

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

## **РЕФЕРАТ**

**тема:** Головокружение. Классификация, патогенез, клинические  
особенности.

Выполнил(а):  
ординатор 1-го года  
Киселёва Мария Сергеевна

Красноярск, 2018г.

## **СОДЕРЖАНИЕ**

СОДЕРЖАНИЕ .....	2
------------------	---

ВВЕДЕНИЕ .....	3
КЛАССИФИКАЦИЯ .....	4
ЭТИОЛОГИЯ и ПАТОГЕНЕЗ .....	5
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА .....	6
Системное головокружение .....	6
Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение .....	6
Вестибулярный нейронит .....	7
Посттравматическое головокружение .....	7
Токсическое поражение вестибулярного аппарата .....	7
Болезнь Меньера .....	7
Вертебрально-базилярная недостаточность и другие цереброваскулярные заболевания .....	8
Объемные процессы .....	9
Височная эпилепсия .....	9
Мигрень .....	9
Демиелинизирующие заболевания .....	9
Энцефалиты .....	10
Аномалии развития шейного отдела позвоночника и основания черепа .....	10
Несистемное головокружение .....	10
Нарушения равновесия .....	10
Предобморочные состояния .....	11
Психогенное головокружение .....	11
ДИАГНОСТИКА и ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ .....	12
ЛЕЧЕНИЕ .....	15
ЛИТЕРАТУРА .....	18

## ВВЕДЕНИЕ

Системное головокружение (вестибулярное головокружение, вертиго, vertigo)- ощущение мнимого вращения или поступательного движения пациента в различных плоскостях, реже - иллюзорного смещения неподвижной окружающей среды в любой плоскости. На практике термин «головокружение» трактуется значительно шире и включает ощущения и состояния, обусловленные нарушениями поступления сенсорной информации (вестибулярной, зрительной, проприоцептивной и др.), ее обработки и проявляющиеся затруднениями ориентации в пространстве (Roysl G. et al., 2011).

Головокружение - один из наиболее частых поводов обращения за медицинской помощью. В условиях амбулаторного приема жалобы на головокружение предъявляют 2-5% пациентов. Частота жалоб на головокружения увеличивается с возрастом и достигает 30% и более у пациентов старше 65 лет. В ходе масштабного исследования, в которое были включены 527 807 жителей Тайваня, обратившихся за медицинской помощью вследствие развившегося эпизода головокружения, было установлено, что распространенность головокружения составляет 3,13 случая на 100 человек, причем на протяжении 12 мес повторный эпизод головокружения развивается у 37,7% пациентов (Lai Y. et al., 2011). По данным Lopez-Gentili и соавт. (2003), из 1300 пациентов, обратившихся за медицинской помощью по поводу вестибулярных нарушений, у 896 (68,9%) имело место системное головокружение, у остальных головокружение носило несистемный характер, было связано с психогенными нарушениями, реже - с синкопальными состояниями. Более чем у половины больных с системным головокружением оно носило позиционный характер, а в трети случаев имело тенденцию к повторению.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ**

### **Системное головокружение**

Патогенетически связано с непосредственным поражением вестибулярного анализатора. В зависимости от уровня его поражения или раздражения выделяют периферическое и центральное системное головокружение. В первом случае заболевание обусловлено поражением непосредственно полукружных каналов, вестибулярных ганглиев или нервов, во втором - вестибулярных ядер мозгового ствола, мозжечка или их связей с иными структурами ЦНС. В рамках системного возможно выделение проприоцептивного головокружения (ощущение пассивного движения собственного тела в пространстве), тактильного, или осязательного (ощущение движения опоры под ногами или руками, покачивания на волнах, проваливания либо приподнимания тела, раскачивания вперед-назад, вправо-влево, вверх-вниз, зыбкости почвы - «ходьба как по кочкам»), и зрительного (ощущение поступательного движения предметов видимой окружающей обстановки).

### **Несистемное головокружение**

Нарушения равновесия характеризуются ощущением неустойчивости, затруднений при ходьбе или поддержании определенной позы, возможно усиление неприятных ощущений при выполнении действий, требующих четкой координации движений. В основе нарушения равновесия лежит рассогласование деятельности вестибулярной, зрительной и проприоцептивной чувствительных систем, которое происходит на различных уровнях нервной системы.

Предобморочное состояние отличается чувством дурноты, близости утраты сознания, причем истинное ощущение вращения самого больного или окружающего его мира отсутствуют.

Психогенное головокружение наблюдают в рамках тревожных и депрессивных расстройств.

### **Физиологическое головокружение**

Возникает при чрезмерном раздражении вестибулярного аппарата. Наблюдается в случае резкой смены скорости движения (укачивание), при длительном вращении, наблюдении за движущимися предметами, пребывании в состоянии невесомости и др. Входит в синдром укачивания (морская болезнь, кинетоз).

У ряда больных наблюдают сочетание проявлений как системного, так и несистемного головокружения с различной выраженностью сопутствующих эмоциональных и вегетативных нарушений.

## ЭТИОЛОГИЯ и ПАТОГЕНЕЗ

Механизм обеспечения поддержания равновесия является одним из древнейших, приобретенных человеком в процессе

эволюции. Обеспечение равновесия достигается интеграцией деятельности вестибулярной, зрительной, проприоцептивной и тактильной сенсорных систем, тесными связями с другими структурами головного мозга, в частности подкорковыми образованиями и корой больших полушарий.

Вестибулярный анализатор имеет очень сложную нейрохимическую организацию. Ведущую роль в передаче информации от рецепторов полукружных каналов играет гистамин, воздействующий на гистаминовые Н1- и Н3-рецепторы (но не Н2-рецепторы, преимущественно расположенные в слизистой оболочке ЖКТ). Модулирующее воздействие на гистами-нергическую нейротрансмиссию оказывает холинергическая передача. Ацетилхолин обеспечивает передачу информации от рецепторов к латеральным вестибулярным ядрам, а также к центральным отделам анализатора. Существующие экспериментальные данные позволяют предполагать, что благодаря взаимодействию холин- и гистаминергических систем реализуются вестибуловегетативные рефлексy. Вестибулярная афферентация в медиальное вестибулярное ядро обеспечивается как гистамин-, так и глутаматергическими путями. Кроме того, в модуляции восходящей импульсации важную роль играют ГАМК, дофамин, серотонин, некоторые нейропептиды.

Механизмы развития головокружения крайне разнообразны, что обусловлено возможностью поражения различных отделов нервной системы в целом и вестибулярного анализатора в частности. Основной причиной возникновения системного головокружения является поражение периферического отдела вестибулярного анализатора (полукружные каналы, вестибулярный нерв, вестибулярные ганглии) вследствие дегенеративных, токсических, травматических процессов. Относительно редко ведущим механизмом развития головокружения становится острая ишемия этих образований. Поражение более высоко расположенных структур (ствол мозга, подкорковые структуры, белое вещество и кора больших полушарий) обычно связано с сосудистой патологией (артериальная гипертензия, атеросклероз), травматическими, дегенеративными заболеваниями (паркинсонизм, мультисистемная дегенерация и др.).

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина головокружения в значительной степени определяется уровнем поражения (периферические или центральные отделы вестибулярного анализатора, другие отделы нервной системы) и связанными с этим сопутствующими неврологическими симптомами. Для установления локализации поражения и его характера необходимы тщательный анализ клинической картины, особенностей головокружения, учет сопутствующих симптомов. Так, системное головокружение, возникающее вследствие поражения вестибулярного анализатора, в 2/3 случаев может сопровождаться ощущением шума в ушах (чаще односторонним) и сопутствующими вегетативными нарушениями (снижение артериального давления, брадикардия, гипергидроз, тошнота и рвота и пр.).

### **Системное головокружение**

Системное головокружение наблюдают у 30-50% всех пациентов, предъявляющих жалобы на ощущение головокружения, причем частота его увеличивается с возрастом. Причины его разнообразны, наиболее частые - болезнь Меньера, невринома VIII пары ЧН, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, вестибулярный нейронит (Strupp M., Brandt T., 2012). Правильная оценка анамнестических сведений и результатов клинического обследования позволяет в 90% случаев высказать верное предположение о характере заболевания уже после первого осмотра больного.

### ***Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение***

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) - наиболее частая причина системного головокружения. В странах Западной Европы распространенность ДППГ в общей популяции достигает 8% и увеличивается с возрастом (Kollen L. et al., 2012). В основе данного заболевания лежит купулолитиаз - образование в полости полукружных каналов агрегатов карбоната кальция, которые оказывают раздражающее действие на рецепторы вестибулярного анализатора. Характеризуется кратковременными (до 1 мин) эпизодами интенсивного головокружения, возникающими при перемене положения головы (переход в горизонтальное положение, поворачивание в постели). Одновременно у больного часто возникают тошнота и другие вегетативные расстройства (гипергидроз, брадикардия). При осмотре выявляют горизонтальный или горизонтально-ротаторный нистагм, длительность которого соответствует длительности головокружения. Отличительными признаками ДППГ являются стереотипность приступов, их четкая связь с положением головы, большая выраженность в утренние часы и уменьшение во второй половине суток. Важный отличительный признак - отсутствие очагового неврологического дефицита, шума в ушах и нарушений слуха.

### ***Вестибулярный нейронит***

Вестибулярный нейронит (нейропатия вестибулярного нерва) характеризуется

эпизодами острого головокружения длительностью от нескольких часов до суток (иногда больше). Заболевание возникает остро, намного реже - подостро, обычно после перенесенной вирусной или бактериальной инфекции, реже - интоксикации (Richard C. et al., 2012). Чаще заболевают люди в возрасте 30-35 лет. Головокружение интенсивное, с выраженными вегетативными расстройствами. Слух у большинства пациентов сохранен, менингеальные и очаговые неврологические симптомы отсутствуют.

### ***Посттравматическое головокружение***

Посттравматическое головокружение возникает непосредственно после травмы головы, при этом менингеальный синдром, а также очаговые симптомы поражения головного мозга и ЧН могут отсутствовать. Такая клиническая картина позволяет предположить острое травматическое поражение самого лабиринта, в том числе с формированием перилимфатической фистулы. Значительно реже головокружение возникает через несколько суток после перенесенной травмы, что предположительно может быть связано с формированием серозного лабиринтита. У отдельных больных перенесенная травма головы с поражением вестибулярного аппарата может приводить к развитию купулолитиаза, проявляясь синдромом ДППГ. У многих больных, перенесших черепно-мозговую травму, сопровождающуюся развитием головокружения, важным является психогенный компонент головокружения.

### ***Токсическое поражение вестибулярного аппарата***

Токсическое поражение вестибулярного аппарата может развиваться при применении аминогликозидов, отличающихся способностью накапливаться в эндо- и перилимфе. Следует отметить, что если гентамицин чаще приводит к поражению вестибулярного аппарата, то такие аминогликозиды, как тобрамицин и канамицин, чаще вызывают нарушение слуха вследствие поражения улитки. Токсическое воздействие аминогликозидов приводит к развитию прогрессирующего системного головокружения в сочетании с нарушениями координации движений. При назначении препаратов указанной группы следует учитывать, что они выводятся преимущественно почками. Ототоксический эффект аминогликозидов, как правило, носит необратимый характер.

### ***Болезнь Меньера***

Болезнь Меньера характеризуется повторными приступами интенсивного системного головокружения, шума, звона в ушах, выраженных вегетативных расстройств и флюктуирующего снижения слуха. В основе указанных проявлений лежит гидропс - увеличение объема эндолимфы, вызывающей растяжение стенок каналов лабиринта (Clemmens C. et al., 2012). Процесс чаще носит идиопатический характер, реже развивается вследствие перенесенного инфекционного заболевания, интоксикации. Дебют приходится на возраст 30-40 лет, несколько чаще болеют женщины. Приступы головокружения продолжаются от нескольких минут до 24 ч с частотой от 1 раза в год до нескольких раз в день.

Нередко им предшествует ощущение заложенности в ухе, тяжести, шума в голове, нарушения координации и пр. При приступе наблюдают выраженные нарушения равновесия, вегетативные расстройства. После окончания приступа системного головокружения у больного на протяжении от нескольких часов до нескольких суток могут сохраняться неустойчивость при ходьбе, расстройства координации. Характерно раннее снижение слуха, как правило, одностороннее, прогрессирующее с течением времени, однако полную утрату слуха не наблюдают. Возможны спонтанные ремиссии, длительность которых сокращается по мере прогрессирования заболевания.

### ***Вертебрально-базилярная недостаточность и другие цереброваскулярные заболевания***

При транзиторных ишемических атаках в вертебрально-базилярной системе происходит обратимое нарушение функций образований мозгового ствола, мозжечка и других структур,

кроснабжаемых ветвями позвоночных и основной артерий. Возникают транзиторные ишемические атаки на фоне нарушения проходимости позвоночных или основной артерий, обусловленных в первую очередь атеросклеротическим стенозом, аплазией сосудов, значительно реже - воспалительными заболеваниями (артерииты), экстравазальной компрессией позвоночной артерии (например, при травме шейного отдела позвоночника) или диссекции артерии (Ali M. et al., 2012). Важной причиной является поражение артерий мелкого калибра вследствие артериальной гипертензии, сахарного диабета или их сочетания. Транзиторные ишемические атаки в вертебрально-базилярной системе могут быть предвестниками инсульта со стойкими остаточными явлениями (Chang et al., 2011).

В структуре причин головокружения на расстройства мозгового кровообращения приходится 6%. Непосредственной причиной возникновения головокружения может быть поражение как самого лабиринта вследствие нарушения кровообращения в зоне васкуляризации. auditiva, так и поражение в области мозгового ствола, мозжечка, проводящих систем больших полушарий мозга. У подавляющего большинства больных с вертебрально-базилярной недостаточностью выявляют и иные неврологические симптомы [поражение ЧН, проводниковые двигательные, чувствительные расстройства, зрительные, статико-координаторные нарушения (Chang et al., 2011)]. Головокружение как единственное проявление сосудистой патологии головного мозга наблюдают крайне редко, хотя оно и возможно при острой окклюзии слуховой артерии, передней нижней мозжечковой артерии. В таких случаях необходимо проведение дальнейшего диагностического поиска для исключения других причин головокружения. Не следует связывать эпизоды приступообразного головокружения, возникающие при перемене положения головы, с компрессией позвоночных артерий измененными шейными позвонками: подавляющее большинство этих случаев представляют собой ДППГ.

### ***Объемные процессы***

Системное головокружение может быть обусловлено опухолью мостомозжечкового угла, ствола мозга, мозжечка, как правило, невриномой VIII ЧН, реже в этой области выявляют холестеатому, менингиому или метастазы (Lau T. et al., 2012). На протяжении определенного периода времени вестибулярные нарушения могут быть единственным клиническим проявлением заболевания, предшествуя расстройствам слуха, причем системный характер головокружения наблюдают только в половине случаев. В отдельных случаях причиной головокружения

могут оказаться опухоли мозжечка или больших полушарий, вызывающие сдавление лобно-мостовых и височно-мостовых путей.

### ***Височная эпилепсия***

Повторные стереотипные неспровоцированные эпизоды системного головокружения, сопровождающиеся выраженной вегетативной симптоматикой (ощущение жара, боль в эпига-стрии, тошнота, гипергидроз и гиперсаливация, брадикардия), могут быть проявлением височной эпилепсии. В клинической картине припадка могут присутствовать зрительные галлюцинации и другие расстройства восприятия.

### ***Мигрень***

Возможно развитие головокружения в качестве ауры, предшествующей приступу мигрени. Диагностические трудности возникают в том случае, если сам приступ головной боли отсутствует или разворачивается в редуцированной форме (Lempert T. et al., 2012). Получены данные о большей частоте случаев мигрени в семьях с ДППГ.

### ***Демиелинизирующие заболевания***

Головокружение часто наблюдают у больных с демиелинизирующими поражениями ЦНС, в первую очередь с рассеянным склерозом. Характерное ремиттирующее течение заболевания, многоочаговое поражение, результаты обследования позволяют распознать характер патологического процесса. Диагностические сложности могут возникнуть в том случае, если головокружение возникает в дебюте заболевания при отсутствии или умеренной выраженности других симптомов поражения ствола мозга, мозжечка. Головокружение у больных с демиелинизирующими поражениями нервной системы может иметь смешанный характер, характеризуется упорным течением.

### ***Энцефалиты***

Поражение вестибулярного анализатора на уровне мозгового ствола, мозжечка возможно при воспалительных поражениях головного мозга - энцефалитах. Отличительной чертой является однофазный характер заболевания с острым или подострым началом и стабилизацией состояния либо постепенным регрессом симптоматики. Наряду с вестибулярными расстройствами у больного выявляют

и другие признаки поражения нервной системы.

### ***Аномалии развития шейного отдела позвоночника и основания черепа***

Головокружение, нередко смешанного характера, может возникать у больных с аномалиями развития шейного отдела позвоночника и основания черепа (платибазия, базилярная импрессия, синдром Арнольда-Киари), а также с сириингоми-елией (сириингобульбией). Механизмы возникновения головокружения в этой ситуации сложны и многообразны, зачастую их связь с дефектами развития скелета неочевидна и может быть опосредована вертебрально-базилярной недостаточностью, вестибулярной дисфункцией, мышечно-тоническими расстройствами на уровне шейного отдела позвоночника.

### **Несистемное головокружение**

#### ***Нарушения равновесия***

Расстройства равновесия могут быть обусловлены комплексом причин, включая дисфункцию вестибулярного анализатора различного генеза. Важным отличительным признаком является ухудшение состояния больного при закрытых глазах, когда утрачивается контроль зрения. При поражении мозжечка, напротив, контроль зрения не сопровождается уменьшением выраженности атаксии. Нарушения равновесия наблюдают у больных с поражением подкорковых ядер, мозгового ствола (нейродегенерации, интоксикации, последствия травматического, воспалительного, сосудистого заболевания, гидроцефалия). Причиной расстройств может быть и мультисенсорный дефицит - нарушение поступления и обработки импульсации от вестибулярных, зрительных, проприоцептивных рецепторов. Нарушения равновесия возможны при дефиците информации, в частности от проприорецепторов (полиневропатии), при поражении задних столбов спинного мозга (спинная сухотка, миелопатия). Возникающая при этом атаксия не поддается коррекции контролем зрения. Нарушения равновесия, сочетающиеся с несистемным головокружением, нередко возникают на фоне применения некоторых лекарственных препаратов (бен-зодиазепины, производные фенотиазина, антиконвульсанты). Головокружение обычно сопровождается повышенной сонливостью, нарушением концентрации внимания, выраженность которых снижается при снижении дозы препаратов.

#### ***Предобморочные состояния***

Несистемное головокружение в рамках предобморочных (липотимических) состояний проявляется ощущением дурноты,

неустойчивости, потери равновесия, «потемнения в глазах», звона в ушах. Указанные состояния могут предшествовать развитию обморока, однако полной утраты сознания может и не наступить. Характерными являются выраженные эмоциональные расстройства - ощущение беспокойства, тревоги, страха или, наоборот, подавленности, бессилия, резкого упадка сил.

Наиболее часто такие состояния возникают при снижении системного АД (гиперчувствительность синусового узла, вазовагальный обморок, ортостатический обморок, паро-ксизмальные нарушения сердечного ритма и проводимости). Вызывать липотимические состояния могут многие гипотензивные средства, антиконвульсанты (карбамазепин), седативные препараты (бензодиазепины), диуретики, препараты леводопы. Вероятность возникновения головокружения повышается при сочетании препаратов, применении их в высоких дозах, у пожилых пациентов, а также на фоне сопутствующей соматической патологии. Причиной предобморочных и обморочных состояний могут быть и нарушения биохимического и цитологического состава крови (гипогликемия, анемия, гипопротеинемия, дегидратация).

### ***Психогенное головокружение***

Психогенное головокружение часто ассоциируется с агорафобией, нейрогенной гипервентиляцией. Головокружение входит в число наиболее частых жалоб, предъявляемых больными с психогенными расстройствами (депрессивные состояния, ипохондрический синдром, истерия). Головокружение относят к наиболее частым симптомам панических атак. Частой формой психогенных расстройств вестибулярного аппарата является фобическое позиционное головокружение, для которого характерны ощущение неустойчивости, шаткости пола под ногами, субъективные нарушения ходьбы и координации движений в конечностях при отсутствии объективных признаков атаксии и удовлетворительном выполнении координаторных проб. Психогенное головокружение отличается стойкостью, выраженной эмоциональной окраской. Тревожные расстройства с течением времени могут развиваться и у больных с истинным вестибулярным головокружением, что может вести к формированию у больного ограничительного поведения.

## **ДИАГНОСТИКА и ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ**

Диагностический алгоритм при головокружении можно представить следующим образом.

- Установление факта наличия головокружения.
- Установление типа головокружения.
- Выяснение причин возникновения головокружения.
- Выявление неврологической или отоларингологической симптоматики (осмотр отоларингологом).
- Инструментальные исследования в зависимости от выявленных симптомов (нейровизуализация, исследование слуха, вызванных потенциалов и др.).

### **Анамнез и физикальное обследование**

Обследование больного с жалобами на головокружение подразумевает установление самого факта головокружения и выяснение его топической и нозологической принадлежности. Нередко пациенты вкладывают в понятие головокружения самый разнообразный смысл, включая, например, нарушения четкости зрения, ощущение тошноты, головную боль и пр. В этой ситуации задачей врача является проведение дифференциальной диагностики между головокружением и жалобами иного характера. Во время расспроса не следует подталкивать обследуемого к называнию конкретного термина, намного целесообразнее получить от него наиболее подробное описание жалоб. Большое значение имеет неврологический осмотр, в частности выявление и определение характера нистагма (его направленность, симметричность, связь с положением головы и др.), состояния ЧН и четкости выполнения координаторных проб, а также выявление очагового неврологического дефицита. Многим больным требуется обследование отиатром или отоневрологом с применением инструментальных методов диагностики состояния вестибулярного аппарата, слуха, зрения. Даже полноценное обследование в ряде случаев не позволяет установить диагноз, что требует динамического наблюдения за больным. В особенности сложна диагностика сочетанных форм головокружения. Существенное диагностическое значение имеют темп развития заболевания, предшествующие ему события и провоцирующие факторы: острое начало более характерно для периферического поражения, тогда как постепенное развитие - для центрального. Для периферического поражения типичны нарушения слуха (шум в ухе, заложенность, тугоухость), тогда как симптомы поражений других отделов головного мозга (больших полушарий, ствола) свидетельствуют в пользу центрального поражения. Выраженные вестибулярные нарушения с тяжелой тошнотой, повторной рвотой чаще наблюдаются при вестибулярном патологическом процессе. Возникновение или усиление головокружения при перемене положения головы в подавляющем большинстве случаев свидетельствует о перифе-

рическом поражении и относительно доброкачественном характере процесса.

Помощь в установлении диагноза может оказать информация о перенесенных воспалительных, аутоиммунных заболеваниях, интоксикациях (в том числе лекарственных), травмах головы.

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 (вызываемый взглядом нистагм). Возникновение индуцированного нистагма интенсивным встряхиванием головы (около 20 с) свидетельствует о периферическом поражении.

Исключительно важное значение в диагностике ДППГ имеет проба Холлпайка. Пациент с открытыми глазами сидит на кушетке, повернув голову на  $45^\circ$  вправо. Слегка поддерживаемый за плечи, больной быстро опускается на спину так, чтобы его голова свешивалась с края кушетки на  $30^\circ$ . Затем исследование повторяют с поворотом головы в другую сторону. Пробу считают положительной, если через несколько секунд пребывания в конечном положении возникает системное головокружение и появляется горизонтальный нистагм.

Оториатрическое обследование 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).

### **Лабораторные и инструментальные исследования**

Исключительное значение имеют КТ или МРТ головы для исключения новообразований, демиелинизирующего процесса, других структурных изменений приобретенного и врожденного характера. Рентгенография черепа менее информативна, хотя позволяет выявить переломы костей черепа, расширение внутреннего слухового прохода при невриноме преддверно-улиткового нерва.

При подозрении на сосудистую этиологию заболевания следует провести УЗДГ магистральных артерий головы и внутричерепных сосудов (или МР-ангиографию). Впрочем, следует иметь в виду, что выявляемые изменения сосудов далеко не всегда являются причиной имеющихся вестибулярных расстройств. В еще большей степени это касается изменений шейного отдела позвоночника: выявленные остеохондроз, остео-артроз, спондилез исключительно редко имеют какое-либо отношение к возникновению головокружения.

При подозрении на инфекционные заболевания целесообразно исследование клеточного состава крови, определения антител к предполагаемым возбудителям.

При сопутствующих нарушениях слуха целесообразно проведение тональной аудиометрии, а также регистрация слуховых вызванных потенциалов. Регистрация аудиограммы после приема глицерола (тест с дегидратацией, позволяющей уменьшить выраженность эндолимфатического гидропса)

позволяет обнаружить улучшение восприятия низких частот и улучшение разборчивости речи, что свидетельствует в пользу болезни Меньера. Объективным методом диагностики болезни Меньера является также электрокохлеография.

Не следует забывать о проведении ЭЭГ для исключения пароксизмальной или эпилептической активности в височных отведениях или признаков дисфункции ствола головного мозга.

## ЛЕЧЕНИЕ

Основная цель лечения больного с головокружением - максимально полное устранение неприятных ощущений и сопутствующих неврологических и отиатрических расстройств (нарушения координации, слуха, зрения и пр.). Лечебная тактика определяется причиной заболевания и механизмами его развития. Важными задачами являются обеспечение максимальной самостоятельности в повседневной жизни, минимизация риска падений как потенциального источника травм, исключение или уменьшение вероятности развития психотравмирующей для больного ситуации.

Основные направления лечения больного с головокружением определяются его этиологией.

- При расстройствах мозгового кровообращения обязателен эффективный контроль АД, применение ноотропов, анти-агрегантов, вазодилататоров или вентоников, при необходимости - противоэпилептических препаратов.
- Пациентам с болезнью Меньера показано ограничение приема поваренной соли, применение диуретиков; при отсутствии эффекта и частых тяжелых приступах головокружения рассматривают вопрос о хирургическом лечении.
- При вестибулярном нейроните может потребоваться назначение противовирусных препаратов.
- Основу лечения больного с ДППГ составляет немедикаментозная терапия.

= Суть метода заключается в совершении больным движений головой, способствующих смещению отолитов

из полукружного канала в преддверие. Наиболее эффективной манипуляцией считают прием Epley. Больного укладывают на кушетку на спину с головой, развернутой в сторону пораженного лабиринта и несколько запрокинутой кзади. Производят медленный (на протяжении 1 мин) разворот головы в противоположную сторону, что вызывает смещение отолитов. По мере осуществления разворота возникает ощущение системного головокружения, усиливающееся к концу его выполнения. Одновременно у пациента можно выявить горизонтальный или горизонтально-ротаторный бинокулярный нистагм. Интенсивное головокружение может быть связано со смещением отолитов в эллиптический мешочек, что и является целью манипуляции (Maslovara S. et al., 2012). Поддерживая больного, следует усадить его на кушетке и провести манипуляцию с разворотом головы в противоположную сторону. Смещенные отолиты способны на протяжении нескольких часов вызывать раздражение рецепторов, что сопровождается головокружением (ятрогенная нестабильность отолитового аппарата). После репозиции отолитов желательно в течение суток пребывать в положении с поднятой головой.

=· Применение лекарственных препаратов, угнетающих активность вестибулярного анализатора, при доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении считается нецелесообразным.

Симптоматическая терапия при головокружении подразумевает применение вестибулолитиков, угнетающих активность вестибулярных рецепторов и проводящих восходящих систем. Сроки их приема не должны быть чрезмерно длительными, так как некоторые препараты, угнетая активность соответствующих нервных образований, препятствуют развитию компенсаторных изменений. Для купирования и предупреждения приступов системного головокружения широко используют бетагистина гидрохлорид, эффект которого реализуется через гистаминовые H<sub>1</sub>- и H<sub>3</sub>-рецепторы внутреннего уха и вестибулярных ядер. Препарат назначают обычно по 48 мг в сутки. При несистемном головокружении (нарушениях равновесия, предобморочных состояниях, психогенном головокружении) назначение бетагистина в качестве основной терапии нецелесообразно. В качестве препаратов для купирования системного головокружения и сопутствующих вегетативных нарушений используются агонисты ГАМК-рецепторов и препараты ГАМК (пираретам, аминофенилбутировой кислоты гидрохлорид и пр.). При преимущественном поражении вестибулярного анализатора эффект оказывают антигистаминные средства - меклозин (12,5-25 мг 3-4 раза в сутки), прометазин (25-50 мг 4 раза в сутки).

Широко применяют препараты, ограничивающие поступление ионов кальция в клетку, оказывающие в данной ситуации многообразные клинические эффекты (циннаризин по 25 мг 3 раза в сутки). В качестве препаратов для купирования системного головокружения и сопутствующих вегетативных нарушений используются агонисты ГАМК-рецепторов и препараты ГАМК (пираретам, аминофенилбутировой кислоты гидрохлорид и пр.). Эффективность лекарственной терапии повышается при одновременном проведении лечебной гимнастики, упражнений для нормализации функции вестибулярного аппарата. Необходимость проведения немедикаментозной терапии убедительно доказана, в особенности у больных с ДППГ (Helminski J. et al., 2010).

Традиционно широко применяют комбинированные препараты вестибулолитического и седативного действия, способствующие уменьшению выраженности как самого головокружения, так и сопутствующих вегетативных проявлений. В состав таких препаратов входят алкалоиды белладонны (красавка\*), седативные, вазоактивные компоненты (например, алкалоиды белладонны + фенбарбитал + эрготамин - беллатаминал\*). Целесообразность их применения установлена эмпирически, клинически значимые эффекты включают уменьшение тошноты, гипергидроза, гиперсаливации, брадикардии, вследствие чего эпизоды головокружения переносятся намного легче.

Исключительно сложную проблему представляет ведение больных с преимущественно несистемным характером головокружения, в частности с расстройствами равновесия. Терапевтический подход определяется характером ведущего патологического процесса (степень и уровень органического поражения головного или спинного мозга, нарушения про-приоцептивной афферентации и пр.). Большое значение имеет немедикаментозная терапия,

направленная на восстановление координации движений, улучшение походки, обучение больного навыкам преодоления нарушений равновесия. Зачастую проведение немедикаментозного лечения ограничивается сопутствующим когнитивным снижением.

В подавляющем большинстве случаев при головокружении целесообразны систематические занятия лечебной физкультурой, позволяющие не только уменьшить субъективные неприятные проявления, но и обеспечить максимально возможную самостоятельность больного в быту, а также снизить риск падений у людей пожилого возраста.

Лечение больных с психогенным головокружением целесообразно проводить с участием психотерапевта (психиатра). Наряду с немедикаментозным лечением в большинстве случаев необходимо применение антидепрессантов, анксиолитиков. В ряде случаев положительный эффект может быть достигнут назначением антиконвульсантов (карбамазепина, габапентина). Следует учитывать, что большинство из указанных лекарственных средств сами в определенной ситуации (при неадекватном дозировании, быстром увеличении дозы) способны вызывать головокружение. Во избежание самостоятельного прекращения лечения больной обязательно должен быть информирован о возможных побочных эффектах.

У многих пациентов с головокружением, обусловленным органическим поражением вестибулярного аппарата или иных сенсорных систем, восстановление может оказаться неполным, в связи с чем исключительное значение приобретают методы реабилитации, направленные на компенсацию дефекта и обеспечение больному определенного уровня независимости в повседневной жизни.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гусева Е.И., Неврология. Национальное руководство. Краткое издание [Электронный ресурс] / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коно валова, А. Б. Гехт
2. Электронный ресурс  
«Росмедлиб»<http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970444054.html>
3. Рациональная фармакотерапия в неврологии [Электронный ресурс] / Г.Н. Авакян, А.Б. Гехт, А.С. Никифоров ; под общ. ред. Е.И. Гусева - М. : Литтерра, 2018.