

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра оториноларингологии

**Л.Г. Петрова, Т.М. Казачонок**

**ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-  
ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА**

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО  
2022

УДК 616.28-008.55(075.9)

ББК 56.12я73

П 30

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС Государственного учреждения образования  
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»  
протокол № 9 от 29.12.2021

**Авторы:**

*Петрова Л.Г.*, заведующий кафедрой оториноларингологии БелМАПО,  
доктор медицинских наук, профессор

*Казачонок Т.М.*, ассистент кафедры оториноларингологии БелМАПО

**Рецензенты:**

*Малец Е.Л.*, ученый секретарь ГУ «Республиканский научно-практический  
центр оториноларингологии», к.м.н.

*Кафедра* болезней уха, горла, носа УО «Белорусский государственный  
медицинский университет»

**Петрова Л.Г.**

П 30 Головокружение в практике врача-оториноларинголога : учебно-метод. пособие / Л.Г. Петрова, Т.М. Казачонок. – Минск : БелМАПО, 2022. – 59 с.

ISBN 978-985-584-772-5

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ: переподготовки по специальности «Оториноларингология» (дисциплина «Общая оториноларингология»); повышения квалификации (врачи-оториноларингологи), а также клинических ординаторов, врачей-интернов.

УДК 616.28-008.55(075.9)

ББК 56.12я73

**ISBN 978-985-584-772-5**

© Петрова Л.Г., Казачонок Т.М., 2022

© Оформление БелМАПО, 2022

## **Список сокращений:**

ДППГ- доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение

ГМ- головной мозг

ЦНС- центральная нервная система

ЧМН- черепно-мозговые нервы

ММУ- мосто-мозжечковый угол

АД- артериальное давление

ЧСС- частота сердечных сокращений

ЗЧЯ- задняя черепная ямка

ГК- головокружение

ПК- полукружный канал

ВП- вестибулярная пароксизмия

МРТ- магнитно-резонансная томография

КТ- компьютерная томография

ОГСО- острый гнойный средний отит

ХГСО- хронический гнойный средний отит

ПФ- перилимфатическая фистула

ВН- вестибулярный нейронит

### **Введение:**

Головокружение (ГК) частая жалоба у пациентов, обращающихся за помощью к специалистам различного профиля. Наряду с неврологами и терапевтами, с проблемой головокружения часто сталкиваются лор врачи. Количество разновидностей заболеваний, вызывающих головокружение велико, диагностика их сложна и требует подробного анализа жалоб, анамнеза, тщательного исследования соматического, неврологического и отоневрологического статуса, анализа лабораторных и инструментальных исследований. Головокружение на протяжении жизни испытывают до 7,8% населения. Заболеваемость системным головокружением в год составляет около 5,2% населения.

### **Определение:**

Головокружение – это ощущение непроизвольного движения собственного тела в пространстве или движение окружающих предметов относительно своего тела. Под термином головокружение подразумевают симптом, а не болезнь. Чувство головокружения сопровождается ощущением неустойчивости, потерей равновесия. Иногда пациенты такое состояние характеризуют ощущением того, что земля уходит из-под ног. ГК может случиться у любого, но, если оно повторяется регулярно, это может свидетельствовать о наличии какого-либо заболевания.

### **Причины головокружения у здоровых:**

Внезапный испуг, когда происходит резкий выброс гормонов стресса; головокружение при необычных и резких движениях, например, при парашютных прыжках, катании на аттракционах, долгим вращении по кругу. Головокружением организм предупреждает нас, что с ним не все в порядке при: сильном алкогольном опьянении, жёстких и несбалансированных диетах, обезвоживании, тепловом ударе, чрезмерных физических нагрузках, снижении уровня сахара, низком артериальном давлении, приёме некоторых медикаментов (такой побочный эффект указывается в инструкции). Среди причин, почему кружится голова у женщин, могут быть беременность и обильные менструации.

Резко закружиться голова при различных состояниях может на несколько секунд или дольше – до получаса, часа или даже присутствовать в виде постоянного ощущения. ГК может происходить с различной частотой приступов: кто-то сталкивается с ними регулярно при определенных условиях, а кто-то испытывал всего пару раз в жизни.

Некоторые замечают и отмечают определённые закономерности, когда появляются ГК. Это могут быть поездки в транспорте, переживания.

### **Симптом головокружения при патологических состояниях:**

Головокружение может сопровождать самые разные заболевания, всего их около восьмидесяти. Причинами головокружения могут служить:

заболевания сердца и сосудов, заболевания крови, заболевания среднего и внутреннего уха, неврологические и психические расстройства, травмы головы и шеи, болезнь движения и укачивания, офтальмологические заболевания, недостаточность питания, отравления, эндокринологические заболевания и т.д. (Рис.1).



Рис. 1. Основные причины головокружения

### **Основные жалобы и симптомы при головокружении:**

- ✓ Иллюзия движения собственного тела или окружающих предметов;
- ✓ Появление тошноты, слабости, вплоть до обморочного состояния;
- ✓ Холодный пот;
- ✓ Учащённое сердцебиение;
- ✓ Страх, паника;
- ✓ Онемение конечностей;
- ✓ Ухудшение слуха;
- ✓ Появление шума и звона в ушах.

### **Типы головокружения:**

При характеристике типа и видов ГК выделяют системное, или истинное головокружение (вертиго), которое проявляется обманчивым ощущением движения, чаще описывается как «кружение», возможно «качание», вращение предметов, сопровождается нистагмом, тошнотой, рвотой, бледностью, потоотделением.

Другой тип ГК - несистемное, которое проявляется ощущением чувства «опьянения», неустойчивостью и пошатыванием при ходьбе, нарушением равновесия, ощущение «дурноты», подташнивания. Такой тип головокружения не сопровождается иллюзорным восприятием движения собственного тела или окружающих предметов вокруг себя.

### **Равновесие:**

При характеристике головокружения часто использует термин равновесие, под которым подразумевают способность тела сохранять свое устойчивое положение как в движении, так и в состоянии покоя. Способность сохранять равновесие - результат сложного взаимодействия

головного мозга- основного центра обработки всей информации, поступающей в виде нервных импульсов от органов, отвечающих за поддержание равновесия (зрительной, вестибулярной, проприоцептивной и тактильной систем). Зрительная информация в ощущении равновесия является для мозга наиболее важной и сигнализирует о движении по отношению к окружающим предметам.

Выделяют два вида равновесия - статическое и динамическое. Статическое равновесие определяет устойчивость неподвижного тела, например, спокойно стоящего на месте человека. Динамическим равновесием обладает тело, движущееся с постоянной угловой или линейной скоростью.

Ведущая роль в поддержании равновесия отведена вестибулярной системе, которая обеспечивает пространственную ориентацию, восприятие движения, вестибулоокулярный рефлекс, поддержание позы, вестибуловегетативные реакции.

#### **Строение вестибулярного аппарата:**

Для того, чтобы лучше понимать механизмы возникновения головокружения при патологии вестибулярного аппарата, необходимо иметь чёткие представления о его строении и функции. Термином «вестибулярный аппарат» обозначают отолитовые и ампулярные рецепторы ушного лабиринта. Вестибулярный аппарат заключён в перепончатый лабиринт, состоящий из замкнутой системы каналов и полостей, укреплённых в костной лабиринтной капсуле соединительнотканными тяжами, и представлен системой полукружных каналов (ПК) и преддверием. У человека три пары полукружных каналов (всего шесть): горизонтальные и вертикальные - передний и задний (фронтальный и саггитальный). Каждый ПК имеет дугообразную форму, начинаются и заканчиваются в преддверии, имеет гладкий конец и ампулярный конец. Полукружные каналы расположены таким образом, что для каждого существует противолежащий ему канал в той же плоскости, но в другом ухе, однако их ампулы расположены на взаимопротивоположных концах. Три полукружных канала каждого уха расположены под прямыми углами друг к другу, один - горизонтально, а два - вертикально. (Рис.2).

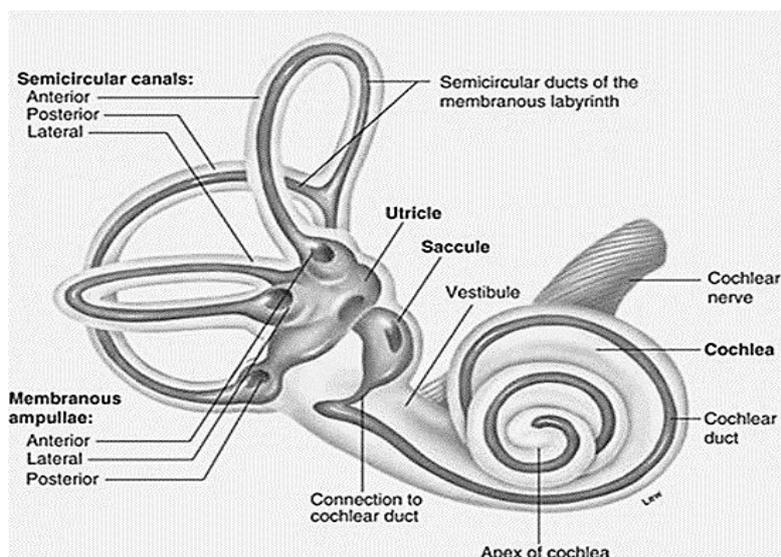


Рис. 2. Преддверие и полукружные каналы

В ампулу ПК заключён ампулярный гребешок - рецепторный аппарат канала. Волосковые клетки (киноцилии) ампулярного гребешка склеены эластической субстанцией и образуют купулу, которая находится перпендикулярно просвету канала. Купула практически полностью выполняет объём ампулы и полностью его закрывает, создавая заслонку между преддверием и каналом (рис. 3). Движение купулы происходит вслед движению эндолимфы. Ампулярные рецепторы реагируют на угловое ускорение.

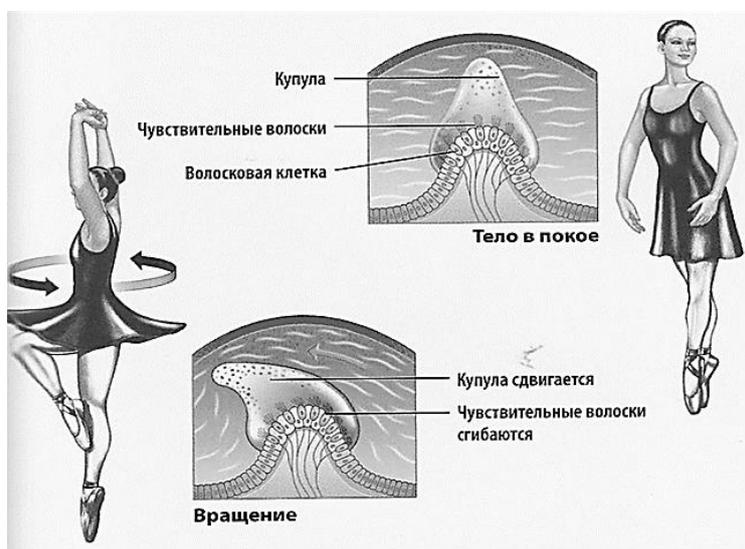


Рис. 3. Ампулярный гребешок

В преддверии расположены перепончатые образования: утрикулос (овальный или эллиптический мешочек) и саккулос (сферический или круглый мешочек). В мешочках преддверия находятся макулы (статические пятна) - рецепторные образования. Статические пятнышки содержат опорные и нейрорецепторные волосковые клетки, отростки волосковых

клеток - киноцилии заключены в эластическую субстанцию - отолитовую (отокониевую) мембрану, с входящими в её состав кристаллами карбоната кальция. Отолиты (кристаллы) подразделяются на большие и малые. Благодаря давлению кристаллов отолитовый аппарат реагирует на изменение тела в пространстве. Посредством малых отолитов воспринимаются малые ускорения и гравитация, а больших-большие.

Сферический и эллиптический мешочки обладают высокой метаболической активностью, статоконии (отолиты) воспроизводятся на протяжении всей жизни и при дегенерации утилизируются тёмными клетками. Сенсорные волосковые клетки макулы воспринимают линейные ускорения (перемещение тела вперёд-назад, в стороны, вверх, вниз, наклоны головы к плечу) и гравитацию. Таким образом, преддверие отвечает за статическое и динамическое равновесие. Отолитовыми рецепторами осуществляются непрерывные тонические влияния на мышцы шеи, туловища, конечностей и глаз. Строение рецептора преддверия и полукружных каналов схематически представлены на рисунке 4.

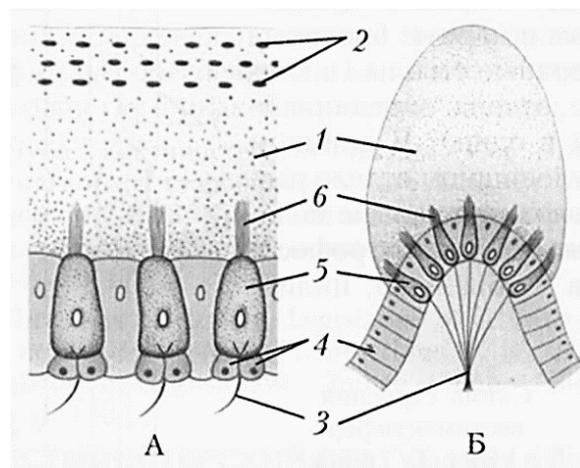


Рис. 4. Вестибулярные рецепторы. А- отолитовый аппарат мешочков (макулы)

Б – рецепторы полукружных каналов (ампулярный гребешок)

Волосковые клетки (5), студенистая масса (1), в которую погружены реснички, отолиты (2), волокна вестибулярного нерва (3), опорные клетки (4), волоски (6).

Угловые и линейные ускорения являются адекватными раздражителями вестибулярного аппарата. При изучении содружественной работы полукружных каналов и их роли в равновесии были сформулированы Законы Эвальда:

1-й Закон Эвальда: Реакции возникают только с того полукружного канала, который находится в плоскости вращения. Следовательно, реакция с полукружных каналов (нистагм, отклонение конечностей и т.д.) всегда возникает в плоскости вращения. Влияние смещения эндолимфы в других каналах регулируется центральными отделами анализатора.

2-й Закон Эвальда: Направление движения эндолимфы соответствует медленному компоненту нистагма, ему же соответствует отклонение конечностей.

3-й Закон Эвальда: Движение эндолимфы в сторону ампулы в горизонтальном канале (ампулопетально) вызывает в значительной мере более сильную реакцию, чем движение эндолимфы к гадкому концу (ампулофугально), реакцией которого при клиническом исследовании можно пренебречь, хотя реакции с менее раздражаемого лабиринта в незначительной степени усиливают реакцию второго лабиринта. В вертикальных лабиринтах эта реакция будет обратной.

Рецепторные волосковые клетки преддверия и полукружных каналов контактируют с периферическими отростками биполярных клеток вестибулярного ганглия (1-й нейрон), центральные отростки образуют вестибулярную часть 8 пары ЧМН. Кохлеовестибулярный нерв внедряется в вещество головного мозга в области ММУ, где делится на восходящие и нисходящие волокна, оканчивающиеся в вестибулярных ядах в области ромбовидной ямки (2-й нейрон): верхнее (Бехтерева), медиальное (Швальбе), латеральное (Дейтерса), нижнее (Роллера)

Аксоны клеток вестибулярных ядер формируют пути (тракты):

- Вестибулокортикальный путь (вестибулярный сенсорный тракт, вестибулярный анализатор) переключается в таламических ядрах (3-й нейрон), заканчивается на клетках височно-теменной области коры головного мозга (4-й нейрон).
- Преддверно-спинномозговой путь сегментарно заканчивается на клетках двигательных ядер передних рогов спинного мозга. Осуществляется проведение двигательных импульсов к мышцам шеи, туловища, конечностей, тем самым обеспечивается безусловно-рефлекторное поддержание равновесия тела.
- Преддверно-мозжечковый путь проходит через нижние ножки мозжечка и заканчивается на клетках коры червя мозжечка.
- Мозжечково-вестибулярный тракт через ядро Дейтерса оказывает корригирующее воздействие на спинной мозг
- Связи вестибулярных ядер через медиальный продольный пучок с ядрами глазодвигательного, блокового и отводящего нервов (III, IV, VI пары ЧМН) обеспечивают компенсаторный поворот глаз при изменениях положения головы и медленный компонент нистагма.
- Посредством связи через задний продольный пучок, который, посредством связи ядер гипоталамуса с вегетативными ядрами глазодвигательного, лицевого, языкоглоточного, блуждающего нервов (III, VII, IX, X пары ЧМН) реализуются вегетативные реакции при раздражении вестибулярного аппарата.

- Гуморальные вестибулярные реакции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы запускаются благодаря вестибуло-таламо-гипоталамическим связям.

Связь вестибулярного аппарата с сенсорными органами схематически представлена на рисунке 5.

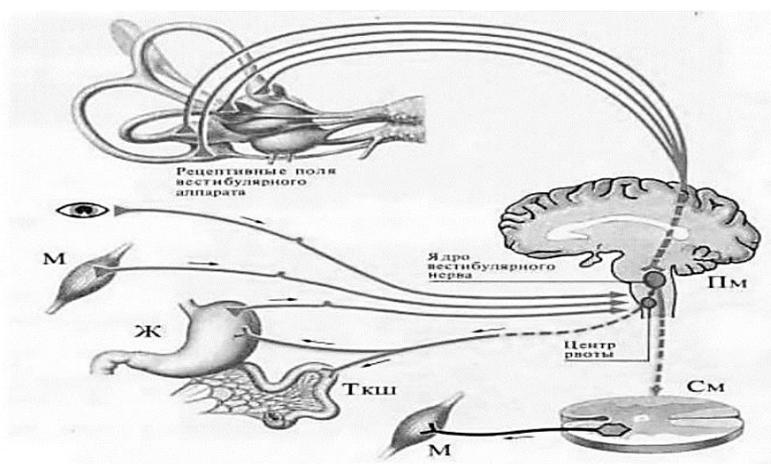


Рис. 5. Связи сенсорных органов с органом равновесия

Выделяют основные вестибулярные реакции, которые возникают вследствие совместной работы вестибулярной системы и внутренних органов, имеющих рефлекторные связи:

- ✓ Вестибуловегетативные реакции (повышение АД, учащение ЧСС, тошнота, рвота при воздействии ускорений).
- ✓ Вестибуломозжечковые реакции (поддержание положения тела в пространстве в момент совершения активных движений на фоне воздействия ускорения).
- ✓ Окуломоторные реакции (вестибулоглазодвигательные реакции) определяют возникновение нистагма.
- ✓ Вестибулосоматические реакции (анимальные рефлекс) обеспечивают перераспределение мышечного тонуса при воздействии ускорений на организм, проявляются отклонением рук, ног, туловища в сторону движения эндолимфы или в сторону медленного компонента нистагма.
- ✓ Центральный анализ и коррекция вестибулосенсорной реакции (головокружение).

Таким образом, зная сложность устройства и работы вестибулярного аппарата, а также многогранные связи с другими системами и органами, становится понятным, что приступ головокружения может возникнуть как при нарушении функции сенсорных органов (нарушение зрительных функций, поражение лабиринта и др.), поражении афферентных путей (вестибулярный нейронит, опухоль преддверно-улиткового нерва и др.), так и при поражении центральных отделов мозга (корковых, стволовых и т.д.).

В зависимости от уровня поражения вестибулярного анализатора выделяют основные типы головокружения:

1. Периферический вестибулярный синдром обусловлен поражением элементов ампулярного аппарата, преддверия, ганглия вестибулярного нерва, корешка 8 нерва.
2. Центральные вестибулярный синдром: поражения вестибулярного анализатора различной этиологии от уровня вестибулярного ядерного комплекса до коры головного мозга.

#### **Клинические проявления вестибулярной дисфункции:**

- ✓ Вестибулосенсорные реакции (головокружение)
- ✓ Вестибуломоторные реакции (атаксия, нистагм, изменение мышечного тонуса, нарушения координации)
- ✓ Вестибуловегетативные реакции (тошнота, рвота, изменение пульса, изменение окраски кожных покровов).

Причинами **периферического лабиринтного головокружения** являются заболевания, связанные с непосредственным поражением лабиринта: лабиринтит, ДППГ, циркуляторные нарушения в системе внутреннего уха (кровоизлияние в лабиринт или тромбоз внутренней слуховой артерии), Болезнь Меньера (БМ), перилимфатическая фистула, вирусный (аутоиммунный) вестибулярный нейронит, токсическое повреждение лабиринта и др. (Рис. 6).

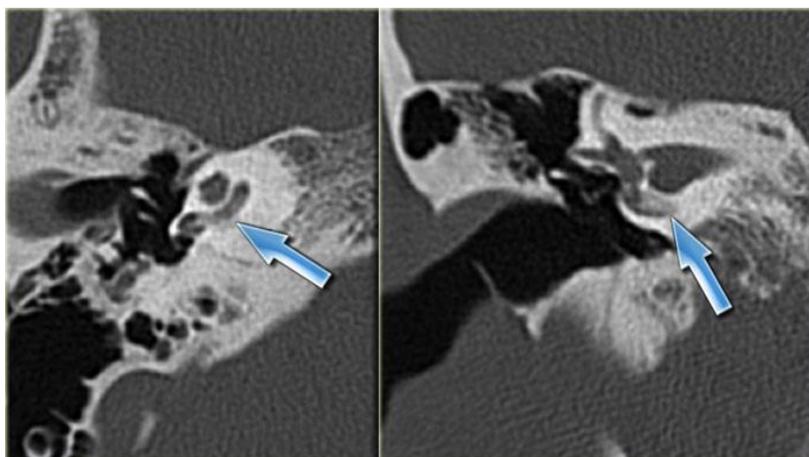


Рис. 6. Поражение лабиринта

Причинами **периферического корешкового головокружения** служат: инфекции оболочек мозга (менингит, отогенные осложнения), нейралабиринтная, чаще вирусная (паротит и другие нейротропные вирусы); опухоли (акустическая невринома, менингиома, холестеатома, опухоли ЗЧЯ); нейроваскулярный конфликт (Рис. 7).

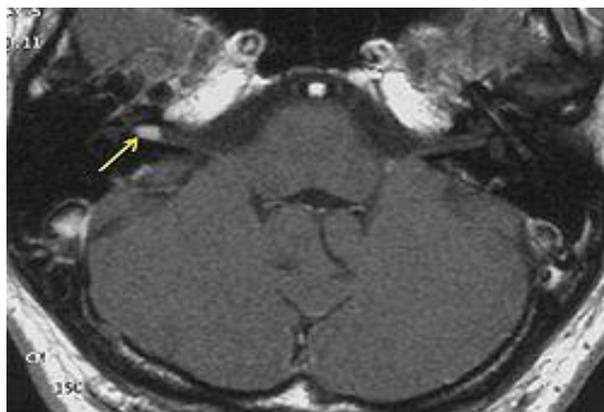


Рис. 7. Невринома VIII пары ЧМН

Причины **центрального головокружения**: стволовые нарушения (нарушение дуги вестибулярного рефлекса: сирингомиелия, рассеянный склероз, сосудистые расстройства, патология мозжечка); супрабульбарные и корковые нарушения (ушибы, сотрясения мозга, сосудистые расстройства и пр.) (Рис.8).

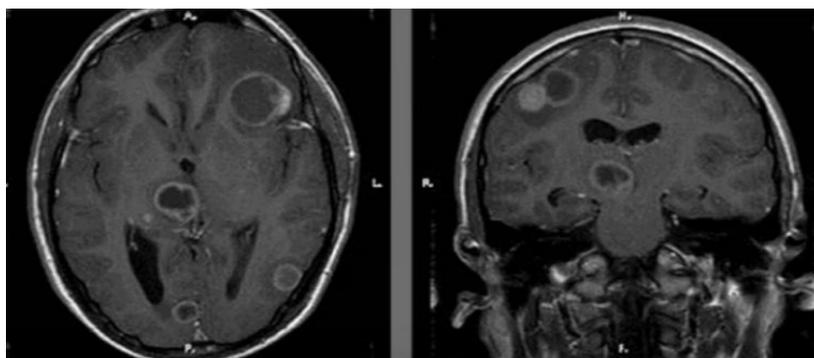


Рис. 8. Очаги очаги демиелинизации, кисты ГМ

Причиной ГК у пациентов в 65,9% случаев является поражение периферического отдела вестибулярного анализатора: ДППГ(33.9%), постуральное фобическое головокружение (21.4%), БМ (20%), вестибулярный нейронит (8.1%), поражение ЦНС (10.9%), мигрень-ассоциированное головокружение (4.1%), инсульт в вертебрально-базилярной системе (0.8%), вестибулярная пароксизмия (0.7%) (Замеград М.В., Неврологический журнал 2014г.).

Наиболее часто встречаемые заболевания в практике лор-врача, сопровождающиеся периферическим вестибулярным головокружением:

- ❖ ДППГ
- ❖ Вестибулярный нейронит
- ❖ Сдавление преддверно-улиткового нерва сосудом (вестибулярная пароксизмия)
- ❖ Болезнь Меньера
- ❖ Лабиринтит
- ❖ Перилимфатическая фистула

## **Доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение (ДППГ) МКБ 10 - H81.1:**

Является самым распространённым заболеванием периферического отдела вестибулярной системы и наиболее частой причиной системного головокружения, которое проявляется короткими (от нескольких секунд до нескольких минут) приступами головокружения, возникающими при перемене положения головы и тела, чаще в положении лёжа. Синонимы: постуральное головокружение, позиционное головокружение доброкачественного пароксизмального типа, позиционный лабиринтный синдром.

Состояние, характерное для ДППГ подробно описал Barany в 1921 г. Он привел выписку из истории болезни пациентки, у которой приступы системного головокружения возникали только при укладывании на правый бок, носили кратковременный характер (длились до 30 с), сопровождалась тошнотой, при этом визуализировался правосторонний ротаторный нистагм. Если сразу же после прекращения приступа больная поворачивала голову направо, то приступа не возникало, а для его повторного возникновения пациентке необходимо было полежать некоторое время на спине или другом боку. Характерной особенностью описываемого головокружения было отсутствие при этом понижения слуха и ушного шума.

Проявления ДППГ обусловлены следующими механизмами: купулолитиаз- предполагает наличие частиц отолитов, прилипших к купуле полукружного канала, вследствие чего происходит «утяжеление» купулы, каждое движение головы в плоскости этого канала приводит к патологическому смещению купулы. Каналолитиаз предполагает наличие свободно плавающих отолитов в просвете полукружного канала. Движение головы в плоскости канала приводит к смещению сгустка отолитов, смещению эндолимфы и к отклонению купулы, по типу поршня, вызывая тем самым значительное возбуждение или угнетение рецепторов в поражённом ухе (Рис.9)



Рис. 9. Купуло- и каналолитиаз, схема

Возникновение отолитиаза связано с деструкцией отолитовой мембраны вследствие нарушения обмена кальция или связывающего его белка, а также встречается на фоне остеопороза, остеопении, и сопутствующих травм головы и шеи. Каждая оторвавшаяся от отолитовой мембраны частица обладает определённым электрическим зарядом, благодаря чему мелкие частицы притягиваются друг к другу, формируя более крупный сгусток или конгломерат. При движениях и при перемене положения головы конгломерат отолитов смещается в проекции канала, вызывая аномальные потоки эндолимфы и «поршневый эффект», в результате происходит раздражение или торможение ампулярного рецептора. Нарушается симметрия поступающих импульсов от двух лабиринтов в ствол головного мозга, что субъективно воспринимается как приступ головокружения. Продолжительность головокружения отражает время прохождения отолитов по протоку до достижения его нижней части или смещением купулы до полной её остановки.

Во время приступа головокружения регистрируется ротаторный или горизонтальный нистагм. Направление нистагма зависит от того, какой полукружный канал вовлечен в процесс.

Частота встречаемости ДППГ от 11 до 64 на 100000 населения. В общей сложности, по данным различных авторов, среди всех периферических вестибулярных расстройств ДППГ составляет от 17 до 35% случаев.

**Идиопатическое ДППГ**, т.е. без установленной причины одинаково часто встречается у мужчин и женщин, причём пик случаев приходится на возрастной диапазон в районе 60-70 лет.

**Посттравматическое ДППГ** также одинаково часто встречается у мужчин и женщин, причём это могут быть как травмы головы и шеи, так и длительное пребывание и лечение в кресле стоматолога, парикмахера и т.п.

По литературным данным правый задний полукружный канал поражается в 2 раза чаще, чем левый (люди чаще спят на правом боку- Lopez-Escamez et. Al 2002).

Основными клиническими проявлениями являются жалобы пациента на возникновение приступа системного головокружения при повороте с бока на бок в постели, при вставании с постели, при запрокидывании головы при взгляде вверх, при наклонах туловища вперёд, при любых других резких поворотах головы. Чаще всего приступ головокружения обусловленный ДППГ длится около минуты и чаще всего не сопровождается какими-либо другими симптомами (крайне редко тошнота, ещё реже рвота). Важным

критерием в установлении диагноза является отсутствие нарушений слуховой функции.

Между приступами системного головокружения пациенты чувствуют себя хорошо, и только у части заболевших, склонных к укачиванию, может наблюдаться подташнивание и недомогание.

Частота встречаемости ДППГ заднего полукружного канала составляет 85-90%, горизонтального полукружного канала 5-10%, переднего полукружного канала 1-3%, и сочетанные поражения до 5% (чаще всего сочетание ДППГ заднего и горизонтального полукружных каналов).

**Диагностика** ДППГ прежде всего основана на тщательном сборе анамнеза, что включает себя выяснение провоцирующих головокружение факторов, в частности провоцирующие движения или определённая позиция головы, длительность головокружения. В таблице 1 представлены диагностические критерии характерные для поражения определённого полукружного канала.

Для объективизации ДППГ и визуализации позиционного нистагма используют диагностические пробы, позволяющие уточнить локализацию патологического процесса. Для наилучшей визуализации направления и силы нистагма используют специальные очки Френцеля, линзы которых большого увеличения (+20 диоптрий) способствуют устранению фиксации взора и подавлению нистагма (Рис. 10).



Рис. 10. Очки Френцеля

Таблица 1. Особенности проявления ДППГ при поражении определённого канала

вид ДППГ	провоцирующие движения	диагностические пробы	характеристики нистагма
з-ДППГ	<ul style="list-style-type: none"> <li>• наклон вперед, например, чтобы завязать шнурки на ботинках или помыть голову;</li> <li>• откидывание головы назад, например, чтобы взять книгу с верхней полки;</li> <li>• поворот с одного бока на другой лежа в кровати и др.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• проба Dix-Hallpike;</li> <li>• маневр «укладывание на бок»;</li> </ul> <p><b>обратите внимание:</b> подозрение на г-ДППГ должно возникнуть, если при проведении пробы Dix-Hallpike появляется горизонтальный нистагм</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• вертикально-ротаторный;</li> <li>• геотропный (т.е. быстрая фаза направлена вниз - к земле);</li> <li>• латентный период 2 - 20 с;</li> <li>• длительность 10 - 40 с, с последующим затуханием;</li> <li>• характерна «истощаемость» - уменьшение выраженности головокружения и нистагма при повторном выполнении пробы;</li> <li>• характерна обратимость - при возврате пациента в вертикальное положение нистагм меняет направление</li> </ul>
г-ДППГ	<ul style="list-style-type: none"> <li>• укладывание на спину;</li> <li>• повороты головы из стороны в сторону (в т.ч. лежа в постели на спине)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• вращательный тест Маклюра-Пагнини;</li> <li>• тест наклона и запрокидывания головы (диагностика стороны поражения)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• более короткий латентный период, чем при з-ДППГ;</li> <li>• может длиться более 1 мин; менее истощаем (чем при з-ДППГ)</li> </ul>
п-ДППГ	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>• проба Dix-Hallpike</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• нистагм с ротаторным компонентом, бьющий вниз; при таком нистагме верхний полюс глаза бьет в сторону пораженного уха;</li> </ul> <p><b>обратите внимание:</b> 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)</p>

источник: статья «Доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение» М.А. Кутлубаев; ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет», Уфа; ГБУЗ «Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Кузатова», Уфа (Журнал неврологии и психиатрии, №3, 2016)

Примечания: г-ДППГ – ДППГ для горизонтального ПК, з-ДППГ- ДППГ для заднего ПК, п-ДППГ- ДППГ для переднего ПК

**Проба Дикса Холлпайка** (исследование позиционного нистагма): пациента, сидящего на кушетке с головой, повернутой на 45 градусов в сторону, укладывают на спину таким образом, что голова оказывается запрокинутой над краем кушетки на 30 градусов (Рис.11).



Рис. 11. Выполнения пробы Дикса Холлпайка

### Результаты теста Дикса- Холлпайка:

- ✓ При классическом каналолитиазе заднего полукружного канала положительный тест Дикса-Холлпайка проявляется нистагмом, с латентным периодом до 15 сек, направленным к нижележащему уху с ротаторным компонентом и затухающий к 40-50 сек.
- ✓ Если с помощью перечисленной выше методики удастся спровоцировать головокружение и типичный позиционный нистагм, никаких других обследований для выставления диагноза ДППГ не требуется!

**Проба Мак Клюра-Пагинни** (исследование повреждения горизонтального ПК): при проведении этой пробы пациента укладывают на спину, его голова приподнимается на 30°. Далее врач поворачивает голову в одну из сторон на 90° и ждет не менее 30 секунд появления головокружения и нистагма, отмечая их длительность и направление. Затем процедура повторяется в противоположную сторону (Рис.12).

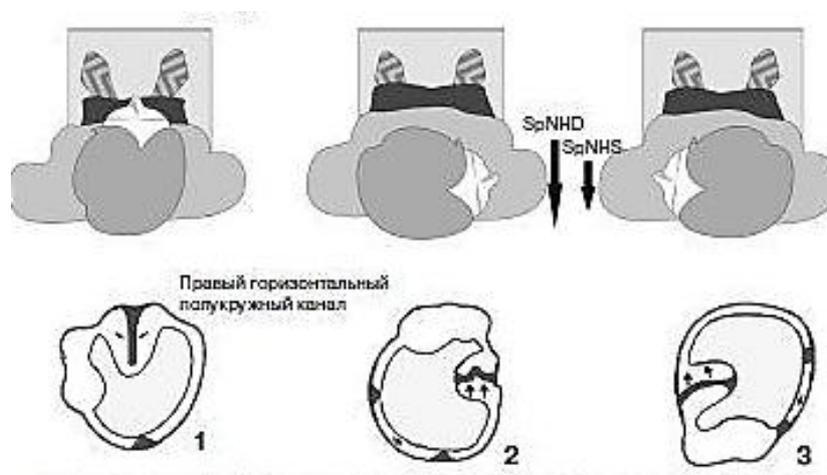


Рис. 12. Ролл-тест при ДППГ правого ПК

## Лечение:

**Методика Брандт-Дароффа:** утром, после пробуждения, пациент садится посреди кровати свесив ноги вниз. Затем он ложится на один бок с повернутой на 45 градусов головой и лежит так 30 секунд, если возникнет головокружение – лежит пока оно не завершится. Затем возвращается в исходное положение и сидит 30 секунд. Далее он ложится на другой бок с повернутой на 45 градусов головой и лежит так 30 секунд, если возникнет головокружение – лежит пока оно не завершится. Возвращается в исходное положение. Упражнения повторяют 5 раз. Если в период утренней гимнастики головокружение не возникает-упражнение повторяют на следующее утро. Если головокружение возникнет хотя бы раз в любом положении-упражнение повторяют ещё днём и вечером. Длительность выполнения упражнений: продолжают делать до тех пор, пока не исчезнет головокружение и ещё 2-3 дня после его прекращения. Эффективность методики - 60% (Рис.13).

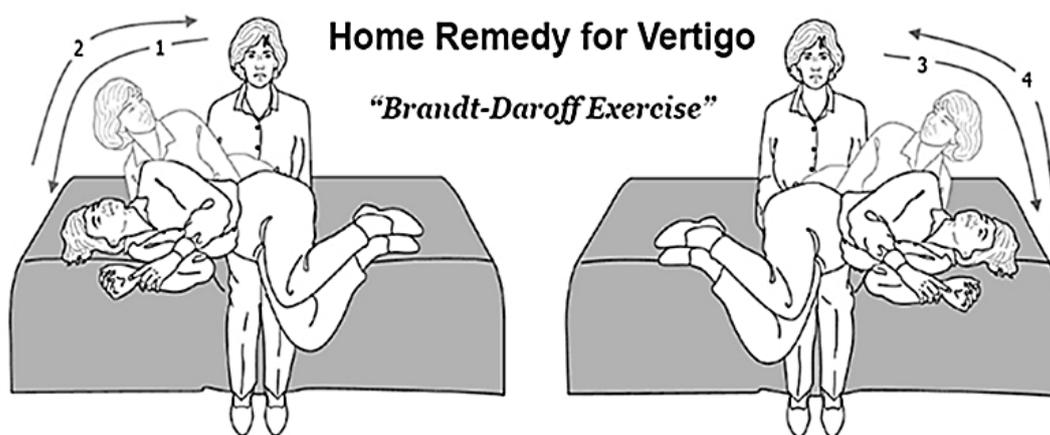


Рис. 13. Выполнение упражнения Брандт-Дароффа

Однако, эффективность лечебных манёвров выше, достигает до 95%.

**Маневр Семонта:** утром после пробуждения пациент садится посреди кровати свесив ноги вниз. Врач фиксирует голову пациента на 45 градусов, затем укладывает на пораженную сторону до завершения головокружения. Затем, фиксируя голову, переворачивает пациента в другую сторону и укладывает лбом вниз. Пациент находится в таком положении до полного исчезновения головокружения. Далее возвращается в исходное положение сидя с фиксированной головой. Маневр может быть повторён (Рис.14).

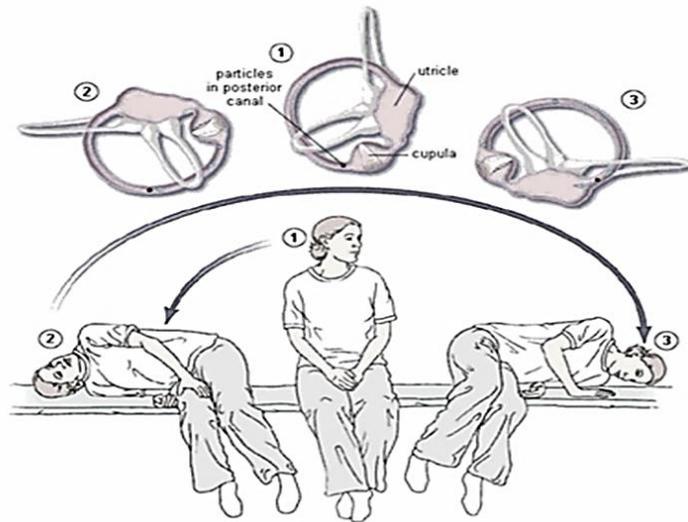


Рис. 14. Схема выполнения манёвра Семонта

**Маневр Эпли** (диагностика ДППГ заднего полукружного канала): пациент садится на кушетку. Врач фиксирует голову пациента поворачивает голову в сторону пораженного уха, затем укладывает на с запрокинутой на 45 градусов головой до завершения головокружения. Далее поворачивает, фиксируя голову в противоположную сторону, в том же положении на кушетке. После этого пациента укладывают на бок, а его голову поворачивают здоровым ухом вниз. Далее пациент садится, и его голова поворачивается в сторону пораженного лабиринта. В период сеанса проводится 2-4 маневра (Рис.15).

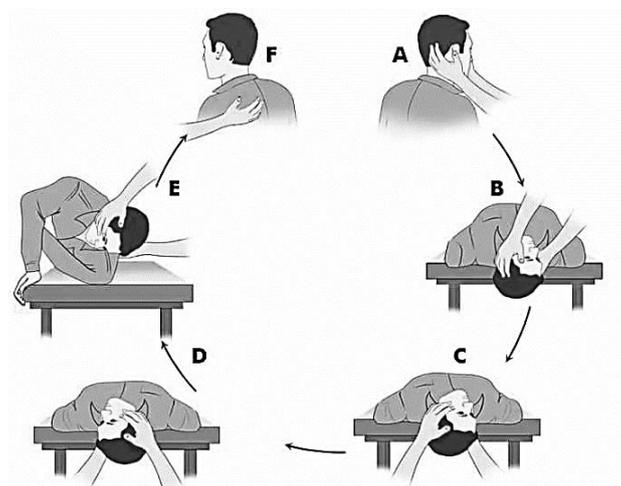


Рис. 15. Выполнение маневра Эпли для правого заднего полукружного канала

**Маневр Лемперта** (при патологии горизонтального полукружного канала): пациент из исходного положения лёжа на спине поворачивается постепенно вдоль продольной оси на 270 градусов в сторону здорового уха. Маневр может быть повторён (Рис.16).

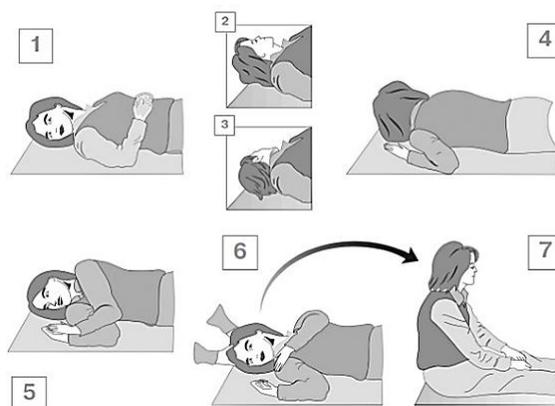


Рис. 16. Маневр Лемперта при ДППГ правого ГК

Не менее эффективен при лечении г-ДППГ постельный режим, когда пациент в течение 12 часов лежит на здоровой стороне.

После проведения лечебных маневров пациенту необходимо соблюдать ряд мероприятий: избегать положения тела, провоцирующего ДППГ, спать на противоположной поражению стороне, использовать более высокую подушку.

Назначения медикаментозного лечения ДППГ как правило не требует, но некоторым пациентам при выраженной вестибулярной дисфункции назначают противорвотные, антигистаминные и седативные препараты как перед проведением лечебных маневров за несколько дней, так и после их проведения.

В подавляющем большинстве случаев ДППГ разрешается самостоятельно. В продольных проспективных исследованиях было продемонстрировано, что в среднем при отсутствии лечения от возникновения симптомов до полного излечения проходит 7 - 19 дней при ДППГ горизонтального ПК и 17 - 47 дней при ДППГ заднего ПК. Тем не менее, если ДППГ не разрешилось самостоятельно, а пациент обратился за медицинской помощью, следует сразу провести лечебный репозиционный маневр, не дожидаясь самоизлечения. Выбор маневра зависит от пораженного канала, который определяется при проведении провокационных проб.

Часто пациенты стремятся избегать положений, вызывающих ГК (спать на ортопедических подушках, носить воротник Шанса, ограничивающий подвижность шеи), что только способствует затяжному течению заболевания.

**Болезнь Меньера (БМ)** — заболевание внутреннего уха, обусловленное увеличением количества эндолимфы (водянкой лабиринта) и проявляющееся периодическими приступами системного головокружения, шумом в ушах, прогрессирующим снижением слуха по нейросенсорному

типу. Распространенность составляет от 20 до 200 на 100 тыс. населения в разных странах. Среди заболеваний внутреннего уха, вызывающих головокружение, болезнь Меньера по распространённости занимает второе место, уступая доброкачественному пароксизмальному позиционному головокружению. Чаще всего первый приступ возникает в возрасте от 40 до 60 лет. Женщины страдают болезнью Меньера чаще, чем мужчины.

Развитие БМ связывают с формированием эндолимфатического гидропса, который возникает вследствие нарушения резорбции или гиперпродукции эндолимфы.



Рис.17. Механизм развития гидропса лабиринта

Заболевание не имеет определенной этиологии. Термин «идиопатическое» занимает первое место в дефиниции данного заболевания; основная причина этой нозологической единицы зависит от целого ряда факторов, которые способны приводить к развитию эндолимфатической водянки. Среди них — вирусные инфекции, сосудистые нарушения, аутоиммунные процессы, аллергические реакции, травмы, эндокринные заболевания и другие.

В пользу сосудистой теории свидетельствует частое сочетание БМ с мигренью. Аллергическая теория основана на частоте аллергических реакций у пациентов с БМ, превышающей таковую у населения в целом. Согласно метаболической теории, в эндолимфатическом пространстве происходит задержка калия. Это вызывает калиевую интоксикацию волосковых клеток и вестибулярного нейроэпителлия, в результате чего развиваются тугоухость и головокружение.

В последние десятилетия предпринимаются попытки обосновать новые теории этиологии, патогенеза и механизма возникновения головокружения при БМ. Это теория генетической предрасположенности, вирусная теория, аутоиммунная теория, теория нарушения лонгитудинального тока эндолимфы и др. Генетические исследования дают возможность

предположить, что БМ наследуется по типу аутосомного доминирования. Среди наиболее вероятных генов, кодирующих предрасположенность к развитию БМ, называют AQP2, KCNE1, KCNE3, HCFC1, COCH и ADD1. В литературе имеются данные о том, что в некоторых случаях БМ стартует в результате инфицирования вирусами группы герпеса (вируса простого герпеса, вируса Эпштейна-Барра и цитомегаловируса). Согласно вирусной теории, БМ является одним из проявлений полиганглионита, вызванного хронической персистирующей нейротропной вирусной инфекцией, а приступы головокружения совпадают во времени с периодами реактивации вируса в пределах внутреннего слухового прохода.

Некоторые ученые предполагают, что вирусная инфекция может спровоцировать аутоиммунную реакцию, вызывающую развитие БМ. Сторонники аутоиммунной теории указывают на обнаружение у больных антител против антигенов внутреннего уха. Косвенным подтверждением участия аутоиммунных механизмов в патогенезе БМ может быть повышенная частота системных аутоиммунных заболеваний среди больных БМ. Следует, заметить, что ряд ученых считают, что в настоящее время вирусная и аутоиммунная теории не имеют убедительных доказательств.

Недавние исследования показали, что гидропс может быть конечным результатом действия множества факторов, включая сосудистые и аутоиммунные, что легло в основу полиэтиологической теории БМ, предполагающей обязательное наличие неких разрешающих факторов, которые переводят бессимптомный эндолимфатический гидропс в клинически манифестированную БМ.

Продолжающиеся экспериментальные и морфологические исследования показали, что определенная роль в формировании гидропса принадлежит аквапориновым водным каналам. Аквапорины — интегральные мембранные белки, формирующие поры в мембранах клеток. Участие аквапоринов в поддержании гомеостаза жидкостей лабиринта подтверждается экспрессией белков mRNAs of AQP1, AQP2, AQP3, AQP4, AQP5, AQP6, AQP7 и AQP9 во внутреннем ухе, причем они сосредоточены в области сосудистой полоски и эндолимфатического мешка, т.е. в основных зонах секреции и абсорбции эндолимфы.

Патофизиологические механизмы приступов головокружения могут объясняться теорией разрывов перепончатого лабиринта при критическом увеличении объема эндолимфы. Критическое повышение давления эндолимфы вызывает разрыв вестибулярной мембраны, разделяющей пери- и эндолимфатического пространства, что приводит к смешиванию богатой калием эндолимфы с перилимфой и клинически проявляется приступами

головокружения и нистагмом в сторону пораженного уха. Выход ионов калия в перилимфу вызывает паралич афферентных вестибулярных нервов, сохраняющийся вплоть до заживления разрыва и восстановления исходного уровня электролитов вследствие работы ионных насосов. Теория разрывов перепончатого лабиринта на протяжении нескольких десятилетий оставалась ведущей и легла в основу представлений о патогенетической роли блокады эндолимфатического протока в формировании гидропса.

В свете современных достижений физиологии и патофизиологии уха теория разрывов кажется все менее вероятной, и на смену ей приходят новые гипотезы, объясняющие возможные механизмы контаминации перилимфы ионами калия. Предполагается, что возможен выход ионов калия в межклеточное пространство под влиянием изменений уровня кальция, контролирующего прочность межклеточных связей вестибулярных волосковых клеток. Среди новых теорий, объясняющих патофизиологические аспекты приступов БМ, наибольшей популярностью пользуется теория нарушения движения эндолимфы.

### **Клинические проявления.**

Для БМ характерна клиническая триада симптомов, прекрасно описанная еще в 1861 г. Меньером:

#### **1. Приступы системного головокружения.**

Приступы системного головокружения при болезни Меньера очень характерные. Они возникают внезапно, в любое время суток и в любое время года, на фоне «полного здоровья», ничем не провоцируются, иногда имеют ауру в виде усиления или появления заложенности больного уха, шума в ухе и др. Эти приступы всегда сопровождаются различными вегетативными проявлениями, основным из которых является тошнота и рвота; длятся несколько часов (чаще 4-6 ч.), самостоятельно без применения каких-либо медикаментозных препаратов проходят.

#### **2. Шум в ухе.**

Шум односторонний, чаще всего низко- или среднечастотный, усиливающийся до и вовремя приступа системного головокружения.

#### **3. Тугоухость.**

Тугоухость при БМ тоже имеет свои характерные особенности. Она чаще всего односторонняя, носит флюктуирующий характер, а при аудиологическом исследовании определяется горизонтальный или восходящий тип аудиологической кривой с костно-воздушным интервалом (5-10дБ) в низком или среднем диапазоне частот. Нормальные пороги ультразвука и латерализация его в сторону хуже слышащего

Различают три основных варианта течения заболевания. При первом варианте (кохлеарная форма) сначала возникают слуховые расстройства, а затем – вестибулярные. При втором (классическом) варианте слуховые и вестибулярные нарушения появляются одновременно, первый приступ головокружения сопровождается снижением слуха и шумом в ухе. При третьем варианте течения (вестибулярная форма БМ) заболевание начинается с приступов вестибулярных головокружений, к которым в дальнейшем присоединяются слуховые расстройства.

**В развитии БМ выделяют три стадии.**

**Первая стадия** – начальная. Приступы системного головокружения возникают редко 1-2 раза в год, а то и в 2-3 года. Эти приступы появляются в любое время суток, продолжаются в среднем от 1 до 3 часов, сопровождаются тошнотой и рвотой. Шум в ухе, заложенность или ощущение распирания в ухе возникают до или вовремя приступа, но не являются постоянными симптомами. Одностороннее снижение слуха возникает или усиливается в момент приступа, то есть, для первой стадии заболевания характерна флюктуация слуха – его периодическое ухудшение, как правило, перед началом приступа головокружения, и последующее улучшение. Некоторые больные отмечают значительное улучшение слуха сразу же после приступа и последующее его снижение в течение ближайших суток до обычного уровня.

**Вторая стадия** – разгар заболевания. Приступы приобретают типичный для БМ характер с интенсивным системным головокружением и выраженными вегетативными проявлениями, возникают несколько раз в неделю (ежедневно) или несколько раз в месяц. Шум в ушах беспокоит больного постоянно, нередко усиливаясь в момент приступа. Характерно ежедневное ощущение заложенности дискомфорта в пораженном ухе. Снижение слуха прогрессирует от приступа к приступу.

**Третья стадия** – затухающая стадия. Типичные приступы системного головокружения становятся реже или исчезают, но больного постоянно беспокоит ощущение шаткости и неустойчивости. Отмечается выраженное снижение слуха на больное ухо, часто на этой стадии в процесс вовлекается второе ухо.

С учетом частоты и длительности приступов головокружения, сохранения трудоспособности различают три степени тяжести БМ: тяжелая, средняя и легкая.

При **тяжелой степени** приступы головокружения частые (ежедневные или еженедельные) продолжительностью несколько часов со всем комплексом

статокинетических и вегетативных расстройств, трудоспособность при этом потеряна. При **средней степени** тяжести приступы головокружения также достаточно частые (еженедельные или ежемесячные), продолжительностью несколько часов. Статокинетические расстройства – умеренные, вегетативные – выражены. Трудоспособность утрачена во время приступа головокружения и спустя несколько часов после него. При **лёгкой степени** тяжести БМ приступы головокружения непродолжительные, с длительными (несколько месяцев или лет) ремиссиями.

В основном выявление болезни Меньера базируется на характерной клинической картине и данных аудиометрического исследования. К дополнительным методам диагностики относятся дегидратационный тест и электрокохлеография. Магнитно-резонансная томография височных костей с контрастным усилением позволяет оценить степень эндолимфатического гидропса и ее распространенность.

Американская академия отоларингологии и хирургии головы и шеи опубликовала в 2020 г. следующие критерии диагностики болезни Меньера:

**Достоверный диагноз:** два или более эпизода головокружения продолжительностью от 20 минут до 12 часов. Аудиометрически документированная флуктуирующая низко- и среднечастотная нейросенсорная тугоухость в пораженном ухе по крайней мере 1 раз до, во время, или после одного из эпизодов головокружения. Колеблющаяся потеря слуха, шум в ушах или давление в пораженном ухе. Другие причины исключены.

**Вероятный диагноз:** Два или более эпизода головокружения продолжительностью от 20 минут до 24 часов. Колеблющаяся потеря слуха, шум в ушах или давление в пораженном ухе. Другие причины исключены.

Для постановки диагноза «болезнь Меньера» проводятся:

**Опрос и осмотр пациента:**

- ✓ Выясняется частота и длительность приступов, головокружения, шума в ушах, снижения слуха и сопутствующих симптомов.
- ✓ Выявляется наличие спонтанного нистагма — непроизвольного подёргивания глазных яблок.
- ✓ Оценивается наличие и степень нарушения координации с помощью неврологических проб: пальценосовой, пяточно-коленной, пробы на диадохокинез и теста Ромберга.
- ✓ Исследуется вестибулоокулярный рефлекс — пациента просят резко повернуть голову в сторону, глазные яблоки со стороны поражения при этом подёргиваются.

- ✓ Проводится битермальная калориметрическая проба — пациент лежит, ему в уши закапывают тёплую воду (+44 °С) и через пять минут холодную (+30 °С). При этом наблюдают за характером и продолжительностью нистагма.

### **Инструментальная диагностика:**

Болезнь Меньера выявляют, исключая другие возможные заболевания со схожими симптомами. Поэтому, чтобы поставить правильный диагноз, проводится множество обследований. Конкретный их перечень зависит от оснащения лечебного учреждения и нюансов заболевания.

Инструментальные методы позволяют объективно оценить:

- слух;
- наличие нистагма;
- изменения функциональной активности внутреннего уха;
- чувство равновесия;
- изменения внутреннего уха, височных костей и головного мозга.

Для оценки нарушения слуха используется:

1. Акуметрия;

2. Аудиометрия:

- Тональная пороговая аудиометрия определяет границы слышимости звуков, подаваемых в наушники. При этом могут проводиться дегидратационные тесты мочегонными препаратами, чаще с глицеролом, но также могут использоваться сорбит, ксилит и фуросемид. Проба положительна, если через 2–3 часа после приёма препарата пороги слуха снижаются не меньше, чем на 5 дБ во всём диапазоне частот или на 10 дБ на трёх частотах.
- Надпороговая аудиометрия оценивает способность различать кратковременное увеличение громкости подаваемого сигнала (SiSi тест и тест Люшера).
- Речевая аудиометрия определяет порог восприятия речи. Для этого в наушники подаются предварительно записанные слова разной фиксированной громкости.
- Определение чувствительности к ультразвуку и тест латерализации громких звуков проводятся датчиком, установленным в центре лба. Обычный звук лучше слышится в здоровом ухе, ультразвук — в поражённом.

3. Импендансометрия (тимпанометрия и акустическая рефлексометрия);

4. Регистрация вызванной отоакустической эмиссии и вызванных слуховых потенциалов;

5. Клиническая вестибулометрия: Электронистагмография и видеонистагмография — реагируют на активность мышц, которые ответственны за движения глазного яблока.

6. Стабилография. Объективно оценить нарушение равновесия можно с помощью компьютерной стабилографии. Для этого используются специальные платформы, а полученные данные анализируют компьютерными программами. Для провокации скрытых нарушений метод часто сочетают с дегидратационными тестами.

7. Электрокохлеография -электрофизиологический тест, который отражает повышение давления во внутреннем ухе. В частности, он обнаруживает растяжение базилярной мембраны внутреннего уха. ECOG измеряет соотношение суммарного потенциала (вероятно, от движения базилярной мембраны) и потенциала нервного действия в ответ на слуховые стимулы. Гидропс диагностируют, когда это соотношение превышает 35%.

8. Визуальная оценка изменений внутреннего уха, височных костей и головного мозга проводится с помощью магниторезонансной и компьютерной томографии (МРТ и КТ). Преимуществом МРТ височных костей с контрастным усилением является прижизненная визуализация эндолимфатического гидропса. Использование контрастного усиления позволяет визуализировать отдельно перилимфатическое и эндолимфатическое пространства. Контрастное вещество, попадая в перилимфу, окрашивает ее в белый цвет. Сужение просвета перилимфатического пространства свидетельствует о наличии эндолимфатического гидропса. Контрастное вещество может быть введено интратимпанально или внутривенно.

**Характерными КТ признаками болезни Меньера являются:**

- сужение и укорочение водопровода преддверия (вплоть до отсутствия визуализации);
- сужение и высокое расположение его наружной апертуры;
- расширение и укорочение наружного полукружного канала;
- уменьшение объема задней части пирамиды височной кости;
- уменьшении расстояния между лабиринтом и задней гранью пирамиды;
- уменьшении расстояния между лабиринтом и яремной ямкой.

## **Лечение:**

Все применяющиеся методы лечения больных БМ можно разделить на три группы:

I. Купирование приступа головокружения (медикаментозное лечение).

II. Профилактические мероприятия в межприступный период (медикаментозное лечение).

III. Хирургическое лечение.

**Купирование приступа:** Постельный режим. Исключить яркий свет и резкие звуки, к ногам — грелка, на шейно-затылочную область горчичники. Подкожно 1 мл 0,1% раствора сульфата атропина. Внутримышечно 2 мл 2,5% раствора пипольфена или супрастина. Внутривенно -10–20 мл 40% раствора глюкозы. Возможно применение транквилизаторов (сибазон, аминазин в/в или в/м) в комбинации с указанными выше препаратами. Интратимпанальное введение глюкокортикостероидов. Бетагистин 24 мг 2 раза в день в течение 14 дней (в дальнейшем продолжить на амбулаторном лечении до 6-8 месяцев)

### **Лечение в межприступном периоде**

- Интратимпанальное введение глюкокортикостероидов или гентамицина
- ГБО
- Соблюдение диеты (ограничить потребление соли до 1-2 г, исключить кофе, шоколад, алкоголь, никотин)
- Бетасерк 24мг 2 раза в день до 6-8 мес.
- Вестибулярная реабилитация.

### **Хирургическое лечение:**

Шунтирование (декомпрессия) эндолимфатического мешка (Рис.18).

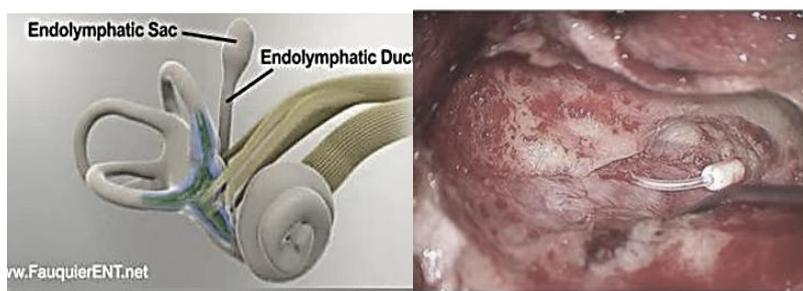


Рис. 18. Шунтирование эндолимфатического мешка

Вестибулярная нейроэктомия — это перерезка вестибулярного нерва, которая проводится через среднюю или заднюю черепные ямки. Эффективность составляет 90–97%. Преимущество пересечения вестибулярного нерва заключается в высокой степени контроля головокружения (95-98%) с высокой степенью сохранения слуха в прооперированном ухе (95%).

Селективная лазеродеструкция рецепторов лабиринта. Хирургическая лабиринтэктомия (Рис.19).

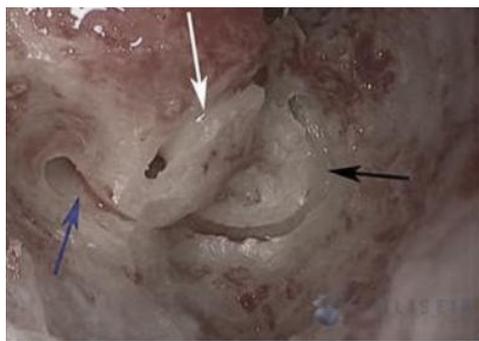


Рис. 19. Деструкция лабиринта

Химическая лабиринтэктомия – транстимпанальное введение гентамицина.

Тимпаностомия с использованием устройства Meniett — маломощного компрессора, создающего переменное давление.



Рис. 20. Использование устройства Meniett

**Вестибулярная реабилитация.** Метод физиотерапии и трудотерапии, который помогает пациентам привыкнуть к их вестибулярной потере. Это помогает перенастроить баланс пациента, помогая им компенсировать последствия расстройства внутреннего уха. Он выполняется повторяющимися упражнениями на равновесие.

**Лабиринтит (H83.0)** – это воспаление перепончатых образований и нервных структур внутреннего уха, вызванное различными вирусами, бактериями и их токсинами, а также травмой и проявляющееся сочетанным поражением вестибулярного и звукового анализаторов.

Среди всех заболеваний внутреннего уха лабиринтиты встречаются у 3,8-4,2% пациентов. Различий возникновения заболевания, связанного с полом и возрастом пациентов не выявлено.

Проявлением лабиринтита могут быть различные симптомы, которые могут маскироваться под остеохондроз, нарушение кровоснабжения головного мозга, транзиторные ишемические атаки, недостаточность

вертебробазилярного кровообращения, что может приводить к выставлению ошибочных диагнозов, и это во врачебной практике иногда случается.

**Клиника.** В типичных случаях острый лабиринтит проявляется, так называемой “лабиринтной атакой” – внезапно развивающимся сильным головокружением в сочетании с тошнотой и рвотой, нарушением координации движения, шумом в ухе и снижением слуха. В основе клинической картины лабиринтита лежат симптомы, отражающие нарушение функций вестибулярного и звукового рецепторов. Среди вестибулярных симптомов наибольшее диагностическое значение имеют системное головокружение, расстройства статики и координации, вегетативные реакции. Снижение слуха носит характер сенсоневральной тугоухости, шум в ухе чаще высокочастотный.

Первые признаки лабиринтита могут проявляться кратковременным расстройством равновесия. В более тяжёлых случаях системное головокружение продолжается в течение минут, часов, иногда дней. Больной обычно лежит в кровати на стороне здорового уха, опасаясь движений, провоцирующих приступ головокружения. При этом наблюдается горизонтально-ротаторный нистагм с его быстрой фазой, направленной в сторону больного уха (нистагм раздражения). В дальнейшем нистагм меняет своё направление – он направлен в сторону здорового уха (нистагм угнетения).

Выраженность головокружения такова, что больной не в состоянии поднять голову, повернуть её в сторону: малейшее движение усиливает тошноту и вызывает рвоту, обильное потоотделение, гиперемию или же, наоборот, побледнение кожи лица. Больному кажется, что предметы двигаются в сторону то больного, то здорового уха; одновременно у пациента имеется ощущение, что он «проваливается», «падает» с кровати.

Поскольку анатомо-топографические особенности внутреннего уха, исключают его первичное инфицирование, лабиринтит всегда является осложнением другого воспалительного процесса. Заболевание может быть вызвано различными вирусами, бактериями и их токсинами. Источником инфекции чаще всего является очаг воспаления, расположенный в непосредственной близости от лабиринта в полостях среднего уха или в полости черепа.

На развитие лабиринтита влияют ряд факторов: патогенность инфекционного агента, общая и местная реактивность организма, особенности течения воспаления в среднем ухе, анатомические особенности строения височной кости.

Инфекция из лабиринта может распространяться на мозговые оболочки или вещество мозга по периневральным и околососудистым пространствам внутреннего слухового прохода, через водопроводы преддверия и улитки. Вследствие этого могут возникать различного рода внутричерепные осложнения: менингит, субдуральный абсцесс, абсцессы мозга или мозжечка. Из внутреннего уха он может переходить в фаллопиев канал. Учитывая расположение лицевого нерва в этой области, возрастает риск периферического неврита. В списке осложнений находятся мастоидит при инфекционном поражении сосцевидного отростка и петрозит при гнойном воспалении в области височной кости. (Рис.21).



Рис. 21. Пути проникновения инфекции из среднего и внутреннего уха в заднюю черепную ямку (Ballantyne J., Groves J., 1979)

Поэтому эффективное и своевременное лечение острых и хронических воспалений среднего уха является основным направлением профилактики возникновения лабиринтитов и, как следствия, развития внутричерепных осложнений.

В зависимости от путей распространения инфекции во внутреннее ухо выделяют лабиринтиты:

- **Тимпаногенные** (наиболее частым). При воспалительных заболеваниях среднего уха (острых и хронических гнойных средних отитах) частота лабиринтных осложнений не превышает 5%. Переход воспалительного процесса из среднего уха возможен на любом участке стенки лабиринта, но происходит, как правило, через мембрану окна улитки, кольцевидную связку окна преддверия, фистулу (эрозию) костной стенки лабиринта, которые при воспалении становятся проходимы для бактериальных токсинов. Развивается серозное воспаление во внутреннем ухе, сопровождающееся трансудацией жидкости и повышением внутрилабиринтного давления, при проникновении бактериальной флоры во внутреннее ухо, развивается гнойный лабиринтит.

Преобладающая роль в развитии тимпаногенного лабиринтита принадлежит стрептококку, стафилококку и туберкулезной микобактерии.

При хроническом деструктивном отите, холестеатоме среднего уха возможно формирование фистул (эрозивных костных сообщений между средним и внутренним ухом), которые чаще всего наблюдаются в области наружной стенки горизонтального полукружного канала, но возможна и другая локация деструкций. В случае хронического процесса лабиринтит длительное время может ограничиваться зоной деструкции, однако, при прогрессировании процесса, либо обострении хронического отита может развиваться диффузный гнойный лабиринтит.

В 50% наблюдений при хроническом среднем отите вестибулярные расстройства у пациентов обусловлены фистулой лабиринта, порядка 80% имеет место эрозия костной стенки латерального полукружного канала.

- **Менингогенные.** Возникают при распространении воспалительного процесса со стороны мозговых оболочек через внутренний слуховой проход, водопроводы улитки и преддверия или врожденные дегисценции вертикального полукружного канала. Чаще возбудителем является менингококк, реже – пневмококк. Однако, менингогенный лабиринтит может возникнуть при гриппозном, скарлатинозном, коревом, а также при специфическом (туберкулезном, сифилитическом) менингите. Менингогенный лабиринтит, как правило, двусторонний и может возникать не только при тяжелых, но и при легких формах течения менингита. Встречаются гораздо реже тимпаногенных лабиринтитов.

- **Гематогенный лабиринтит** встречается редко, обусловлен заносом инфекции во внутреннее ухо при общих инфекционных заболеваниях (эндемический паротит, сифилис) без признаков поражения уха и мозговых оболочек. Как правило, гематогенные лабиринтиты протекают остро и носят односторонний характер.

- **Травматический лабиринтит** развивается в результате травмы внутреннего уха. При прямой механической травме происходит смещение цепи слуховых косточек со смещением или повреждением основания стремени и разрывом мембраны окна улитки. При черепно-мозговой травме, сопровождающейся поперечным переломом пирамиды височной кости, повреждаются костные и перепончатые структуры внутреннего уха. Травматический лабиринтит может развиваться при баротравме, сопровождающейся повреждением мембран лабиринтных окон, при химическом или термическом повреждении среднего уха.

В механизме развития травматического лабиринтита имеет значение нарушение целостности перепончатого и костного лабиринтов, сотрясение,

кровоизлияние в полость лабиринта. Особенности течения, симптоматика травматического лабиринтита определяются характером и тяжестью самой травмы. При травматическом повреждении чаще лабиринтит возникает непосредственно сразу после травмы, однако, возможно отсроченное развитие лабиринтита при инфицировании внутреннего уха через поврежденные окна лабиринта или травматическую фистулу костной стенки лабиринта.

#### **Лабиринтиты также классифицируют:**

- ✓ По распространённости воспалительного процесса (ограниченный и диффузный лабиринтит).
- ✓ По выраженности клинической симптоматики (острый и хронический (явный, латентный) лабиринтит)
- ✓ По характеру воспалительного процесса – асептический, серозный, гнойный, некротический (в случае критического нарушения кровообращения в одной из конечных ветвей внутренней слуховой артерии).
- ✓ По характеру возбудителя – неспецифический (вирусный, бактериальный, грибковый) и специфический (туберкулезный, сифилитический).

В связи с широким применением антибиотиков гнойный и некротический лабиринтит в настоящее время встречается реже, отмечается тенденция к увеличению его локальных, ограниченных форм (до 40,3%).

Ограниченный серозный лабиринтит проявляется лёгким, непродолжительным головокружением, направленным в сторону быстрого компонента нистагма, спонтанным нистагмом в эту же сторону (раздражения), отклонением тела пациента в сторону здорового уха, снижением слуха кондуктивного или смешанного характера, обусловленного ОГСО или ХГСО.

Серозный диффузный и гнойный лабиринтит характеризуются усилением и постоянством (в течение 1-2 недель) головокружения и расстройств равновесия с появлением тошноты и рвоты, вынужденного положения пациента, сменой направления нистагма в здоровую сторону (угнетения) и падением пациента в больную сторону, нарастанием тугоухости за счёт сенсоневрального компонента вследствие интоксикации внутреннего уха. Перемена направления нистагма, изменение латерализации при пробе Вебера являются тревожными симптомами выпадения функции лабиринта.

Гнойный лабиринтит с секвестрацией проявляется ещё и возникновением периферического пареза лицевого нерва. Однако в остром

периоде клиническая дифференциация между этими формами лабиринтита сложна и возможна только после завершения воспаления, так как при серозном диффузном лабиринтите происходит восстановление нормального слуха и вестибулярной функции, а при гнойном наступает полное выпадение функций лабиринта.

#### **Диагностика:**

- ✓ Тщательно собранные жалобы и анамнез заболевания.
- ✓ Осмотр: оценивается состояние наружного слухового прохода, наличие и характер отделяемого в нём, состояние барабанной перепонки. Наличие признаков острого и хронического среднего отитов (характер и месторасположение перфорации, наличие холестеатомы, полипов, деструкции костной стенки).
- ✓ Явным признаком фистулы лабиринта при ХГСО является фистульный симптом, при котором пациенты отмечают кратковременное головокружение, а исследователь отмечает прессиорный нистагм в сторону больного уха при компрессии воздуха в наружном слуховом проходе; того же самого можно достигнуть надавливанием пальцем на козелок больного уха.
- ✓ Исследование спонтанного вестибулярного нистагма (Sp Ny), (в очках Френцеля, при электронистагмографии или видеонистагмографии).
- ✓ Исследуют функции статического (простая и усложнённая проба Ромберга), и динамического равновесия - ходьба по прямой линии, вперёд-назад, на месте (тест Фукуды), фланговая походка с открытыми и закрытыми глазами, проводят оценку координационных проб (пальце-пальцевой, пальценосовой, выявление адиадохокинеза).
- ✓ Камертональные пробы (Вебера, Ринне, Федеричи).
- ✓ Тональная пороговая аудиометрия позволяют определить тип тугоухости (кондуктивный, смешанный или нейросенсорный).
- ✓ Вестибулярные пробы (калорическая и вращательная).
- ✓ Проведение рентгенографии височных костей по Шюллеру и Майеру с целью определения состояния височной кости, наличия разрушения сосцевидного отростка, патологического процесса в среднем ухе, анатомические особенности строения височной кости (предлежание сигмовидного синуса, низкое расположение средней черепной ямки).
- ✓ Компьютерная томография (КТ) височной кости в аксиальной и коронарной проекции. Чувствительность метода для фистул лабиринта - от 67 до 100%. Дооперационное выявление фистул лабиринта предупреждает интраоперационные ошибки.

- ✓ Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с целью исключения внутричерепных осложнений.

**Дифференциальный диагноз** проводится с заболеваниями, сопровождающимися центральным и периферическим кохлеовестибулярным синдромом, который может быть связан с воспалительными и невоспалительными заболеваниями среднего и внутреннего уха, а также проводящих путей и головного мозга.

Как и лабиринтит, абсцесс мозжечка и арахноидит мостомозжечкового могут являться осложнениями острого и хронического гнойного среднего отита и иметь сходную симптоматику (табл. 2).

Таблица 2.

**Дифференциальная диагностика лабиринтита, абсцесса мозжечка и отогенного арахноидита**

Симптомы	Лабиринтит	Абсцесс мозжечка	Отогенный арахноидит
Головная боль	Связана с заболеванием уха	Резкая в затылочной или лобной области.	Усиливается при обострении, в затылочной области.
Тошнота, рвота	Постепенно уменьшаются.	Постепенно нарастают.	Наблюдаются иногда.
Головокружение	Выраженное системное в начале заболевания, постепенно уменьшается.	Вначале связано со степенью нистагма, позднее от него не зависит и персистирует.	Системное и несистемное.
Нистагм	Выраженный горизонтально-ротаторный, вначале направленный в сторону больного уха, затем – здорового; среднеразмашистый. Постепенно уменьшается и исчезает в течение 2-3 недель	Горизонтально-ротаторный, крупноразмашистый, постоянный. Направление и тип изменяются. Обычно более выражен в сторону поражения. Персистирует в течение болезни.	Редко.
Пульс	Редко замедление.	Брадикардия.	Нормальный или брадикардия.
Атаксия	Падение и отклонение рук при координационных пробах в направлении медленного компонента. Со временем исчезают.	Направление падения, отклонение и промахивание рук всегда в сторону поражения и не связано с нистагмом. Скандированная речь.	Не выражена
Экспериментальные пробы	Асимметрия ответов. Повышение или угнетение вестибулярной возбудимости на стороне поражения.	Резкая возбудимость лабиринта. Ну крупноразмашистый.	Возбудимость лабиринта зависит от стадии заболевания

Адиадохокинез	Нет	Выражен	Нет
Мышечно-суставное чувство	Нормальное	Обычно отсутствует или повреждено.	Нормальное
Поражение ЧМН	Редко УП	III, IV, V, VI, VII вследствие сдавления	V, VI, VII, IX, X, XI
Изменение спинно-мозговой жидкости	Нет	Повышение давления, цитоз, лимфоциты.	Цитоз, лимфоциты, повышение количества белка, белково-клеточная диссоциация
Глазное дно	Не изменено	Застойные явления на стороне поражения.	Застойные явления могут быть
R-диагностика	Признаки отита и фистулы лабиринта	MPT-признаки абсцесса	MPT - могут быть гидроцефалия, кисты, спайки

Дифференциальную диагностику лабиринтитов также необходимо проводить с невоспалительными заболеваниями, для которых характерно наличие периферических головокружений. От вестибулярного нейронита или доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения (ДППГ) лабиринтиты прежде всего отличаются вовлечением в процесс слуховой части лабиринта и возникновением тугоухости и ушного шума. Отличие инфаркта лабиринта и болезни Меньера от лабиринтитов заключается в наличии очага воспаления при лабиринтите, который подтверждается общим состоянием больного, результатами осмотра и лабораторными исследованиями.

Вестибулярная мигрень, вестибулярная эпилепсия также не имеют признаков воспаления и крайне редко сопровождаются изменениями в слуховой системе. Вестибулярная пароксизмия характеризуется короткими приступами вестибулярного головокружения, нередко сопровождается нейросенсорной тугоухостью, также не имеет признаков воспаления.

Кохлеовестибулярные нарушения в отдалённом периоде после стапедопластики, могут быть обусловлены фистулой окна преддверия или гранулёмой, что является показанием к срочной эксплоративной тимпанотомии для сохранения слуховой функции и устранения вестибулярных нарушений, а также для предотвращения возможного развития лабиринтита при инфицировании. Кратковременные позиционные головокружения могут быть результатом раздражения утрикуллюса или саккуллюса в преддверии лабиринта после стапедопластики.

При опухоли тимпанального гломуса головокружение может быть первичным симптомом у некоторых пациентов, однако, обычно имеются пульсирующий шум, снижение слуха, геморрагия, характерная отоскопическая картина. Herpes zoster oticus (Ramsay Hunt syndrome) помимо

выраженной оталгии и пареза лицевого нерва иногда сопровождается пузырьковыми высыпаниями в околоушной области, головокружением, снижением слуха и ушным шумом.

Подробный анализ анамнеза заболевания, клинических симптомов, данных дополнительных методов исследования и результатов консультаций специалистов (офтальмолога, невропатолога), использование современных методов лучевой диагностики позволяют своевременно поставить правильный диагноз.

#### **Исход заболевания:**

- ✓ Исходом серозного лабиринтита может быть: а) выздоровление; б) прекращение воспаления со стойким разной степени нарушением функций вестибулярного и звукового рецепторов.
- ✓ Гнойный лабиринтит заканчивается, как правило, гибелью рецепторов внутреннего уха. Центральная компенсация вестибулярной функции наступает у пациентов в среднем через 3-4 месяца.
- ✓ Травматические лабиринтиты вследствие попадания крови или инфицирования внутреннего уха при переломе височной кости, подвывихе основания стремени, разрыве мембраны окна улитки, после стапедопластики могут протекать как со слабыми клиническими проявлениями, так и с выраженной симптоматикой.
- ✓ Менингогенный лабиринтит, развивающийся как осложнение менингита, заканчивается, как правило, двусторонним выпадением обеих функций лабиринта. На фоне течения менингита ранним и постоянным признаком лабиринтита является резкое угнетение слуховой функции, вплоть до полной глухоты, и полное выпадение вестибулярной возбудимости. Сохраняющаяся двусторонняя вестибулярная арефлексия приводит к расстройствам равновесия в течение всей жизни.
- ✓ Для туберкулезного лабиринтита характерно скрытое хроническое течение, прогрессирующее угнетение функций лабиринта.
- ✓ При сифилисе выделяют три формы течения лабиринтита: апоплектиформная – внезапное и необратимое сочетанное или изолированное выключение обеих функций лабиринта в одном или обоих ушах, нередко одновременно наблюдается поражение лицевого нерва. Острая – перемежающийся шум в ушах и головокружение резко усиливаются к концу второй- третьей недели, быстро наступает резкое угнетение функций лабиринта; наблюдается во второй и третьей стадиях сифилиса. Хроническая – шум в ушах, незаметное для больного постепенное снижение слуха; нарушение слуховой и вестибулярной функции нередко обнаруживаются лишь при специальных исследованиях, могут сопровождаться поражением лицевого нерва; наблюдается также чаще во второй стадии сифилиса.

**Лечение** подбирают в зависимости от типа заболевания, клинической картины и масштаба распространения гнойно-воспалительного процесса:

- ✓ Срочная госпитализация в ЛОР-отделение, обеспечение полного покоя и соблюдение диеты с ограничением приема жидкости и соли.
- ✓ При отсутствии бактериальной инфекции назначается симптоматическое лечение: противовоспалительная, дезинтоксикационная, дегидратационная терапия, противорвотные, антигистаминные и седативные средства.
- ✓ Бактериальный лабиринтит развившийся на фоне острого среднего отита (катарального или гнойного) и хронического гнойного среднего отита требует назначение антибиотиков, проникающих через гематоэнцефалический барьер.
- ✓ Хирургическое лечение отогенного лабиринтита заключается в обязательном удалении гнойного очага из полостей среднего уха и тщательной ревизии промоториальной стенки. Срочное хирургическое вмешательство на ухе у больных с лабиринтитом осуществляется при наличии внутричерепных осложнений, секвестрации лабиринта, мастоидите с субпериостальным абсцессом при ОГСО или обострении ХГСО.
- ✓ При осложненном течении болезни применяют оперативные вмешательства (вестибулотомия, плексустомия, хордостомия, эндолимфатическое шунтирование, лазерная деструкция).

**Перилимфатическая фистула (ПФ)** – это свищ барабанной полости, соединяющий ее с внутренним ухом, в большинстве случаев с латеральным полукружным каналом. ПФ возникает при травмах среднего и внутреннего уха (черепно-мозговые травмы с повреждением височной кости, акустические и баротравмы, ятрогенные повреждения), при хронических отитах и вследствие врожденных аномалий. В 97% случаев возникновение фистулы лабиринта обусловлено холестеатомой, которая возникает в результате эрозии её костной стенки при длительном течении ХГСО и характеризуется положительным фистульным симптомом, который выявляется у 20-42% больных при создании в слуховом проходе положительного или отрицательного давления и различных изменениях атмосферного давления. Выраженность вестибулярных расстройств при фистуле лабиринта у больных ХГСО зависит от активности воспаления в среднем ухе и степени возбудимости лабиринта. Бессимптомное течение фистул лабиринта наблюдается у 33-57% пациентов.

Возможны следующие варианты локализации ПФ:

- разрыв кольцевидной связки;
- перелом подножной пластинки;

- щелевидный перелом промоториума;
- разрыв мембраны круглого окна (Рис. 22);
- дефект полукружных каналов (Рис.23);

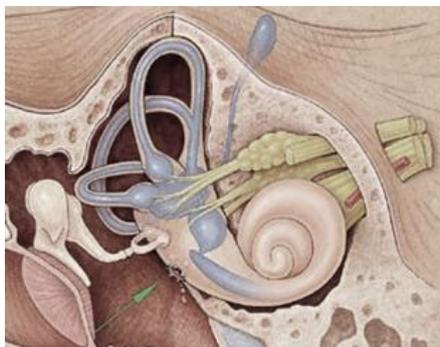


Рис. 22. Перилимфатическая фистула вследствие разрыва мембраны круглого окна

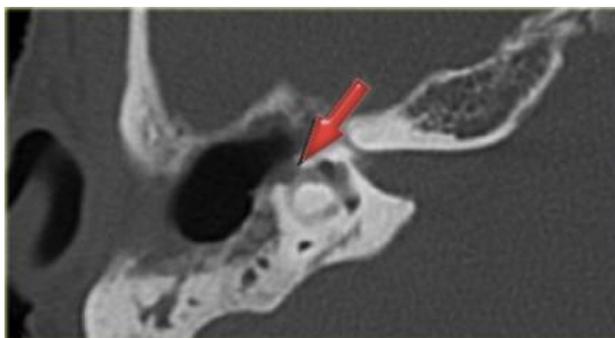


Рис. 23. КТ-картина дефекта латерального полукружного канала (фистула) вследствие холестеатомы у 53-летней пациентки с клиникой головокружения

**Клинические проявления:** примерно у половины пациентов проявления ПФ представлены развитием внезапной глухоты, звона в ушах (тиннитуса), ощущения заложенности в ухе, головокружения и рвоты. Чаще всего пациенты описывают свое состояние как неустойчивость, усиливающуюся при физической нагрузке и уменьшающуюся во время отдыха. Головокружение и шум в ухе усиливаются при натуживании, чихании, кашле, при пробе Вальсальвы (форсированном выдохе при закрытом носе и рте) или громких звуках, например, при прослушивании громкой музыки через наушники – симптом Туллио (в результате того, что давление в полости среднего уха непосредственно передается на внутреннее ухо). Признаком перилимфатической фистулы также является симптом Эннебера: появление нистагма и головокружения при надавливании на козелок.

**Диагностика:** ПФ следует заподозрить при появлении после черепно-мозговой травмы вестибулярных или слуховых нарушений. Однако из-за вариабельности симптоматики ее бывает трудно отличить от других заболеваний (синдрома Меньера, доброкачественного пароксизмального

позиционного головокружения). Наиболее значимыми критериями для постановки диагноза являются следующие:

- ✓ анамнестические сведения о травме (черепно-мозговая травма, баротравма, акутравма, ранения уха) или состоянии физического напряжения, непосредственно предшествующих развитию кохлеовестибулярных нарушений;
- ✓ наличие ХГСО в анамнезе, холестеатомы среднего уха;
- ✓ одностороннее внезапное нарушение слуховой и/или вестибулярной функций;
- ✓ резко выраженный ушной шум;
- ✓ смешанный характер тугоухости (наличие костно-воздушного разрыва на тональных аудиограммах, преимущественно на низких частотах);
- ✓ понижение порогов восприятия звуков, появление нистагма и головокружения при перемене положения головы;
- ✓ изменение параметров стабилотографии при повышении давления в наружном слуховом проходе.

Для подтверждения диагноза во всех сомнительных случаях необходимо выполнять компьютерную томографию височной кости.

**Лечение:** по данным ряда авторов, самостоятельное закрытие фистулы после травматического повреждения лабиринта происходит в 30-50% случаев. Консервативное лечение включает, прежде всего, покой и назначение средств, улучшающих кровоснабжение внутреннего уха (пентоксифиллин, беттагистин). В случае длительного сохранения нарушений слуховой и/или вестибулярной функций на фоне персистирующей ПФ производят тимпанотомию, пластику фистулы соединительной, жировой или мышечной тканью. В случае ПФ на фоне ХГСО выполняют хирургическую санацию среднего уха с пластикой фистулы. При травматических перилимфатических фистулах лучший прогноз в плане улучшения функции имеют те пациенты, у которых осуществляется хирургическое закрытие фистулы на ранней стадии.

**Вестибулярный нейронит (ВН):** патология, связанная с повреждением периферического анализатора, чаще всего вирусной этиологии, встречается в практике врача-оториноларинголога, но чаще такую патологию курируют и наблюдают неврологи.

**Клинические проявления:** ВН начинается с выраженного приступа головокружения, который сопровождается вирусной инфекцией, длящийся у больного в течение 7-10 дней. Головокружение типичное, периферическое. Состояние пациента постепенно улучшается первые одну или две недели, но тем не менее в период от 3 до 6 месяцев может отмечаться неустойчивость при движении головой или туловищем.

**Диагностика:** общий врачебный осмотр не выявляет отклонений от нормы. При исследовании вестибулярного аппарата (выполнение пробы

Хальмаги, исследовании поствращательного нистагма) определяют спонтанный нистагм «бьющий» в направлении здорового уха. Определяется уменьшение вестибулярной экспериментальной реакции или её отсутствие со стороны пораженного уха. Другая неврологическая симптоматика, в том числе со стороны черепных нервов отсутствует.

Аудиологическое исследование патологии не выявляет. Основным методом установления диагноза является выполнение МРТ с контрастированием, при котором отмечается накопление контраста в преддверно-улитковом нерве (Рис.24).

**Лечение:** на ранних этапах проявления пациенту показан покой, назначение симптоматического лечения: противорвотные, седативные, диуретические, антигистаминные средства, средства, улучшающие мозговое кровообращение. Наиболее эффективно и этиопатогенетически обусловлено назначение глюкокортикостероидных гормонов, которые влияют на основные механизмы развития и купирования воспалительного процесса. Начиная с 3-го дня стационарного наблюдения, начинают вестибулярную реабилитацию с постепенным увеличением нагрузки и расширением перечня упражнений.

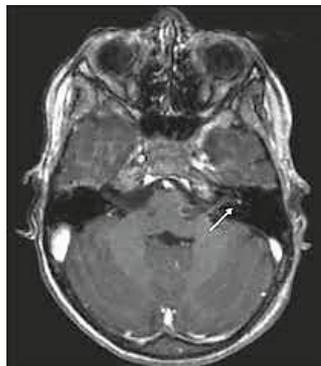


Рис. 24. Накопление контрастного вещества в VIII паре ЧМН

### **Вестибулярная пароксизмия:**

Объединяет приступы рецидивирующего вертиго, длительностью до нескольких минут, многократно повторяющихся в течение нескольких суток, которые могут сопровождаться снижением слуха, неустойчивостью при ходьбе и падением, порой рвотой, возникающих без видимых причин либо при изменении положения головы. Вестибулярная пароксизмия (ВП) - сравнительно недавно описанное заболевание, обусловленное нейроваскулярной компрессией преддверно-улиткового нерва. Причиной компрессии могут быть артериовенозные мальформации, эктазия базилярной артерии, удлинение или искривление соседних артерий - чаще всего задней или передней нижних мозжечковых артерий, опухоли, распространяющиеся

в область мосто-мозжечкового угла или аневризмы. В патогенезе ВП важное значение имеет сдавление нерва на достаточно протяженном (около 10-15 мм) участке около входа нерва в ствол мозга, лишенном шванновской оболочки и покрытом олигодендроглией.

В настоящее время вестибулярная пароксизмия пока не выделена в МКБ-10, и вопрос о существовании такого состояния в качестве отдельной нозологической формы до конца не решен. Распространенность ВП также достоверно не известна из-за отсутствия общепринятых диагностических критериев. Диагностика ВП основана на клинических признаках и данных инструментальных методов исследования, выявляющих сдавление преддверно-улиткового нерва расположенным поблизости сосудом, опухолью, аневризмой и т. д.

**Клиническая картина ВП** представлена непродолжительными (обычно несколько секунд) приступами вестибулярного головокружения, которое часто провоцируется движениями головы. В некоторых случаях помимо приступов головокружения пациенты отмечают небольшое снижение слуха с одной стороны или субъективный шум в ухе. Вероятно, сдавление преддверной части VIII черепного нерва вызывает приступообразное головокружение, а сдавление улитковой части - субъективный шум в ухе. Дифференциальную диагностику проводят прежде всего с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, болезнью Меньера, хронической перилимфатической фистулой. Заболевание характеризуется хроническим течением. Со временем могут несколько прогрессировать расстройства слуха, а шум в ушах становится постоянным.

Имеются 2 пика заболеваемости вестибулярной пароксизмией. Первый приходится на ранний детский возраст, когда проявляются врожденные пороки развития сосудов задней черепной ямки, а второй наблюдается в возрасте 50-70 лет, когда нерв сдавливается расширенными и атеросклеротически измененными сосудами. Считается, что чаще всего вестибулярная пароксизмия бывает обусловлена компрессией преддверно-улиткового нерва сосудом, поскольку удлинение и искривление артерий - распространенное явление и нередко встречается при артериальной гипертонии или в пожилом возрасте. Сдавление корешка преддверно-улиткового нерва может вызывать локальную демиелинизацию нервных волокон.

Полагают, что сдавление участка нерва, не имеющего шванновской оболочки чаще сопровождается клинической симптоматикой, в частности невралгией (при повреждении тройничного и языкоглоточного нервов) или мышечным спазмом (в случае повреждения лицевого нерва). Локальная демиелинизация сопровождается эфалтической передачей между

поврежденными и неповрежденными волокнами с последующим формированием патологически усиленного возбуждения. Считается, что сдавление преддверной части VIII черепного нерва вызывает приступообразное головокружение, а сдавление улитковой части - субъективный шум в ухе; сочетание приступов головокружения и шума в ухе свидетельствует о компрессии обеих частей преддверно-улиткового нерва.

Демиелинизация преддверно-улит Т. Brandt и М. Dieterich (1994) предложили диагностические критерии вестибулярной пароксизмии:

(1) приступы вращательного головокружения, продолжающиеся несколько секунд или минут;

(2) провокация приступа определенным положением головы, изменение продолжительности приступа при перемене положения головы;

(3) снижение слуха и/или шум в ушах во время приступа или постоянно;

(4) слуховые и вестибулярные нарушения вне приступа по данным нейрофизиологических методов исследования;

(5) прекращение или снижение частоты приступов при использовании противосудорожных средств (карбамазепина).

б) исключение других причин головокружения.

Более чем у 70% пациентов головокружение провоцируется изменением положением головы: значительным поворотом головы в сторону или наклоном ее к плечу. В отличие от ДППГ, приступы, как правило, провоцировались такими движениями, которые не сопровождались изменением положения головы относительно гравитации. Большинство пациентов отмечали связь приступа именно с определенным положением головы. В половине случаев возврат головы в исходное положение приводил к прекращению приступа.

ГК в основном имело вращательный характер; реже пациенты сообщали об ощущении покачивания предметов перед глазами. Приступ у большинства пациентов продолжался от 1 с до 4 мин. В большинстве случаев приступы возникали очень часто - до 30 раз в сутки, но у некоторых больных частота приступов была значительно меньшей: от 1-2 в неделю до 1-2 в месяц.

**Диагностика:** при выполнении пробы Дикса-Холлпайка у больных с вестибулярной пароксизмией может возникнуть головокружение, однако, в отличие от больных с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, у них не наблюдается горизонтально-ротаторного нистагма, возникающего после короткого латентного периода, сначала нарастающего, а затем постепенно затихающего. Видео- или электронистагмография в межприступном периоде иногда может выявлять

скрытый спонтанный горизонтальный нистагм, направленный в здоровую сторону. В некоторых случаях калорическая проба выявляет периферическую вестибулярную гипорефлексию на стороне поражения. Тональная пороговая аудиометрия выявляет изменения в межприступном периоде примерно у половины пациентов с вестибулярной пароксизмией. Отмечается снижение слуха на высоких частотах на 10-15 дБ на стороне нейроваскулярной компрессии преддверно-улиткового нерва. Данные о результатах акустических стволовых вызванных потенциалов противоречивы. Если одни авторы не выявляли изменений при этом исследовании, то другие отмечали удлинение интервала между пиками I и III и увеличение латентности II пика.

Исследование субъективной зрительной вертикали, во время которого пациенту предлагают в полной темноте расположить светящуюся линию как можно более вертикально, выявляет отклонения от нормы в 40% случаев: линия оказывается наклоненной на  $2,96^\circ$  в сторону поврежденного нерва (в норме здоровый человек способен расположить линию вертикально с ошибкой не более чем в  $2^\circ$ ). Поскольку за восприятие вертикали отвечают маточка и мешочек преддверия лабиринта, результаты этого исследования свидетельствуют о заинтересованности путей, берущих начало от отолитового рецептора внутреннего уха. Ведущее значение в диагностике вестибулярной пароксизмии имеет проведение магнитно-резонансной томографии головного мозга с гадолинием и магнитно-резонансной ангиографии, что позволяет выявить компрессию корешка преддверно-улиткового нерва церебральным сосудом (Рис.25).

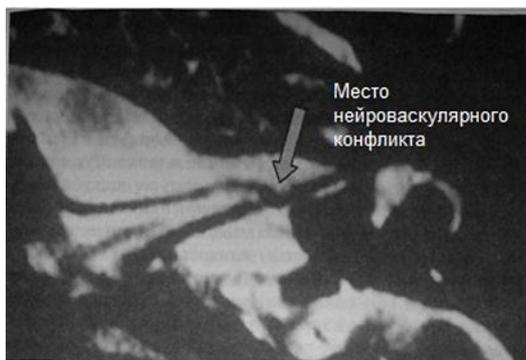


Рис. 25. Компрессия корешка преддверно-улиткового нерва церебральным сосудом

**Лечение:** вестибулярная пароксизмия поддается лечению противосудорожными средствами. Препарат выбора – карбамазепин, который эффективен у большинства больных. Начальная доза карбамазепина – 100 мг 3 раза в сутки. При неэффективности дозу препарата постепенно увеличивают до 400 мг 3 раза в день. При непереносимости карбамазепина назначают другие противосудорожные средства (фенитоин, вальпроовую кислоту или габапентин), которые, как правило, весьма эффективны. В тех случаях, когда медикаментозное не помогает, возможно нейрохирургическое

вмешательство - микрохирургическая репозиция сосуда, сдавливающего преддверно-улитковый нерв. Сообщается, что при ранних сроках операции возможно и улучшение слуха.

В практике оториноларинголога встречаются пациенты, которые обращаются по поводу головокружения, имеющие характер центрального и стволового повреждений. Вследствие чего необходимо знать принципиальные различия периферического и центрального головокружения.

**Центральное головокружение** в отличие от периферических вестибулопатий, чаще бывают хроническими и стойкими, сопровождаются более яркими стволовыми симптомами и слуховые расстройства наблюдаются редко.

**Причины центрального головокружения:**

**Сосудистые причины:**

**Транзиторные ишемические атаки (ТИА)** — возникают вследствие острого преходящего нарушения кровообращения головного мозга по ишемическому типу, это эпизод неврологических нарушений, вызванных ишемией участка головного или спинного мозга, характеризующийся проходящими очаговыми неврологическими симптомами: парезы и нарушения чувствительности без развития острого инсульта. В отличие от инсульта, при ТИА симптомы не сопровождаются развитием инфаркта мозга (необратимого ишемического повреждения участка мозга), в противном случае приступ классифицируется как инсульт.

**Клиника:** ТИА чаще всего проявляются преходящими вестибулярными или мозжечковыми расстройствами (системным головокружением, тошнотой, атаксией), в сочетании с невнятностью речи (дизартрия), онемением на лице, диплопией, односторонними или двусторонними двигательными и чувствительными расстройствами. Иногда наблюдается гемианопсия или преходящее нарушение зрения на оба глаза, фотопсия, диплопия. Изолированное головокружение, тошнота или рвота не характерны для ТИА, они чаще сопровождаются другими стволовыми симптомами.

**Причины ТИА:**

✓ Атеросклероз позвоночных артерий, а также внечерепных или внутричерепных отделов сонных артерий.

✓ Кардиогенная эмболия. Это отрыв тромба, который образуется в полостях или на клапанах сердца, и закупорка этим тромбом сосудов головного мозга. Кардиогенная эмболия объясняет около 20 % ТИА. Причины эмболии: мерцательная аритмия (фибрилляция предсердий), инфаркт миокарда, ревматические заболевания сердца, кардиопатии,

эндокардиты, кальцифицирующий аортальный стеноз, врождённые пороки сердца с дефектами перегородок.

- ✓ Коагулопатии (нарушение свёртываемости крови).
- ✓ Ангиопатии (поражение кровеносных сосудов), связанные с артериальной гипертензией, сахарным диабетом или другими причинами.
- ✓ Аномалии развития сонной или позвоночной артерий (перегиб, удвоение, гипо- или аплазия), коарктация аорты. Коарктация — это врождённое сужение аорты, в результате которого появляется участок с высоким давлением до сужения просвета и участок с низким давлением за суженной зоной.
- ✓ Компрессия позвоночных артерий патологически изменёнными шейными позвонками.
- ✓ Диссекция (расслоение) сонной или позвоночной артерии.
- ✓ Употребление симпатомиметиков.
- ✓ Васкулит (воспаление и разрушение стенок кровеносных сосудов).

Примерно в 5 % случаев, чаще у людей молодого возраста, ТИА, как и ишемический инсульт мозга, провоцируется другими причинами: врождённые аномалии артерий, мигрень, гематологические нарушения, инфекции, злокачественные новообразования, оральные контрацептивы, беременность и послеродовой период, болезнь Мойя-Мойя (редкое прогрессирующее заболевание, при котором сосуды головного мозга медленно сужаются, синдром холестериновой эмболизации и др.

По характеру клинических проявлений выделяют ТИА в каротидной системе и в вертебрально-базилярной:

**Каротидная система представлена** внутренними сонными артериями, глазными артериями, передними и средними мозговыми артериями. Проявления ТИА в каротидном бассейне — временная слабость мышц руки и ноги с одной стороны тела (гемипарез) или какой-то одной конечности (монопарез), нарушение чувствительности и речи, иногда может быть преходящая слепота на один глаз.

**Вертебрально-базилярный бассейн представлен** позвоночными артериями, которые сливаются в базилярную артерию, и задними мозговыми артериями. Симптомы — головокружение, тошнота, атаксия (расстройство координации движений), дизартрия (невнятная речь, «каша во рту»), двоение в глазах, снижение чувствительности на лице, нарушение чувствительности в конечностях с одной или двух сторон. Иногда может наблюдаться преходящая слепота на один глаз. ТИА в вертебрально-базилярном бассейне возникают почти в 4 раза реже, чем в каротидном.

**Классификация ТИА по тяжести симптоматики:**

- лёгкая — длится до 10 минут;

- средней тяжести — до нескольких часов;
- тяжёлая — до 24 часов.

### **Классификация ТИА по частоте:**

- редкие — 1–2 раза в год;
- средней частоты — 3–6 раз в год;
- частые — 1 раз в месяц и чаще.

### **Синдром позвоночной артерии.**

**Причины поражения позвоночных артерий можно разделить на 2 группы:**

1. Не связанные с болезнями шейного отдела позвоночника, это нарушения, обусловленные врожденными особенностями строения позвоночных артерий, или же являющиеся следствием приобретенных изменений (атеросклероза), которые сами по себе имеют фоновое значение и проявляются при присоединении к ним дополнительных причин сдавливания артерий.

2. Нарушения, связанные с патологией ШОП (остеохондроз, диспластическая или посттравматическая нестабильность шейных позвонков и др.), приводящие к спазму, а в более тяжёлых случаях и к сдавливанию ПА, в результате чего на начальных этапах возникают кратковременные нарушения кровообращения, особенно при разнообразных поворотах и наклонах головы или же изменении положения туловища (Рис.26).



Рис. 26. Декомпрессия сосуда позвонками

**Клиника:** Выраженные головные боли (приступообразные, пульсирующие, распространяющиеся из шейно-затылочного отдела к виску, лбу, глазной области, с чёткой зависимостью от движений головы или же длительного напряжения мышц шеи). Кохлео-вестибулярные нарушения в виде головокружений, ощущение неустойчивости и покачивания, шума и звона в ушах вплоть до снижения слуха. Разнообразные зрительные нарушения (потемнение в глазах, туман перед глазами, мелькание «мушек», «искр», ощущение песка в глазах).

**Синдром обкрадывания подключичной артерии.** Обусловлен окклюзией подключичной артерии проксимальнее места отхождения

позвоночной артерии. При этом синдроме возникает ретроградный ток крови, в результате которого кровь из позвоночной артерии направляется в дистальный отдел подключичной артерии, особенно на фоне работы рукой (Рис.27).

**Клиника:** головокружение или предобморочное состояние (особенно при физической нагрузке), возможны ухудшение зрения, гемианопсия и атаксия. Мышечная слабость в конечности на стороне поражения. Отсутствие или ослабление пульса на стороне поражения.



Рис. 27. Сужение дистального отдела подключичной артерии

**Синдром Валленберга Латеральный синдром продолговатого мозга.** Развивается при окклюзии внутричерепного сегмента позвоночной артерии, задней мозговой артерии и вызывает ишемическое поражение ядер черепных нервов в стволе мозга. Сопровождается сочетанием системного головокружения с очаговой неврологической симптоматикой: ипсилатеральная гипоалгезия и термоанестезия лица, ипсилатеральный парез голосовой связки, дизартрия, дисфагия, ипсилатеральный синдром Горнера, тошнота, рвота, диплопия, икота, ипсилатеральные мозжечковые симптомы

**Мигрень-ассоциированное головокружение.** Базилярная мигрень (25% случаев) Приступы вестибулярного головокружения сопровождаются шумом в ушах, снижением слуха, атаксией, дизартрией, диплопией, зрительными нарушениями, двусторонними парестезиями, нарушением сознания, интенсивной головной болью затылочной локализации. Вестибулярная мигрень (75% случаев). Однако, встречаются приступы изолированного вестибулярного головокружения, в том числе (в 50% случаев) без головной боли.

**Инфаркт мозжечка.** Причиной ишемического инфаркта могут быть атеросклеротическое поражение сосудов вертебробазилярной системы, кардиогенные эмболии и артерио-артериальная эмболизация. В зависимости

от пораженного сосуда инфаркт может поражать только мозжечок или мозжечок в сочетании со стволом мозга. **Симптоматика:** Внезапное появление системного головокружения, тошнота и рвота, головная боль, атаксия ходьбы, нарушение мозжечковых проб (неспособность оценить расстояние)

**Другие причины:** демиелинизирующие заболевания ГМ, вестибулярная эпилепсия и др.

### **Диагностика причин головокружения:**

Головокружение – это субъективное ощущение, под которым сами пациенты подразумевают самые разные симптомы, не связанные непосредственно с «кружением». Объективные и субъективные сложности при диагностике причин головокружения приводят к тому, что им нередко устанавливают диагноз: ВСД, сосудистый криз, вертебро-базилярная недостаточность, гипертонический криз, ОНМК. Необходимо иметь диагностический план.

#### **1. Выясняются основные характеристики головокружения:**

- ✓ Вращение, как на карусели (вестибулярный нейронит)
- ✓ Нарушение равновесия, как качка на корабле (фобическое постуральное головокружение)
- ✓ Ощущение дереализации (побочное действие лекарственных средств).

#### **2. Уточняется характер головокружения по длительности заболевания**

- ✓ Острое
- ✓ Хроническое
- ✓ Повторяющееся

#### **3. Уточняется длительность головокружения:**

- ✓ Приступы от нескольких секунд до нескольких минут (вестибулярная пароксизмия)
- ✓ Приступы до нескольких часов (болезнь Меньера, базилярная и вестибулярная мигрень)
- ✓ Затяжное течение, длящееся на протяжении нескольких дней или недель (вестибулярный нейронит)
- ✓ Приступы неустойчивости от нескольких минут до нескольких часов (преходящая ишемия ствола мозга или мозжечка)

#### **4. Условия появления головокружения или провоцирующий фактор:**

- ✓ Нет (вестибулярный нейронит)
- ✓ Ходьба (двусторонняя вестибулопатия)
- ✓ Поворот головы в сторону (вестибулярная пароксизмия)
- ✓ Перемена положения головы (ДППГ)

- ✓ Кашель, натуживание, громкие звуки определённой частоты –симптом Туллио (перилимфатическая фистула)
- ✓ Определённая обстановка (фобическое постуральное головокружение)
- ✓ В какие моменты времени возникает головокружение
- ✓ Изменение атмосферного давления
- ✓ Эмоциональное или физическое напряжение
- ✓ Предменструальный период

**5. Уточняется какими симптомами сопровождается**

- ✓ Тошнота, рвота, слабость
- ✓ Шум в ушах, снижение слуха
- ✓ Повышение артериального давления, сердцебиение
- ✓ Повышенное потоотделение
- ✓ Головная боль, нарушение равновесия, падения

**6. Какие лекарственные средства принимает (приём некоторых медикаментов может вызвать головокружение)**

**7. Наличие сопутствующих заболеваний**

**8. Не предшествовали ли головокружению травмы головы и шеи**

**9. Проводится оценка неврологического статуса:**

- ✓ Черепные нервы
- ✓ Сухожильные рефлексy
- ✓ Сила, тонус, координаторные пробы

**10. Исследование произвольных движений глаз-важный элемент обследования пациента с головокружением:**

- ✓ Оценка стояния глазных яблок при взгляде прямо
- ✓ Оценка содружественных движений глаз при отведении в стороны и вверх
- ✓ Оценка устойчивости глазных яблок в крайних отведениях
- ✓ Оценка саккад
- ✓ Оценка вестибулоокулярного рефлекса (стабилизация взгляда на объекте во время движений головы, обеспечение чёткости изображения при движении)
- ✓ Оценка оптокинетического нистагма



Рис. 28. Определение подвижности глаз

## 11. Выявление нистагма

Нистагм, один из симптомов вестибулярной дисфункции. Различают спонтанный и экспериментальный нистагм. Вестибулярный нистагм характеризуется непроизвольным сочетанным ритмическим подергиванием глазных яблок. Имеет два компонента: медленная фаза и быстрая направлены в противоположные стороны. Медленная фаза обусловлена раздражением ампулярного рецептора. Быстрая фаза обусловлена компенсирующим влиянием глазодвигательного центра (возвращение глазных яблок в исходное положение. Медленный компонент нистагма относится к собственно вестибулярному. Он соответствует току эндолимфы и не улавливается при осмотре больного. Быстрый компонент нистагма связан с корой головного мозга, именно по нему мы определяем направление нистагма.

В клинике дифференцируют 3 степени нистагма:

I степень – нистагм возникает при крайних положениях глаз;

II степень – нистагм при прямом взгляде;

III – нистагм возникает при любом положении глаз.

Различают по амплитуде: - мелко-, средне- и крупноразмашистый нистагм. По плоскости: -горизонтальный, ротаторный, вертикальный, смешанный. По характеру: -клонический, толчкообразный, быстрый и тонический, медленный, со значительным ослаблением быстрой фазы. Может касаться обоих глаз или одного. В первом случае говорят о бинокулярном нистагме, во втором - о монокулярном, или диссоциированном нистагме. Он может изменять свою характеристику, преобладать в определенном направлении. У некоторых пациентов нистагмоидные подергивания глаз возникают в крайних отведениях и быстро исчезают. В этом случае говорят о нистагмоиде (Рис.29).

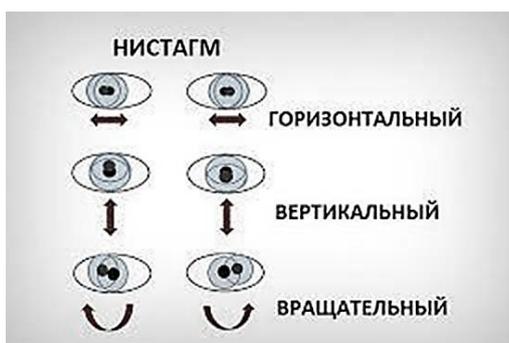


Рис. 29. Типы нистагма

Как правило, спонтанный нистагм усиливается при взгляде в сторону быстрой фазы нистагма.

#### **Методика исследования спонтанного нистагма:**

Врач и пациент садятся друг напротив друга. Примерно на расстоянии 30 см от глаз и на уровне зрачков врач передвигает в разных плоскостях (вертикальной и горизонтальной) палочку, ручку или просто палец. Пациент должен следить за передвигающимся предметом.

#### **Оценка и клиническое значение нистагма:**

Приёмы, основанные на изменении условий фиксации взора больного:

- ✓ Исследование положения и подвижности глаз с помощью фиксационного предмета (может ли пациент удержать взор на объекте 20с)
- ✓ Выявление спонтанного нистагма при плавном слежении в различных отведениях глаз (9 осей), может ли пациент удержать взор на объекте 20с)
- ✓ Исследование спонтанного нистагма с помощью увеличительного стекла (очки Френцеля)
- ✓ Исследование саккад (спонтанные саккадические движения в ответ на звуковые и слуховые стимулы)

#### **Результаты:**

- ✓ Возникновение горизонтального нистагма в крайних отведениях глаз длительностью до 20с - проявление установочного нистагма.
- ✓ Нарушение плавности движений глаз при переводе взора за объектом (саккады).

Особенности вестибулярного нистагма: нистагм всегда увеличивается при взоре в направлении быстрой фазы и уменьшается при взоре в направлении медленной фазы. Вестибулярный нистагм хорошо подавляется фиксацией взора, а максимально проявляется в очках Френцеля, в темноте или при закрытых глазах. Вестибулярный нистагм: имеет одно направление, которое никогда не изменится на противоположное при изменении направления взора. Исчезает в течение нескольких дней или недель от начала заболевания независимо от выраженности повреждения. По характеру - горизонтальный или горизонтально-ротаторный и всегда сопровождается системным головокружением.

**Поствращательный нистагм:** в случае, если после 20 секунд интенсивных вращений головой (встряхивание головы) возникает более 4-х нистагмических толчков, можно говорить о поражении периферического отдела вестибулярного анализатора (Рис.30.).

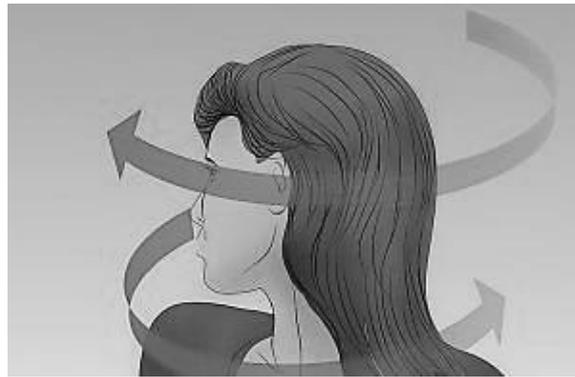


Рис. 30. Выявление поствращательного нистагма

### **Проба Хальмаги:**

- ✓ Пациент фиксирует взор на переносице расположившегося перед ним врача
- ✓ Врач быстро поворачивает голову поочередно вправо и влево примерно на 15 градусов от средней линии с резкой фиксации головы в отведённом положении (Рис.31.).

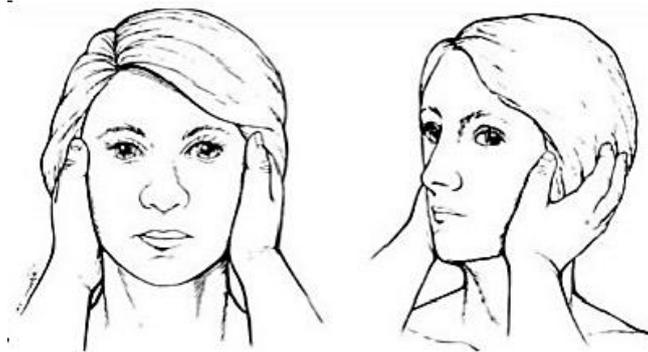


Рис. 31. Выполнение пробы Хальмаги

- ✓ В норме, благодаря компенсаторному движению глаз в противоположном направлении, глаза остаются фиксированными на переносице и не поворачиваются вслед за головой
- ✓ При утрате функции одного из лабиринтов поворот головы в сторону пораженного уха не может быть компенсирован одномоментным быстрым переводом глаз в противоположном направлении
- ✓ В результате глаза возвращаются в исходное положение с опозданием-уже после поворота головы возникает коррекционная саккада, позволяющая вернуть взор в исходное положение. Эта саккада легко выявляется при исследовании
- ✓ Положительная проба Хальмаги указывает на повреждение периферического вестибулярного аппарата и служит важным дифференциально-диагностическим признаком (При центральной вестибулопатии с изолированным системным головокружением проба Хальмаги будет отрицательной).

**Проба Дикса Холлпайка** (исследование позиционного нистагма см. выше с.14). Однако, не каждый позиционный нистагм проявление отолитиаза: Центральный позиционный нистагм не имеет латентного периода, его длительность превышает 1 мин, направление нистагма может варьировать, нередко нистагм вертикальный и не угасает при повторном исследовании.

Центральный позиционный нистагм может быть симптомом образований задней черепной ямки, нарушение ликворооттока и т.д. Позиционный нистагм так же развивается при приёме карбамазепина, алкоголя (алкогольный позиционный нистагм), имеет чёткую направленность и смену направления в течение суток.

Характеристики теста Дикса-Холлпайка при центральном позиционном нистагме: при проведении теста, нистагм появляется как при повороте головы вправо, так и влево и направлен в сторону вышележащего уха, т.е., если голова повёрнута вправо, то нистагм направлен влево, и наоборот. Нистагм не затухает, а сохраняется в течение всего времени поддержания позы. При повторных пробах угасания нистагма не наблюдается.

#### **Оценка вестибулоокулярного рефлекса:**

- ✓ В норме- пациент устойчиво фиксирует взгляд на движущемся объекте.
- ✓ При патологии – пациент не фиксирует взгляд на движущемся объекте, движения глаз саккадические или с нистагмом
- ✓ Нарушение ВОР- признак центральной вестибулярной дисфункции (поражения ствола мозга, мозжечка)

Тест для выявления центральной вестибулярной дисфункции: В норме и при ПВС глазные яблоки в темноте без фиксации взора не меняют своего положения

При поражении ствола в темноте глазные яблоки уплывают, и при последующем открывании глаз возвращаются в центральное положение

**Электронистагмография:** является основным методом выявления как спонтанного, так и экспериментального (провокационного) нистагма. Представляет собой графическую регистрацию нистагма при отклонении продольной оси глаза (Рис.32).

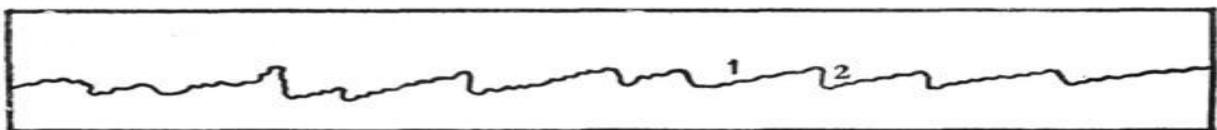


Рис. 32. Регистрация графическая нистагма

**Видеонистагмография:** Использование специальных очков со встроенными видеокамерами с инфракрасной подсветкой с целью регистрации любых движений глаз для изучения и клинической оценки (Рис.33,34).



Рис. 33. Выполнение видеонистагмографии

Видеонистагмография: Определение и фиксация горизонтальных, вертикальных, ротаторных движений глаз и головы пациента во время обследования с и без стимуляции.

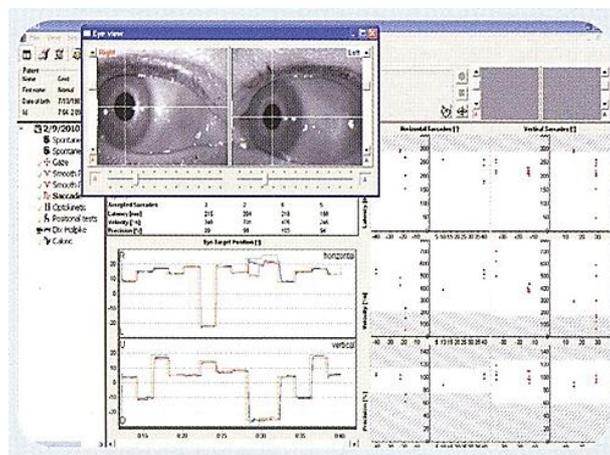


Рис. 34. Пример регистрации видеонистагмографии

Вестибулярный аппарат оказывает влияние на формирование мышечного тонуса, на чем основан ряд проб.

Проба со спонтанным отклонением рук: пациента устанавливают в позу Ромберга (стоя, ноги вместе, руки вытянуты вперед). При патологии вестибулярного аппарата происходит отклонение рук (туловища) в сторону медленного компонента нистагма.

Пальце-пальцевая проба: пациента просят от груди попасть в палец исследующего. При положительной пробе на стороне очага происходит промахивание.

Для диагностики вестибулярной дисфункции приведенные пробы имеют относительное значение, особенно при длительно существующей патологии. Это связано с обоюдными связями вестибулярной системы и, вследствие этого, большими компенсаторными возможностями: влиянием на формирование мышечного тонуса других структур головного мозга (экстрапирамидной, мозжечковой).

Для диагностики вестибулярной дисфункции большое значение имеет реактивное отклонение рук, возникающее при экспериментальном раздражении вестибулярного аппарата (калоризации ушей, вращении больного на кресле Барани).

#### **Протокол обследования пациента с головокружением:**

- ✓ Анамнез (вид головокружения и сопутствующие заболевания)
- ✓ Оториноларингологический осмотр
- ✓ Аудиометрия
- ✓ Неврологический осмотр (выявление спонтанного и провокационного нистагма, координационных нарушений, чувствительных нарушений)
- ✓ УЗДГ сосудов шеи
- ✓ Рентгенография шейного отдела позвоночника
- ✓ Вестибулометрия с функциональными тестами
- ✓ Исследование поддержания вертикальной позы
- ✓ АСВП, ВВМП
- ✓ КТ или МРТ головного мозга

#### **Лечение головокружения:**

Терапевтическую стратегию необходимо выстраивать в зависимости от типа доминирующего расстройства и выбор препарата зависит от длительности заболевания, степени выраженности головокружения, тревоги и вегетативных симптомов.

- ✓ Купирование приступа головокружения
- ✓ Лечение основного заболевания, являющегося причиной головокружения
- ✓ Снижение возбудимости вестибулярного аппарата
- ✓ Коррекция вегетативных реакций, сопровождающих головокружение
- ✓ Коррекция общих психосоматических расстройств
- ✓ Восстановление компенсации вестибулярной функции
- ✓ Профилактика рецидивов приступов головокружения

#### **Вестибулярная гимнастика:**

Следует начинать через несколько дней после того, как стихнут острые проявления. Упражнения на развитие вестибулярной адаптации основаны на

повторении определённых движений или поз, вызывающих головокружение или нарушение равновесия. Упражнения для тренировки равновесия строятся таким образом, чтобы улучшить координацию движений и использовать информацию от различных органов чувств для улучшения равновесия. Упражнения следует выполнять 2 раза в день в течение 10-15 минут.

**Вестибулярная реабилитация** способствует усилению визуальных, проприоцептивных, и остаточных вестибулярных импульсов способствует ускорению вестибулярной компенсации:

- ✓ Зрительные упражнения
- ✓ Упражнения для статического равновесия
- ✓ Упражнения для динамического равновесия

При выполнении упражнений необходимо постоянно испытывать определенную нагрузку (или затруднения). Упражнения не должны выполняться с легкостью или неправильно. Следует увеличивать нагрузку при выполнении упражнений, исходя из самочувствия пациента.

### Список используемой литературы:

1. Благовещенская, Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы / Н.С. Благовещенская. - М. : Медицина, 1990. - 432 с.
2. Веселаго, О.В. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: обобщение 10-летнего опыта лечения / О.В. Веселаго // «Medica mente». - № 1, 2016.
3. Гаров, Е.В. Лазеродеструкция рецепторов ушного лабиринта при периферических кохлеовестибулярных нарушениях. Дисс... докт. мед. наук. – М., 2005. – 251 с.
4. Замерград, М.В. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: современные подходы к диагностике и лечению / М.В. Замерград. - Эффективная фармакотерапия. - №33, 2017.
5. Казанцев, А.Ю. Дефицит витамина D, как возможный фактор риска доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения: обзор литературы // А.Ю. Казанцев, Э.З. Якупов. - Неврологический вестник. - №3, 2017.
6. Кутлубаев, М.А. Доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение / М.А. Кутлубаев // ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет», ГБУЗ «Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова». – Уфа : Журнал неврологии и психиатрии. - №3, 2016.
7. Морозова, О.Г. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение в неврологической практике: клинические проявления и возможности терапевтической коррекции [Электронный ресурс] / О.Г. Морозова, А.А. Ярошевский, А.В. Логвиненко – Режим доступа: health-ua.com. – Дата доступа: 12.11.2017.
8. Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов. Болезнь Меньера : клинические рекомендации. — М., 2016. — 20 с.
9. Оториноларингология : национальное руководство / под ред. В.Т. Пальчуна. – М. : «ГЭОТАР-Медиа», 2008. – с. 644-651, 960.
10. Стратиева, О.В. Клиническая анатомия уха / О.В. Стратиева // СПб. : СпецЛит. - 2004. - 271 с.
11. Пальчун, В.Т. Коррекция вестибулярных расстройств у больных хроническим гнойным средним отитом, осложненным лабиринтитом / В.Т. Пальчун, Н.Л. Кунельская, А.П. Петлинов // Вестник оторинолар. – 2005. - №1. - с. 4-9.
12. Пальчун, В.Т. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение : клинические аспекты диагностики и лечения / В.Т. Пальчун, А.Л. Гусева, С.Д. Чистов. - Consilium Medicum. - №3, 2015.

- 13.Пальчун, В.Т. Болезнь Меньера: эпидемиология, патогенез, диагностика, лечение / В.Т. Пальчун, А.Л. Гусева, Ю.В. Левина // *Consilium Medicum*. — 2016. — № 3. — С. 107–116.
- 14.Плужников, М.С. Современное состояние проблемы хирургической реабилитации больных с хроническими воспалительными заболеваниями среднего уха / М.С. Плужников, В.В. Дискаленко, Л.М. Курмашова // *Вестник оторинолар.* – 2006. - №5. - с. 63-66.
- 15.Результаты хирургического лечения пациентов с болезнью Меньера / Свистушкин В.М. [и др.]. // *Медицинский совет*. — 2019. — № 8. — С. 127–131.
- 16.Antonelli, P. Hearing preservation with labyrinthine ablation in otitis media / P. Antonelli, R. Briggs, K. Gerhardt // *Laryngoscope*. – 2000. – Vol. 110. - p. 779-786.
- 17.Ballantyne, J. Diseases of the ear, nose and throat. The ear. / J. Ballantyne, J. Groves - ScottBrown's (IY edition). - London, 1979. - V.2. – p. 159-173; 533-550.
- 18.Busaba, N. Clinical presentation and management of labyrinthine fistula caused by chronic otitis media / N. Busaba // *Ann Otol Rhinol Laryngol*. – 1999. – Vol. 1. - p. 435-439.
- 19.Chiarella, G. The genetics of Ménière's disease / G. Chiarella, C. Petrolo, E. Cassandro // *Appl Clin Genet*. — 2015. — № 8. — P. 9–17.
- 20.Goodhill, V. Ear diseases, deafness, and dizziness / V. Goodhill // *Harper & Row*. – New York, San Francisco – London, 1979. – 503-516 s.
- 21.Kvestad, E. Labyrinthine fistula detection: the predictive value of vestibular symptoms and computerized tomography / E. Kvestad, K. Kværner, I. Mair // *Acta Otolaryngologica*. – 2001. – Vol. 121, № 5. – p. 622–626.
- 22.The aetiopathologies of Ménière's disease: a contemporary review Oberman B. S. [et al.] // *Acta Otorhinolaryngol Ital*. — 2017. — № 4. — P. 250–263/

Учебное издание

**Петрова Людмила Григорьевна**  
**Казачонок Татьяна Михайловна**

# **ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 29.12.2021. Формат 60x84/16. Бумага «Снегурочка».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 3,69. Уч.- изд. л. 3,32. Тираж 50 экз. Заказ 171.

Издатель и полиграфическое исполнение –  
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская  
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, корп. 3.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра оториноларингологии

**Л.Г. Петрова, Т.М. Казачонок**

**ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-  
ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА**

Минск, БелМАПО  
2022

