения.

2. Нистагм направлен в сторону более активного лабиринта. Направлению движения эндолимфы всегда соответствует направление медленного компонента нистагма, направление отклонения конечностей, корпуса и головы. Следовательно, быстрый компонент нистагма (или просто нистагм) будет направлен в противоположную сторону.

3. Ампулопетальный ток эндолимфы в горизонтальном полукружном канале вызывает более выраженную реакцию, чем ампулофугальный. В вертикальных каналах эта закономерность обратная. Третий закон Эвальда - движение эндолимфы в сторону ампулы

в горизонтальном полукружном канале вызывает в значительной мере более сильную реакцию, чем движение от нее. Из этого закона следует, что, поскольку после вращения вправо эндолимфа движется в правом горизонтальном канале к ампуле, а в левом – от ампулы, после вращения вправо возбуждается в основном левый лабиринт, а раздражением правого лабиринта при клиническом исследовании можно пренебречь.

## Вариант 2

1. Движение эндолимфы в горизонтальном полукружном канале от ножки к ампуле вызывает нистагм в сторону раздражаемого уха. Движение эндолимфы от ампулы к ножке вызывает нистагм, направленный в сторону нераздражаемого уха.

2. Движение эндолимфы к ампуле для горизонтального полукружного канала является более сильным раздражителем, чем ток эндолимфы от ампулы.

Для вертикальных каналов эти закономерности обратные.

## III. Законы В.И. Воячека

Нистагм всегда происходит в плоскости вращения.

При вращении в той или другой степени раздражаются все полукружные каналы (более сильное раздражение испытывают, конечно, каналы, плоскость которых наиболее близко совпадает с плоскостью вращения). Все импульсы суммируются в центрах и нистагм во время вращения и после него всегда будет происходить строго в плоскости вращения. Поэтому нет необходимости для получения, например, горизонтального нистагма в установлении горизонтального канала строго в горизонтальной плоскости.

Нистагм всегда противоположен направлению сдвига эндолимфы, а медленный компонент и защитные движения совпадают с направлением тока эндолимфы. Направление медленного компонента нистагма имеет большое биологическое значение так как обеспечивает фиксацию поля зрения. Если, например, повернуть голову вправо, глаза медленно отходят влево (медленный компонент), обеспечивая фиксацию впереди находящихся предметов. В таком же направлении движется и эндолимфа. Таким образом, направление медленного компонента нистагма (как и защитных движений) во всех случаях без исключения совпадает с направлением тока эндолимфы, причем это правило верно для любого канала. Так как эти закономерности не имеют исключения. Исходя из этих законов, нистагм во время правовращения (по часовой стрелке) будет наблюдаться вправо (ток эндолимфы и медленный компонент влево), а после остановки постнистагм будет наблюдаться влево (медленный компонент нистагма и защитные движения вправо).

Нистагм может возникать от ускорений или вливания отличной от температуры тела воды – калорический (он по отношению к внешнему пространству всегда вертикален и совпадает с направлением конвекционного смещения жидкости).

Головокружение при периферических вестибулярных расстройствах сопровождается горизонтальным и/или горизонтально-ротаторным нистагмом, не меняющим направления при взгляде в разные стороны. Горизонтальный нистагм может возникать и при поражении ствола мозга или мозжечка. Вертикальный нистагм всегда указывает на поражение ствола мозга или мозжечка и не встречается при периферических вестибулопатиях.

Нистагм при взгляде вниз («нистагм, бьющий вниз») особенно характерен для краниовертебральных аномалий (аномалии Киари). Он также возможен при стволовом и мозжечковом инсульте, отравлениях литием или противоэпилептическими препаратами, рассеянном склерозе и паранеопластическом поражении ЦНС.

Нистагм при взгляде вверх («нистагм, бьющий вверх») обусловлен поражением ствола мозга вследствие инсульта, опухоли или РС.

Диагностическая ценность исследования нистагма значительно повышается при использовании очков Френзеля. Нистагм, появляющийся в очках Френзеля и отсутствующий без них, характерен для периферической вестибулопатии, поскольку фиксация взора подавляет именно периферический, а не центральный нистагм.

Помимо общепринятых при неврологическом обследовании проб (проба Ромберга, координаторные пробы в конечностях и др.), используются некоторые специальные пробы, составляющие нейровестибулярное обследование.

При пробе Хальмаги (исследование горизонтального вестибулоокулярного рефлекса) обследуемому предлагают зафиксировать взор на переносице врача и быстро поворачивают голову поочередно в одну и другую сторону примерно на  $15^\circ$  от средней линии. В норме благодаря компенсаторному движению глазных яблок в противоположном направлении взор остается фиксированным на переносице и глазные яблоки 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 коррекционная саккада, позволяющая вернуть взор в исходное положение. Положительная проба Хальмаги указывает на повреждение периферического вестибулярного аппарата.

При пробе с встряхиванием головы голову обследуемого, сидящего напротив врача, энергично поворачивают из стороны в сторону (вокруг вертикальной оси) со скоростью 2 Гц в течение 20 с. При этом угол отклонения головы от прямого положения должен составлять примерно  $30^\circ$  в каждую сторону. Затем движения резко останавливают и исследуют нистагм при помощи очков Френзеля. При одностороннем повреждении периферических отделов вестибулярного анализатора появится горизонтальный нистагм, направленный в большинстве случаев в здоровую сторону. При центральных повреждениях после встряхивания головы в горизонтальной плоскости может появиться вертикальный нистагм.

При гипервентиляционной пробе обследуемому предлагают глубоко и часто дышать в течение 30 с (или сделать 30 глубоких и частых вдохов). После чего исследуют нистагм в очках Френзеля или при помощи видеонистагмографии. В норме нистагм отсутствует. При одностороннем периферическом повреждении вестибулярного анализатора появляется нистагм, направленный в сторону поражения. Во время пробы обращают внимание на субъективные ощущения больного, поскольку форсированное дыхание может вызвать головокружение вследствие развития гипервентиляционного синдрома, характерного для тревожных расстройств (в таких случаях головокружение не будет сопровождаться нистагмом). Таким образом, провокационная проба с гипервентиляцией может иметь не только диагностическое, но и большое психотерапевтическое значение, так как больному легко объяснить происхождение головокружения.

При пробе Унтербергера обследуемому предлагают сделать 30-50 шагов на месте с закрытыми глазами и вытянутыми вперед руками. При односторонней периферической вестибулярной дисфункции больной постепенно поворачивается в сторону пораженного лабиринта. Проба считается положительной при значительном повороте в сторону (не менее 45°). При головокружении, вызванном повреждением центральных вестибулярных структур, проба Унтербергера обычно невыполнима из-за более выраженной неустойчивости.

Пробу Дикса-Холлпайка целесообразно проводить всем пациентам с головокружением. Проба выявляет самую частую разновидность ДППГ, связанную с поражением заднего полукружного канала, и одновременно самую редкую, обусловленную повреждением переднего полукружного канала (в этом случае вертикальный компонент позиционного нистагма будет направлен вниз).

Проба МакКлюра-Пагнини позволяет выявить ДППГ, вызванное поражением горизонтального полукружного канала. При этом голову больного, лежащего на спине, поворачивают поочередно в одну и другую сторону. Проба считается положительной, если при повороте головы в ту или иную сторону возникают головокружение и горизонтальный нистагм.

Ортостатическая проба предназначена для диагностики ортостатической гипотензии. При этой пробе АД измеряется спустя 5 мин после пребывания обследуемого в горизонтальном положении, а затем сразу и на протяжении нескольких минут после вставания. Падение систолического АД на 20 мм рт.ст. и более при вставании свидетельствует об ортостатической гипотензии.

При исследовании зрительных саккад обследуемому предлагают переводить взгляд с одного предмета на другой в горизонтальной и вертикальной плоскости. Предметы располагают перед лицом больного примерно на расстоянии 40 см друг от друга. Отмечают точность, скорость и содружественность саккад. В норме глаза переводятся одним быстрым скачком, который может дополняться одной небольшой коррекционной саккадой. Замедление или неточность саккад особенно характерны для повреждения червя мозжечка. При исследовании плавных следящих движений глаз больному предлагают следить за перемещениями неврологического молоточка в горизонтальной и вертикальной плоскости. Нарушение плавности движения глаз может свидетельствовать о повреждении базальных ганглиев или мозжечка.

Консультация оториноларинголога у пациента с жалобой на головокружение включает осмотр наружного слухового прохода (выявление серных пробок, следов недавней травмы, острых или хронических инфекций), барабанной перепонки, изучение костной и воздушной проводимости (тесты Вебера и Ринне), проведение инструментального исследования.

## ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Инструментальные исследования при головокружении необходимы далеко не всегда: в 60-70% случаев диагноз можно поставить на основании расспроса с анализом жалоб и анамнеза заболевания, а также соматического, неврологического и нейровестибулярного обследований.

Методы нейровизуализации (КТ и МРТ) всегда необходимы при выявлении признаков центрального головокружения. С их помощью можно диагностировать церебральный инфаркт, кровоизлияние в головной мозг, РС, аномалии краниовертебрального перехода, опухоли ствола головного мозга, мостомозжечкового угла и многие другие заболевания, проявляющиеся головокружением. Однако современные системы КТ и МРТ высокого разрешения создают изображение не только головного мозга, но и пирамиды височной кости и образований периферической вестибулярной системы, что позволяет выявить расположенные во внутреннем слуховом канале шванномы, а также холестеатому.

При МРТ можно обнаружить нейроваскулярную компрессию преддверно-улиткового нерва - причину вестибулярной пароксизмии (редкого заболевания, проявляющегося пароксизмальным головокружением).

Кардиологические исследования - консультация кардиолога, ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиография и другие исследования показаны при подозрении на кардиогенный генез головокружения.

Рентгенография шейного отдела позвоночника при обследовании пациента с головокружением малоинформативна, и ее не следует использовать при отсутствии явных показаний, например развития головокружения после травмы шеи. У большинства больных среднего и пожилого возраста при рентгенографии выявляются дегенеративно-дистрофические изменения (спондилез, остеохондроз), которые в большинстве случаев не связаны с развитием головокружения.

Электронистагмография позволяет количественно оценить движения глазных яблок и тем самым диагностировать различные формы нистагма в покое и при нагрузочных пробах (например, калорической и вращательной). При этом исследовании вблизи каждого глаза размещают по два электрода в вертикальной и горизонтальной плоскостях, чтобы регистрировать движения глазных яблок соответственно в вертикальном и горизонтальном направлениях.

Видеоокулография в настоящее время используется чаще, чем электронистагмография. Движения глазных яблок регистрируются при помощи инфракрасных видеокамер, встроенных в специальные очки. Результаты видеозаписи обрабатываются и анализируются компьютером, что позволяет получить полное представление о движении глазных яблок и нистагме. Метод существенно повышает чувствительность исследования нистагма, а также позиционных проб и других приемов нейровестибулярного исследования.

Калорическая проба заключается в попеременном воздействии на периферический отдел вестибулярного анализатора разных температур при помощи орошения каждого наружного слухового прохода холодной (30°) и горячей (44°) водой или воздухом. Холодовое воздействие угнетает вестибулярный аппарат, горячее, напротив, стимулирует. В норме орошение холодной водой вызывает контралатеральный калорический нистагм, а орошение горячей водой - ипсилатеральный. Отсутствие или ослабление калорического нистагма при калорической стимуляции одного уха характерно для заболеваний периферического вестибулярного аппарата.

Компьютерная динамическая постурография исследует баланс стоящего обследуемого посредством регистрации положения, отклонений и других характеристик

проекции общего центра тяжести на плоскость опоры. Система для динамической постурографии состоит из платформы и кабины, предназначенных для оценки как двигательного, так и сенсорного компонентов баланса. Она часто используется в качестве системы для реабилитации, основанной на методе БОС.

Электрокохлеография - метод исследования вызванного потенциала улитки - применяется для диагностики болезни Меньера и перилимфатической фистулы. Электрокохлеография обеспечивает регистрацию электрической активности улитки и слухового нерва, возникающей в интервале 1-10 мс после предъявления звукового стимула. Она включает пресинаптическую рецепторную активность, к которой относятся микрофонный потенциал и суммационный потенциал (СП), а также постсинаптическую активность, представленную потенциалом действия слухового нерва (ПД), генерируемым периферической частью слухового нерва. В клинической практике основное значение имеет оценка амплитуды СП и ПД, а также соотношение амплитуд СП/ПД. Увеличение соотношения СП/ПД более 0,35 (по некоторым данным - более 0,5) свидетельствует об эндолимфатическом гидропсе - патофизиологической основе болезни Меньера.

Тональная пороговая аудиометрия - определение слуховой чувствительности к звукам разной частоты. Нормальным считается восприятие звуков до 25 дБ. В зависимости от степени снижения слуха различают легкую тугоухость (порог слуха повышен до 40 дБ), умеренную - до 55 дБ, тяжелую - до 90 дБ.

Для дифференциальной диагностики нейро-сенсорной и кондуктивной тугоухости сравнивают слуховой порог при воздушном и костном проведении звука. Кондуктивная тугоухость подразумевает нормальную костную звуковую проводимость при нарушенной воздушной проводимости. Причиной кондуктивной тугоухости может быть повреждение наружного или среднего уха (серная пробка, отосклероз). Нейросенсорная тугоухость характеризуется одновременным нарушением костной и воздушной проводимости. Причиной нейросенсорной тугоухости может быть повреждение улитки или преддверно-улиткового нерва.

Дуплексное УЗ-сканирование брахиоцефальных артерий играет важную роль в диагностике ЦВЗ, но, как правило, не помогает установить причину головокружения.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальный диагноз прежде всего проводится с центральным позиционным головокружением. Отсутствие латентного периода головокружения при проведении позиционных проб, нетипичное направление позиционного нистагма, незатухающий его характер, сочетание головокружения с другими очаговыми неврологическими симптомами - признаки возможного повреждения ЦНС. В таких случаях необходимо проведение МРТ.

Дифференциальную диагностику ДППГ в первую очередь проводят с заболеваниями головного мозга, при которых может наблюдаться центральный позиционный нистагм (рассеянный склероз, инсульты в вертебрально-базиллярной системе, аномалия Арнольда-Киари и др.). Врач в этих случаях должен принимать во внимание основные характеристики центрального позиционного нистагма: бьющий вниз; без латентного периода; без феномена истощаемости; без феномена привыкания. При предположении о его наличии обязательно проведение МРТ головного мозга.

Врача должны насторожить также такие симптомы, помимо нистагма, как длительная рвота (для ДППГ характерна только временная тошнота), головная боль, снижение слуха, очаговая неврологическая симптоматика.

При ортостатической гипотензии в отличие от ДППГ головокружение сопровождается ощущением мушек перед глазами, нистагм возникает только при резком вставании и запрокидывании головы. Ключ к диагнозу – сравнение АД в положении больного лежа и стоя.

Вертеброгенное головокружение наряду с ДППГ является одним из наиболее частых вестибулярных нарушений и характеризуется головокружением, появляющимся при поворотах головы и шеи. Возникновение его обусловлено патологическими изменениями дегенеративного, воспалительного, обменного и травматического характера в межпозвоночных суставах и связочном аппарате шейного отдела позвоночника, приводящими к нарушению кровообращения в позвоночной артерии, раздражению симпатического позвоночного сплетения, а также к изменению состояния проприорецепторов в спазмированных шейных мышцах.

Но помимо головокружения при остеохондрозе шейного отдела позвоночника имеется ряд симптомов, таких как тупая, ноющая боль в шее, ограничение движений головы, усиление боли при резком сгибании или разгибании шеи, а также при длительной постоянной нагрузке на шейный отдел позвоночника, иррадиация боли в затылочную область головы, верхние конечности. При обследовании больных может определяться ограничение объема движений в шейном отделе позвоночника (особенно поворотов и наклонов головы). Часто больные предъявляют жалобы на снижение слуха и шум в ушах, усиливающийся при поворотах головы.

Кохлеовестибулярные нарушения определяют клиническую картину синдрома позвоночной артерии или заднего шейного симпатического синдрома Барре–Льеу, который характеризуется интенсивными головными болями, шумом в ушах и снижением слуха, приступами головокружения и нарушением зрения.

Опухоли задней черепной ямки помимо позиционного головокружения проявляются выраженными расстройствами равновесия, центральным диагональным или вертикальным нистагмом, направленным вниз и усиливающимся в положении лежа, симптомами поражения лицевого, тройничного и других черепно–мозговых нервов.

Позиционное головокружение встречается также при рассеянном склерозе, однако при этом заболевании характерно возникновение нистагма при запрокидывании головы, когда один глаз находится выше, а другой – ниже горизонтальной плоскости (поражение вестибулярных ядер дна IV желудочка).

### БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА (H81.0)

Болезнь Меньера – вторая по частоте после ДППГ причина периферического вестибулярного головокружения — вызвана эндолимфатическим гидропсом (увеличением объема эндолимфы, заполняющей перепончатый лабиринт внутреннего уха), причиной развития которого предполагается нарушение механизмов регуляции процессов образования и всасывания эндолимфатической жидкости. Заболевание чаще дебютирует в возрасте 40-50 лет.

Этиология болезни Меньера неясна, обсуждаются наследственная предрасположенность, аутоиммунное воспаление, нарушение гомеостаза эндолимфы, внешние ототоксические воздействия.

В патогенезе болезни Меньера ведущая роль отводится эндолимфатическому гидропсу - увеличению объема эндолимфы, заполняющей перепончатый лабиринт внутреннего уха. Приступы головокружения связываются с разрывом мембраны перепончатого лабиринта, перемешиванием различной по электролитному составу эндо- и перилимфы и деполяризацией вестибулярного нерва.

Клиническая картина болезни Меньера складывается из приступов вестибулярного головокружения, прогрессирующей (а на первых порах - флюктуирующей) нейросенсорной тугоухости, ощущения шума и распирания в ухе. В большинстве случаев сначала поражается только одно ухо, однако в дальнейшем у половины больных процесс переходит и на противоположную сторону. Чаще сначала возникают слуховые расстройства, затем к ним присоединяются вестибулярные нарушения или слуховые и вестибулярные нарушения возникают одновременно. Редко вначале возникают приступы головокружения и только с течением времени присоединяются слуховые расстройства. Приступы головокружения продолжаются от нескольких минут до нескольких суток и колеблются по частоте от редких, возникающих раз в год, до нескольких раз в день. Нередко головокружению предшествует ощущение заложенности или тяжести в ухе, усиление шума в ухе; после приступа на протяжении от нескольких часов до нескольких суток может сохраняться неустойчивость. Возможны спонтанные ремиссии, длительность которых может достигать нескольких лет. На поздней стадии болезни часто уменьшается частота приступов головокружения, пациентов беспокоит ощущение шаткости и неустойчивости, отмечается выраженная тугоухость. У части больных развиваются так называемые кризы Тумаркина, которые проявляются внезапным падением без головокружения и потери сознания, что обусловлено, по-видимому, повреждением отолитового аппарата. Болезнь Меньера протекает длительно с периодическими обострениями и ремиссиями. При этом у некоторых больных головокружения выражены умеренно или незначительно, а тугоухость прогрессирует медленно, у других - обострения характеризуются крайне интенсивным и длительным головокружением, а выраженные расстройства слуха развиваются уже в первые месяцы заболевания.

Диагноз болезни Меньера основывается на характерных клинических проявлениях заболевания и подтверждается аудиометрией, а также дегидратационными пробами и электрокохлеографией, которые косвенно подтверждают наличие эндолимфатического

гидропса. При аудиометрии характерно снижение слуха на низкие частоты и улучшение слуха через 1-48 ч после введения глицерола или другого осмотического диуретика.

В последние годы появились экспериментальные данные о диагностике эндолимфатического гидропса при помощи МРТ с высокой степенью разрешения с контрастным усилением. Дифференциальный диагноз болезни Меньера проводится с другими заболеваниями периферического отдела вестибулярного анализатора. Первый приступ болезни Меньера, если он проявляется только головокружением, часто неотличим от вестибулярного нейронита. Для исключения возможных неврологических заболеваний используют МРТ.

Лечение болезни Меньера направлено на купирование приступов головокружения и их профилактику. В период приступа применяют вертиголитики и противорвотные средства. Для профилактики рецидивов рекомендуют бессолевую диету (ограничение соли до 1,0-1,5 г в сутки) и длительный прием бетагистина в дозе 48 мг/сут. При недостаточной эффективности такого лечения добавляют диуретики (ацетазолamid 250 мг/сут или гидрохлортиазид в сочетании с триамтереном). В последние годы получены данные об эффективности больших доз бетагистина при отсутствии эффекта от обычных доз. При неэффективности консервативного лечения, большой частоте приступов головокружения, а также при появлении кризов Тумаркина прибегают к химической лабиринтэктомии (транстимпанальному введению гентамицина) или хирургическому лечению (селективная нейрэктомия вестибулярного нерва).

#### ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ НЕЙРОНИТ (H81.2)

Вестибулярный нейронит - третья по частоте причина периферического вестибулярного головокружения. Заболевание чаще встречается в возрасте 30-60 лет. Заболевание связывается с избирательным воспалением вестибулярного нерва вирусного (наиболее вероятно герпетического) или инфекционно-аллергического генеза. Обычно поражается верхняя ветвь вестибулярного нерва, иннервирующая горизонтальный и передний полукружные каналы.

Вестибулярный нейронит проявляется внезапным и продолжительным приступом системного головокружения, сопровождающегося тошнотой, рвотой и нарушением равновесия. Заболеванью нередко предшествует респираторная вирусная инфекция. Длительность головокружения колеблется от нескольких часов до нескольких суток. Головокружение усиливается при движениях головой, но полностью не исчезает и в покое. Спонтанный нистагм сохраняется 3-5 дней, однако в очках Френзеля или при видеоокулографии его можно зарегистрировать еще в течение нескольких недель. Нистагм направлен в сторону здорового уха. Слух не снижается. При неврологическом исследовании пациент неустойчив в пробе Ромберга и при ходьбе (отклоняется в сторону пораженного уха), при этом отсутствуют симптомы поражения ствола или других отделов головного мозга. После прекращения головокружения больные на протяжении нескольких суток или недель продолжают испытывать неустойчивость. Нередко быстрые движения головой вызывают осциллопсию и легкую непродолжительную неустойчивость в течение длительного времени после перенесенного вестибулярного нейронита. Вестибулярный нейронит редко (в 2% случаев) рецидивирует, при повторном заболевании поражается «здоровый» вестибулярный нерв.

Диагноз вестибулярного нейронита основывается на клинической картине и может быть подтвержден калорической пробой, выявляющей вестибулярную гипо- или

арефлексию на стороне поражения. Косвенные признаки вестибулярного нейронита можно выявить при использовании МРТ с высокой разрешающей способностью (3Тл и более) с гадолинием.

Дифференциальный диагноз проводят с другими состояниями, проявляющимися длительным вестибулярным головокружением. Инсульт в вертебрально-базилярной системе и другие неврологические заболевания исключаются по данным клинического обследования и МРТ. Вестибулярный нейронит часто трудно отличить от первого приступа болезни Меньера, которая более вероятна, если головокружение сопровождается шумом в ушах, ощущением распирания в ухе и снижением слуха.

Лечение в остром периоде направлено на уменьшение головокружения, тошноты и рвоты (дименгидринат в дозе 50-100 мг каждые 6 ч или метоклопрамид). При рвоте используют парентеральный путь введения препаратов (метоклопрамид, диазепам). Для ускорения восстановления функции рекомендуют гимнастику, которая стимулирует центральную вестибулярную компенсацию. Возможно ранее (в первые 24-72 часа) применение метилпреднизолона (в начальной дозе 100 мг с последующим снижением дозы на 20 мг каждые 3 сут), что способствует ускорению восстановления. Приводим также одну из схем 10-дневного курса преднизолона, в том числе используемую нами: 60 мг преднизолона в день в течение 5 дней, 40 мг – в 6-й день, 30 мг – 7-й, 20 мг – 8-й, 10 мг – 9-й день, 5 мг – 10-й.

Для ускорения вестибулярной компенсации в сочетании с вестибулярной гимнастикой можно использовать бетагистин по 48 мг в сутки, препараты гинкго двулопастного листьев экстракт по 120-240 мг в сут в течение 1 мес и более.

#### ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (I60-I69)

Вестибулярное головокружение может возникнуть как симптом ТИА и ишемического инсульта в верте-бробазилярной системе, кровоизлияния в мозжечок и варолиев мост. Головокружение у больных с ТИА или инсультом, в отличие от периферического, в большинстве случаев сочетается с другими неврологическими нарушениями.

Редко ТИА или инсульт проявляется только изолированным головокружением, в таких случаях по клиническим данным вначале предполагается периферическая вестибулопатия, например вестибулярный нейронит, однако при МРТ обнаруживается поражение в области ствола и (или) мозжечка.

Также вестибулярное головокружение встречается реже, чем другие типичные проявления инсульта, такие как парезы конечностей, расстройства речи и чувствительности; из 993 случаев инсульта вестибулярное головокружение наблюдали только у 5% больных, в то время как парезы конечностей имели место у 90% больных, центральный парез мышц лица – у 58%, расстройства чувствительности – у 57%, речевые нарушения – у 37%. При анализе симптомов у 280 больных с инсультом в вертебрально-базилярной системе в 16% случаев установлено вестибулярное головокружение, при этом оно редко (менее 1%) было изолированным.

Вестибулярное головокружение у больных с ТИА или ишемическим инсультом в вертебрально-базилярной системе, а также с кровоизлиянием в мозжечок в большинстве случаев сочетается с другими неврологическими нарушениями (дисфагия, дизартрия, диплопия, парезы, чувствительные расстройства, туловищная атаксия), что отличает

нарушения мозгового кровообращения от заболеваний лабиринта, проявляющихся изолированным вестибулярным головокружением

Риск инсульта повышается в тех случаях, когда изолированное вестибулярное головокружение развивается у пациента с факторами риска ЦВЗ: пожилой или старческий возраст, перенесенные ранее ТИА или инсульт, стойкая и выраженная артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий и др.

Во всех случаях вестибулярного головокружения, когда нельзя исключить ТИА или инсульт, необходимо выполнение МРТ. Даже в случае отрицательных результатов МРТ головного мозга при наличии высокого риска развития инсульта необходимы динамическое наблюдение больного и адекватная профилактика инсульта. Ведение больного с инсультом с головокружением проводится согласно врачебной тактике при ишемическом инсульте или кровоизлиянии в мозг. Для уменьшения головокружения, тошноты и рвоты можно использовать дименгидринат и метоклопрамид.

### МИГРЕНЬ (G43)

На долю мигрень-ассоциированного головокружения (вестибулярной мигрени) приходится от 4 до 9% всех причин головокружения. Вестибулярная мигрень (мигрень-ассоциированное головокружение) протекает в виде приступов внезапного умеренного или выраженного головокружения. Приступ головокружения продолжается от нескольких минут до нескольких часов, часто сочетаясь с рвотой, нистагмом, фото- и фонофобией, головной болью. Головокружение при вестибулярной мигрени сопровождается головной болью только в части случаев, оно может усиливаться при изменениях положения головы, приобретая позиционный характер. Постоянное сочетание приступа вестибулярного головокружения с головной болью отмечается только у небольшой части пациентов с мигренью.

Как и другие проявления мигрени, вестибулярная мигрень может быть спровоцирована приемом алкоголя, недосыпанием, стрессом и др. Развитие приступов вестибулярного головокружения существенно снижает качество жизни пациентов с мигренью.

Диагноз вестибулярной мигрени обоснован в тех случаях, когда у больного, имеющего в анамнезе типичные приступы мигрени с аурой или без ауры, возникают приступы головокружения, которые сопровождаются характерной мигренозной головной болью. Диагноз вестибулярной мигрени вероятен в случаях, когда у больного с мигренью возникают приступы системного головокружения, которые нельзя объяснить развитием другого заболевания. Для исключения неврологических заболеваний применяют МРТ.

Диагноз вестибулярной мигрени устанавливается на основании типичной клинической картины и исключения других возможных причин головокружения. При лечении вестибулярной мигрени применяют те же принципы, что и для лечения приступов головной боли при обычной мигрени. В период приступа головокружения используют нестероидные противовоспалительные средства, триптаны, препараты дигидроэрготамина, бензодиазепины. Для профилактики частых приступов вестибулярной мигрени применяют бета-адреноблокаторы, трициклические антидепрессанты, ацетазоламид, блокаторы кальциевых каналов, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и противоэпилептические препараты.

## ПЕРИЛИМФАТИЧЕСКАЯ ФИСТУЛА

Перилимфатическая фистула представляет собой патологическое сообщение между перилимфатическим пространством внутреннего уха и пневматизированными участками среднего уха, что приводит к тому, что колебания давления в среднем ухе непосредственно передаются на внутреннее ухо.

Заболевание встречается редко. Перилимфатическая фистула может образоваться вследствие травмы черепа с переломом височной кости, как осложнение хирургического вмешательства, вследствие разрушения костного лабиринта (хронический средний отит, холестеатома) или баротравмы.

Симптомы возникают сразу (после черепной травмы, баротравмы) или постепенно (при хроническом воспалительном процессе, спонтанной фистуле). Характерны приступы вестибулярного головокружения, шум в ухе, прогрессирующая нейросенсорная тугоухость, неустойчивость, ощущение распирания в ухе.

Диагностировать перилимфатическую фистулу у небольшой части больных удается при помощи транстимпанальной эндоскопии. КТ или МРТ головы часто позволяет выявить фистулу, а также исключить другие заболевания, которые могут проявляться снижением слуха и головокружением. Консервативное лечение перилимфатической фистулы, вызванной черепной травмой или баротравмой, включает постельный режим от нескольких дней до нескольких недель. Если симптомы заболевания (тугоухость, головокружение) сохраняются или нарастают, показано хирургическое лечение.

## ВЕСТИБУЛЯРНАЯ ПАРОКСИЗМИЯ

Вестибулярная пароксизмия проявляется приступами вестибулярного головокружения, обусловленными компрессией корешка преддверно-улиткового нерва артерией (передней или задней нижней мозжечковой артерией), веной или сосудистой мальформацией. Чаще болеют мужчины. Пики заболеваемости вестибулярной пароксизмией отмечаются в раннем детском возрасте, когда проявляются врожденные пороки развития сосудов задней черепной ямки, и в 50-70 лет, когда нерв сдавливается расширенными и измененными сосудами. Заболевание протекает длительно. МРТ с контрастным усилением и МР-ангиография позволяют исключить другие заболевания и выявить компрессию корешка преддверно-улиткового нерва церебральным сосудом, характерную для вестибулярной пароксизмии. При лечении эффективны противоэпилептические средства. Начальная доза карбамазепина - 100 мг 3 раза в сутки, при неэффективности дозу постепенно увеличивают до 400 мг 2 раза в день. При неэффективности или непереносимости карбамазепина назначают другие противоэпилептические средства (фенитоин, вальпроовую кислоту или габапентин). Если консервативная терапия не помогает, применяют микрохирургическую репозицию кровеносного сосуда.

## ВЕСТИБУЛЯРНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ

Редкая форма эпилепсии, при которой вестибулярное головокружение представляет собой ауру простого или сложного парциального приступа (эпилептический очаг в височной, лобной или теменной доле). В период приступа возникает неустойчивость с ощущением вращения окружающих предметов, падения или проваливания; головокружение сопровождается поворотом туловища, головы или глаз в противоположную очагу сторону. Приступ продолжается от нескольких секунд до нескольких минут. При

вестибулярной эпилепсии обычно возникают и другие проявления эпилептического приступа (чаще всего кратковременная потеря сознания), следующие за головокружением. Диагноз подтверждает выявление эпилептической активности на ЭЭГ в период приступа головокружения. При вестибулярной эпилепсии эффективны карбамазепин (600-1200 мг/сут), фенитоин (250-500 мг/сут) и другие противоэпилептические средства (габапентин, вальпроевая кислота, ламотриджин).

### ЛАБИРИНТИТ (H83.0)

Инфекционное воспаление внутреннего уха (бактериальное, вирусное, осложнение менингита или среднего отита), развивающееся вследствие прямого инфицирования лабиринта (гнойный лабиринтит) или распространения токсинов и медиаторов воспаления во внутреннее ухо (серозный лабиринтит). Вирусный лабиринтит проявляется внезапным интенсивным вестибулярным головокружением, тошнотой и часто рвотой и односторонним снижением слуха. При обследовании выявляют спонтанный нистагм, направленный в сторону здорового уха, при калорической пробе - вестибулярную гипоили арефлексию на стороне поражения, при аудиометрии - снижение слуха преимущественно на высоких частотах (>2000 Гц). Головокружение продолжается в течение нескольких дней или недель, неустойчивость сохраняется еще в течение нескольких месяцев. Диагностика лабиринтита основана на клинической картине, а также данных РКТ височной кости, которая в случае бактериального лабиринтита выявляет признаки инфекционного поражения. При бактериальном лабиринтите сначала назначают антибиотики широкого спектра, при вирусном - только постельный режим, обильное питье и симптоматическую терапию (вертиголитики). В случаях гнойного отита, мастоидита или холестеатомы часто требуется хирургическое лечение.

### ФОБИЧЕСКОЕ ПОСТУРАЛЬНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Персистирующее постурально-перцептивное головокружение (ПППГ) представляет собой хроническое функциональное расстройство нервной системы, характеризующееся невращательным головокружением или субъективной неустойчивостью. Обычно пациенты обращаются к неврологам, отоневрологам и врачам общей практики с жалобами на постоянное или часто возникающее головокружение (или неустойчивость), которое возникает обычно без видимых причин, но зачастую может быть спровоцировано движением или зрительными раздражителями. Такое головокружение, как правило, исчезает, если больной ляжет или сядет, тем не менее иногда больные продолжают ощущать некоторые колебания, напоминающие морскую качку, даже в постели.

Различные психогенные расстройства часто сопровождаются ощущением головокружения. Психогенное головокружение может развиваться после перенесенного вестибулярного заболевания как реакция на стресс, вызванный сильным и необъяснимым для больного головокружением. Риск такого варианта психогенного головокружения существенно возрастает при ошибочной диагностике «острого нарушения мозгового кровообращения». С другой стороны, психогенное головокружение может возникнуть и первично как симптом тревожных и депрессивных расстройств. Психогенное головокружение нередко продолжается непрерывно в течение многих недель, месяцев и даже лет, при этом больные называют головокружением общую слабость, нарушение внимания или тревогу, ощущают головокружение внутри головы. Часто пациенты отмечают ухудшение состояния в метро, магазинах, людных местах. Характерна очевидная диссоциация между жалобами на выраженное головокружение и отсутствием объективных

признаков повреждения вестибулярной системы и расстройств равновесия. В зависимости от лежащего в основе психогенного головокружения заболевания возможны снижение настроения, тревога и бессонница, снижение работоспособности, ограничение повседневной активности и др. При панической атаке головокружение возникает в виде приступов, сочетаясь с чувством страха и тревоги; учащенное дыхание (гипервентиляция) приводит к гипокапнии, алкалозу, сужению мозговых сосудов и уменьшению притока крови к мозгу, что вызывает ощущение дурноты и головокружения.

Термин «фобическое постуральное головокружение» используют для описания тех психогенных расстройств, при которых головокружение становится основной и практически единственной жалобой. Характерно появление несистемного головокружения и ощущения неустойчивости в определенной обстановке, например в метро, при пересечении проезжей части, в потоке людей, идущих навстречу.

Фобическое постуральное головокружение встречается у взрослых в любом возрасте, оно протекает длительно и без лечения его проявления могут усугубляться. Часто из-за страха головокружения пациенты избегают людных мест, перестают ездить в метро, ходить в магазины, а затем и вовсе не выходят из дома без сопровождения. Хроническому течению заболевания во многом способствуют несвоевременная диагностика и неэффективное лечение.

При психогенном головокружении не обнаруживается изменений при неврологическом обследовании, а также при КТ и МРТ, других обследованиях, что позволяет исключить органическую природу головокружения. После исключения органической природы головокружения необходима консультация психиатра для подтверждения диагноза, установления типа психического расстройства и выработки правильной врачебной тактики.

В лечении вторичного психогенного головокружения, возникшего на фоне перенесенного вестибулярного заболевания, ведущее значение имеет рациональная психотерапия. Важно объяснить больному причины его заболевания, рассеять страхи и постараться убедить в отсутствии у него «опасного для жизни» заболевания. Эффективны поведенческая психотерапия и вестибулярная гимнастика. При первичном психогенном головокружении целесообразно наблюдение и лечение у психиатра, психотерапевта.

Лекарственная терапия и психотерапия определяются основным психическим расстройством, при фобической постуральной неустойчивости эффективны СИОЗС (пароксетин 10-40 мг/сут, сертралин 50-100 мг/сут). Длительность приема препаратов - не менее 6 мес. Эффективна комбинация психотерапии, лекарственной терапии и вестибулярной гимнастики

## ОШИБКИ ДИАГНОСТИКИ

К сожалению, в настоящее время многие пациенты, страдающие периферическим вестибулярным головокружением и вестибулярной мигренью, имеют ошибочные диагнозы, что отражает результаты наблюдения пациентов, которые обратились с жалобами на головокружение в клинику нервных болезней (КНБ) Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет). Всем пациентам было проведено стандартное соматическое, неврологическое и нейровестибулярное обследование, оценен эмоциональный статус с использованием Госпитальной шкалы тревоги и депрессии. Из инструментальных методов обследования

проведены МРТ головного мозга, видеонистагмография, стабилметрия, дуплексное сканирование магистральных артерий головы. Части пациентов выполнена тональная пороговая аудиометрия, электрокохлеография. Пациенты с предположительно психогенным головокружением проконсультированы психиатром.

Наиболее часто ошибочными диагнозами были ВБН и ДЭ. У многих больных, которым в качестве причины головокружения были установлены ВБН или ДЭ, при МРТ головы выявлены признаки церебральной микроангиопатии (расширение периваскулярных пространств, лейкоэнцефалопатия, немые лакунарные инфаркты и др.), что в определенной степени влияло на установление диагноза. Однако у таких больных имело место сочетание хронической сосудистой патологии головного мозга и заболеваний периферического вестибулярного аппарата (ДППГ, вестибулярный нейронит, болезнь Меньера) или вестибулярной мигрени. В таких случаях необходимо лечение обоих заболеваний, при этом менее опасные в своем прогнозе поражение периферического вестибулярного аппарата или мигрень более тягостны для пациента и снижают качество его жизни.

Важно отметить, что если вестибулярное головокружение повторяется на протяжении 3 недель и более, не сопровождаясь при этом другими неврологическими нарушениями, то оно в подавляющем большинстве случаев не связано с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярной системе, ВБН.

Пациентам, страдающим головокружением, часто проводят рентгенографию шейного отдела позвоночника или МРТ шейного отдела. При этом в большинстве случаев у людей среднего и пожилого возраста обнаруживаются дегенеративно-дистрофические изменения, грыжи дисков, спондилоартрит. Как правило, эти изменения считаются причиной головокружения у пациентов, особенно в тех случаях, когда присутствуют миофасциальные или корешковые синдромы. Однако в большинстве случаев у пациентов с вестибулярным головокружением сочетаются патология шейного отдела позвоночника и заболевания периферического вестибулярного аппарата (ДППГ, вестибулярный нейронит, болезнь Меньера) или вестибулярная мигрень. В настоящее время нет убедительных данных, свидетельствующих о наличии головокружения вследствие патологии шейного отдела позвоночника.

Пациенты с ошибочным диагнозом ДЭ, ВБН и/или поражения шейного отдела позвоночника получают без существенного эффекта различные вазоактивные и ноотропные средства для терапии головокружения. Заболевания (ДППГ, вестибулярный нейронит, мигрень-ассоциированное головокружение, болезнь Меньера), для которых существует простое и экономичное лечение, не диагностируются, что у многих пациентов приводит к формированию тревожно-депрессивных расстройств и хроническому течению заболевания. Выявление истинных причин головокружения и их адекватное лечение позволяют достигнуть быстрого улучшения у большинства пациентов с периферической вестибулопатией, особенно при наличии ДППГ, а также при вестибулярной мигрени.

Таким образом, вестибулярное головокружение наиболее часто вызвано ДППГ, болезнью Меньера, вестибулярным нейронитом, вестибулярной мигренью или острым нарушением мозгового кровообращения. В качестве причины головокружения часто ошибочно диагностируют ВБН, ДЭ, патологию шейного отдела позвоночника, при этом редко устанавливают ДППГ, болезнь Меньера, вестибулярный нейронит и вестибулярную мигрень, что отражает недостаточную осведомленность врачей об этих заболеваниях. В настоящее время разработаны эффективные методы лечения и профилактики заболеваний,

проявляющихся вестибулярным головокружением, которые должны широко использоваться в клинической практике.

## ЛЕЧЕНИЕ

За последние 20 лет методы лечения ДППГ серьезно изменились в связи с прогрессом в понимании патогенеза данного заболевания. Раньше больным советовали избегать триггерных положений, а лекарственная терапия носила симптоматический характер. Позже появились методики и маневры, позволяющие осколкам отолитов вернуться обратно в эллиптический мешочек.

Основу лечения ДППГ составляют специальные позиционные маневры и упражнения (описаны выше в разделе клинической диагностики). Для самостоятельного лечения ДППГ разработаны упражнения Брандта-Дароффа.

Для лечения 3-ДППГ используют маневры J. Epley или A. Semont и соавт.

При проведении маневра J. Epley пациент сидит, как при пробе Dix-Hallpike. Врач поворачивает голову пациента на  $45^\circ$  в сторону пораженного уха и относительно резким движением укладывает на спину, так чтобы голова свисала с края кушетки на  $30^\circ$ , при этом должен появиться характерный нистагм. Примерно через 30 с, когда нистагм угаснет, врач поворачивает голову пациента в противоположную сторону. Еще через 30 с пациент, не меняя положения головы, поворачивается на бок в противоположную от пораженного уха сторону, чтобы лицо оказалось повернуто вниз. Далее еще через 30 с пациент резко садится на кушетку (теперь его ноги свешиваются с противоположной стороны кушетки) и наклоняет голову вниз. Данный маневр эффективен в 80% случаев при однократном применении и в 92% — при многократном (до 4 раз). Некоторые авторы рекомендуют пациентам после выполнения маневра находиться в вертикальном положении в течение 24-48 ч, однако эта рекомендация не подкреплена результатами контролируемых исследований. Считается, что более рациональным будут пребывание пациента в положении сидя в течение 15 мин после маневра и ходьба с осторожностью после этого. Важным предиктором эффективности маневра J. Epley является направление нистагма во втором положении, т. е. при повороте головы в противоположную от пораженного уха сторону. Если нистагм, возникший при этом, направлен в ту же сторону, что и при проведении пробы Dix-Hallpike, имеется высокий шанс излечения от ДППГ, при направлении в другую сторону – шансы снижаются.

Маневр A. Semont выполняется проще и лучше переносится пациентами с дегенеративно-дистрофическими изменениями шейного отдела позвоночника. Пациент сидит поперек кушетки. Врач поворачивает его голову в сторону пораженного полукружного канала и резким движением укладывает на бок таким образом, чтобы пациент лежал лицом кверху, при этом появляется характерный нистагм. Через 30 с быстрым движением (за 1-3 с) пациент перекидывается на другой бок, важно, чтобы положение головы при этом не менялось. Нистагм в сторону пораженного уха во втором положении указывает на высокую вероятность излечения.

Эффективность обоих маневров примерно одинакова. Они могут повторяться многократно, до достижения положительного результата. При необходимости многократного повторения пациент может быть обучен самостоятельному их выполнению. Эффективность маневра J. Epley в домашних условиях составляет 95%, маневра A. Semont — 58%.

При купулолитиазе, когда однократный маневр не всегда эффективен, можно использовать упражнение Брандта-Дароффа. Пациент сидит поперек кушетки и резким

движением ложится на бок с повернутой на  $45^\circ$  головой (лицом вверх), проводит в таком положении 30 с или пока не купируется головокружение, на 30 с возвращается в исходное положение, затем поворачивает голову на  $45^\circ$  в противоположную сторону и резко ложится на другой бок (лицом вверх) еще на 30 с. Такие движения повторяются 5 раз. В первый раз пациент делает серию упражнений сразу после пробуждения. Если во время занятий развилось головокружение, упражнение повторяется днем и вечером, если нет — только на следующее утро. В среднем упражнение выполняют в течение 2 недели или до купирования головокружения и 2-3 дня после этого.

После выполнения описанных лечебных маневров некоторые пациенты могут жаловаться на периодическое несистемное головокружение, шаткость при ходьбе, которые проходят самостоятельно. Изредка (менее 5% случаев) при проведении маневров возможно попадание отоконий в горизонтальный полукружный канал и развитие г-ДППГ. В таких случаях пациенту необходимо проведение маневров, показанных для лечения г-ДППГ (они описаны ниже).

Для лечения г-ДППГ используются различные маневры. В частности, при геотропном нистагме — вращательный маневр Т. Lempert («вращение барбекю»). Пациент лежит на спине, повернув голову в сторону пораженного уха, затем врач поворачивает его голову в сторону непораженного уха. Далее пациент поворачивается всем телом на бок, через 1 мин — поворот на живот, через 1 мин — поворот на другой бок, через 1 мин — поворот на спину. В итоге пациент делает оборот на  $360^\circ$ . Потом он может сесть.

Альтернативным для г-ДППГ с геотропным нистагмом является вращательный маневр («вращение бочки»), предложенный J. Epley. Пациент лежит на спине, врач наклоняет его голову к груди и в таком положении предлагает повернуться в сторону непораженного уха на  $90^\circ$ , далее еще на  $90^\circ$  до тех пор, пока не будет совершен оборот в  $360^\circ$ . Наклоненное положение головы не позволяет отокониям попасть в задний полукружный канал.

Для лечения г-ДППГ применяют также маневр М. Gufoni. Пациент сидит поперек кушетки. Врач резким движением кладет его на бок в сторону непораженного уха при геотропном нистагме или пораженного — при апогеотропном. Через 2 мин врач резким движением поворачивает голову пациента на  $45^\circ$  лицом вниз, еще через 2 мин пациент возвращается в исходное положение.

При связанном с г-ДППГ с геотропным нистагмом выраженном головокружении или неясности, какое ухо поражено, возможно использование маневра Р. Vanucchi: нахождение пациента в горизонтальном положении на боку на стороне здорового уха в течение 12 ч. Если нужный эффект не достигается, пациенту предлагают провести 12 ч лежа на другом боку.

Имеются данные об эффективности встряхивания врачом головы пациента из стороны в сторону в горизонтальной плоскости с частотой два движения в 1 с в течение 15 с при г-ДППГ с апогеотропным нистагмом. По данным S. Oh и соавт., встряхивание головы более эффективно, чем модифицированный маневр А. Semont.

Для лечения п-ДППГ используется обратный маневр J. Epley или А. Semont. Были предложены также маневры D. Yasovino и Y. Kim, которые пока не завоевали популярности среди клиницистов.

Большое значение имеет разъяснение пациенту доброкачественного характера ДППГ и его благоприятного прогноза. Есть данные о способности витамина D в дозе 50 000 МЕ в неделю снижать частоту обострений при рецидивирующих формах ДППГ, ассоциированных с дефицитом витамина D.

Симптоматическая терапия при головокружении, тошноте и рвоте подразумевает применение препаратов (вертиголитиков), угнетающих активность вестибулярных рецепторов и проводящих восходящих систем. В период приступа применяют дименгидринат 50-100 мг 2-3 раза в сутки, прометазин 25 мг 2-3 раза в сутки внутрь или внутримышечно, дифенгидрамин 25-50 мг внутрь 3-4 раза в сутки или 10-50 мг внутримышечно и меклозин 25-100 мг/сут внутрь. Вертиголитики замедляют вестибулярную компенсацию, так что длительность их назначения ограничивается 2-3 днями. Вестибулярную компенсацию может ускорить назначение бетагистина по 48 мг в сутки, препаратов гинкго двулопастного листьев экстракт по 120-240 мг в сутки

Вестибулярная компенсация, напротив, ускоряется при выполнении вестибулярной гимнастики - комплекса упражнений, направленных на адаптацию к повреждению периферических или центральных отделов вестибулярной системы. Цель вестибулярной гимнастики – тренировка устойчивости и равновесия, предотвращение падений, уменьшение субъективных ощущений головокружения, восстановление координации движений, а также снижение тревоги, обусловленной заболеванием вестибулярной системы.

Вестибулярную гимнастику начинают сразу вслед за купированием острого головокружения. Чем раньше начата вестибулярная гимнастика, тем быстрее процесс восстановления. Предлагают различные комплексы упражнений, которые подбирают с учетом имеющихся нарушений: слежение глазами, повороты головы при фиксированном взоре, ходьба с поворотами головы, раскачивание в голеностопных суставах в положении стоя. Эффективность вестибулярной гимнастики можно повысить с помощью применения различных тренажеров, работающих по принципу БОС, например постурографической платформы.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключение следует отметить, что, по мнению большинства зарубежных исследователей, ДППГ является отдельной нозологической формой, в основе которой – выход осколков отолитов из отолитовой мембраны утрикулюса и попадание их в эндолимфатическое пространство полукружных каналов, чаще заднего, что клинически проявляется кратковременным (в течение 20–30 с) системным головокружением, связанным с определенным положением головы и тела, иногда сопровождающимся тошнотой, при этом отсутствуют какие-либо признаки поражения слухового анализатора. Все это возникает в большинстве случаев идиопатически или в результате травмы головы. Наличие ДППГ при других заболеваниях внутреннего уха или ЦНС, скорее всего, является случайной находкой, т.е. в данных случаях ДППГ является сопутствующим заболеванием. ДППГ хорошо диагностируется и часто проходит самостоятельно или излечивается с помощью простых методик, без каких-либо хирургических и медикаментозных вмешательств.

Продолжительная рвота, головная боль, снижение слуха, наличие очаговой неврологической симптоматики, отрицательный результат диагностической пробы, отсутствие эффекта от лечебных маневров, а также центральный позиционный нистагм (без латентного периода, феномена «утомляемости», бьющего вниз) указывают на возможное поражение головного мозга и необходимость проведения МРТ. Однако отрицательная диагностическая проба полностью не исключает ДППГ, и проведение лечебных маневров будет оправдано даже в таких случаях.

Таким образом, ДППГ — самая распространенная форма системного головокружения. Врачу любой специальности следует заподозрить ДППГ, если пациент жалуется на рецидивирующее позиционное головокружение. Для подтверждения диагноза проводят диагностические пробы. Сначала пробу Dix-Hallpike для правого и левого уха на з-ДППГ — самую распространенную форму данного заболевания; затем (если проба отрицательная или развивается горизонтальный нистагм) вращательную пробу на г-ДППГ. При положительном результате проводится один из описанных лечебных маневров.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Неврология : национальное руководство : в 2-х т. / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - Т. 1. - 717-732с - (Серия "Национальные руководства"). - ISBN 978-5-9704-6672-8.
2. Головокружение. 2-ое издание Бронштейн А, Лемперт Т, пер. с англ. под ред. В. А. Парфенова ГЭОТАР-Медиа, 2022 г., 216 стр. ISBN: 978-5-9704-7189-0
3. Замерград Максим Валерьевич, Парфенов Владимир Анатольевич, Яхно Николай Николаевич, Мельников Олег Анатольевич, Морозова Светлана Вячеславовна Диагностика системного головокружения в амбулаторной практике // Неврологический журнал. 2014. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-sistemnogo-golovokruzheniya-v-ambulatornoy-praktike> (дата обращения: 28.11.2023).
4. Антоненко Л.М., Парфенов В.А. Вестибулярное головокружение. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(6):125-130. <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120061125>
5. Кутлубаев М.А. Доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016;116(3):73-78. <https://doi.org/10.17116/jnevro20161163173-78>