

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ (Дифференциальная диагностика и лечение) В.Я. Неретин, М.А. Якушин, В.М. Исаев, Т.И. Якушина

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

I этап дифференциальной диагностики - определение характера головокружения

Головокружение - типичный вестибулярный симптом, хотя ряд патологических состояний сопровождается ощущениями, близкими к нему. Это:

- Нарушение равновесия
- Ощущение приближающейся потери сознания
- Дурнота
- Общая слабость

Главное отличие головокружения вестибулярного от невестибулярного происхождения заключается в том, что первое поддается систематизации, т.е. его можно охарактеризовать, как движение вокруг какой-либо оси (вращательное головокружение) или относительно какой-либо плоскости (поступательное головокружение). Невестибулярное головокружение невозможно систематизировать подобным образом, поэтому иначе его называют **несистемным**. Больные описывают свои ощущения, как "потемнение, пелена перед глазами", "расплывчатость объектов", "шаткость, покачивание при ходьбе".

Несистемное головокружение

1. **Нарушение равновесия.** О положении тела в пространстве информирует система глубокой чувствительности, вестибулярный и зрительный анализаторы. При поражении каждого из них развивается статико-локомоторная атаксия, которая проявляется нарушением равновесия при стоянии и ходьбе. Больные постоянно испытывают состояние неустойчивости, воспринимая свои ощущения, как головокружение.

Похожая симптоматика возникает при поражении премоторной области головного мозга. Эта зона, а также отходящий от нее лобно-мосто-мозжечковый тракт передают в мозжечок информацию о зарождающемся в передней центральной извилине двигательном акте. Без этой информации мозжечок не может адекватно компенсировать постоянно меняющееся в связи с двигательной активностью положение центра тяжести и человек, даже при незначительном движении, не может удержать равновесие (астазия-абазия).

2. **Ощущение приближающейся потери сознания** (предобморочное состояние) возникает при:

- а) снижении сердечного выброса - аритмия, блокада, стенокардия, кардиомиопатия, предсердно-желудочковая обструкция подвижной опухолью, вазо-вагальный рефлекс
- б) снижении объема циркулирующей крови - варикозное расширение вен, форсированное опорожнение мочевого пузыря, кровопотеря, ортостатические расстройства
- в) церебральные вазомоторные нарушения - вазо-депрессорный обморок, шок, мигрень
- г) снижение артериального давления (коллапс)

3. **Ощущение дурноты** сопровождает состояния, проявляющиеся тошнотой, рвотой, удушьем. Оно возникает при интоксикации, изменении кислотно-щелочного состава крови, переутомлении, бессоннице, гипер- и гипогликемии, подъеме артериального давления, психических расстройствах

4. **Общая слабость** - ощущение усталости, бессилия, появляющееся при минимальной физической нагрузке. У людей, испытывающих общую слабость, любое действие быстро приводит к потере сил, утомлению, одышке, головокружению. Они постоянно останавливаются, чтобы отдышаться, отдохнуть; на лбу при этом выступает пот, лицо меняет окраску, становясь бледным или, наоборот, цианотичным. Наиболее часто общая слабость возникает при:

- декомпенсированной патологии внутренних органов
- онкологических заболеваниях
- злокачественных болезнях крови
- генерализованной инфекции
- хронической интоксикации

Системное головокружение

Вестибулярные рецепторы передают в мозг информацию о направлении движения (гребешковый аппарат полукружных каналов) и о скорости этого движения (отолиты мешочков). Причем, если пространственные характеристики движения (направление, объем) воспринимаются также проприоцепторами, поэтому отчасти могут компенсироваться, то скоростные (ускорение, торможение) имеют исключительно вестибулярное происхождение.

При повреждении любого отдела вестибулярного анализатора могут возникнуть ощущения двоякого рода:

- чувство движения собственного тела относительно какой-либо оси или плоскости (ощущение внутреннего движения - *autokinesia interna*)
- чувство движения окружающих предметов относительно собственного тела (ощущение наружного движения - *autokinesia externa*)

Внутреннее движение иначе называют **проприоцептивным головокружением**; оно является основным компонентом системного головокружения.

Если у больного имеется нистагм, к проприоцептивному компоненту присоединяется визуальный (ощущение вращения окружающих предметов). Это **зрительное головокружение**.

Наконец, при повреждении связей между вестибулярными ядрами и мозжечком возникает чувство неустойчивости опоры относительно собственного тела. Больные жалуются, что почва уплывает из-под ног, сравнивая свои ощущения с ходьбой по палубе корабля во время шторма. Такие же ощущения могут возникнуть в руках, если опереться ими обо что-либо. Подобный вестибулосенсорный феномен именуют **тактильным головокружением**. Его появление свидетельствует о центральном происхождении процесса.

Вестибулярная чувствительность - это не просто констатация свершившегося двигательного акта; вестибулярные волокна являются афферентной частью сразу нескольких рефлекторных дуг:

- Вестибулоокулярной
- Вестибулостатической
- Вестибулокинетической
- Вестибуловегетативной

Благодаря подобному функциональному устройству, поражение вестибулярной системы не ограничивается головокружением. Повреждение вестибулоокулярных путей проявляется нистагмом, вестибулостатических - неустойчивостью при стоянии и ходьбе, вестибулокинетических - невозможностью сгруппироваться во время падения, вестибуловегетативных - тошнотой, рвотой, симпатико- и ваго-тоническими расстройствами. Анализ сопутствующих головокружению признаков составляет основу дифференциально-диагностического поиска. Перед тем как изложить его методологию, необходимо внести ясность в происхождение некоторых вестибулярных симптомов.

Происхождение нистагма

Когда взор человека прикован к чему-либо, любой поворот головы сопровождается синхронным смещением глаз в противоположную сторону и объект не ускользает из поля зрения. Подобная реакция осуществляется за счет *вестибулоокулярного рефлекса*. Благодаря его реализации мы удерживаем объект в поле зрения вне зависимости от положения головы.

Вестибулоокулярный рефлекс, в зависимости от специфики патологического процесса, может усиливаться или снижаться. Усиление происходит при раздражении лабиринта и клинически проявляется медленным отведением взора в противоположную сторону с последующим быстрым возвратом его в исходное положение, т.е. нистагмом. Импульс к возврату взора генерируется саккадической системой, являющейся частью ретикулярной формации моста. Снижение вестибулоокулярного рефлекса наблюдается при деструкции лабиринта и сопровождается противоположной реакцией, т.е. нистагмом, направленным в здоровую сторону (за направление нистагма принимают направление быстрой фазы). Таким образом, нистагм, направленный влево, может возникнуть при раздражении левого лабиринта или деструкции правого.

При стволовых процессах импульс к быстрой фазе нистагма часто запаздывает, что приводит к увеличению соотношения медленной и быстрой фазы. Такой нистагм называют тоническим, по аналогии с "медленными" тоническими судорогами.

Скорость движения глаз в медленную фазу - непостоянная величина, зависящая от остроты процесса: чем он острее, тем больше скорость. Нистагм при острых процессах - крупноразмашистый, клонический (по аналогии с "быстрыми" клоническими судорогами).

Происхождение вестибулярной атаки

Вестибулостатический рефлекс обеспечивает стабильное положение тела в пространстве. Любое движение туловища и головы оканчивается сокращением мышц, антагонистов этому движению, с целью фиксации позы. Это и есть проявление вестибулостатического рефлекса. Его нарушение приводит к неустойчивости, заваливанию тела, т.е. статиколокомоторной атаксии. Зрительное головокружение усугубляет атаксию. Больных как бы тянет вслед за "вращающимися" предметами и они рефлекторно отклоняются в противоположную сторону, что сопровождается нарушением равновесия. Подобный феномен объясняет тенденцию к заваливанию в сторону медленной фазы нистагма.

Вестибулокинетический рефлекс (вестибулярный старт-рефлекс) - это стереотипная двигательная реакция в ответ на внезапную потерю равновесия, направленная на защиту от травматизации головы и других жизненно важных органов. Снижение этого рефлекса приводит к тому, что человек не успевает вовремя сгруппироваться, падает плашмя, навзничь, при этом сильно травмируется.

Происхождение вестибуловегетативных расстройств

Важной составляющей старт-рефлексов является их вегетативное обеспечение, т.е. коррекция работы внутренних органов (прежде всего, дыхательной и сердечно-сосудистой системы), в связи с совершением макроэргической двигательной реакции. *Вестибуловегетативные рефлексы* замыкаются на уровне медиального продольного пучка и парасимпатических ядер ствола. Их нарушение сопровождается вегетативным дисбалансом: тошнотой, рвотой, а также признаками симпатикотонии и ваготонии.

II этап дифференциальной диагностики - определение уровня поражения

На периферии вестибулосенсорные, вестибулоокулоmotorные, вестибуловегетативные и вестибулостатические волокна идут компактно, поэтому повреждаются сообща. В стволе они расходятся, поэтому центральные поражения чаще бывают диссоциированными (головокружению не всегда сопутствует нистагм и вегетативные расстройства, а нистагм редко сопровождается головокружением).

На периферии вестибулярные волокна идут вместе со слуховыми, поэтому экстрацеребральные процессы чаще проявляются кохлеарной симптоматикой (тугоухость, шум в ухе или голове).

Периферические поражения, в отличие от центральных, почти всегда односторонние; они редко сопровождаются общемозговыми и проводниковыми расстройствами.

Периферическое головокружение, в основном, вращательное, реже - поступательное; центральное - тактильное или поступательное.

При периферических процессах соотношение сенсорных, соматических и статических нарушений подчинено определенным правилам, иначе говоря, гармонизировано. Например, предметы всегда "кружатся" в сторону быстрой фазы нистагма, а заваливание и отклонение вытянутых рук происходит в сторону медленной фазы. При центральных поражениях эти соотношения могут меняться, т.к. происходит расстройство интегративной деятельности вестибулярных центров. Этим же объясняется, наблюдаемое при мозговых процессах, выпадение оптико-кинетического нистагма, нарушение вертикально-горизонтальной ориентации (окружающие предметы кажутся наклоненными, вертикаль воспринимается не под прямым углом).

Периферические вестибулярные расстройства длятся не более трех недель с момента возникновения, центральные - намного дольше. Это происходит потому, что вестибулярные ядра обладают высоким компенсаторным потенциалом. Они состоят из нейронов двух типов: первые активизируются ипсилатеральными рецепторами, вторые - контрлатеральными. При повреждении периферических вестибулярных волокон недостаток афферентации восполняется активизацией вестибулярных нейронов II типа, т.е. оба вестибулярных ядра начинают перерабатывать информацию, идущую от одного и того же лабиринта. Подобная перестройка невозможна в случае разрушения ядер. Несмотря на выраженную компенсацию, определенная функциональная неполноценность вестибулярного анализатора после перенесенного заболевания сохраняется на длительный срок, чаще - на всю жизнь. У таких людей развивается *болезнь передвижения*. Их укачивает даже при незначительной вестибулярной стимуляции (езда в транспорте, морские круизы, полет на самолете).

Чрезвычайно емкую информацию несет в себе нистагм. Поскольку периферическое головокружение, в основном, обусловлено ирритативной патологией, нистагм при нем направлен в сторону очага. Центральные процессы, наоборот, деструктивные, поэтому нистагм направлен в противоположную от очага сторону.

Периферический нистагм усиливается при взгляде в сторону быстрой фазы, центральный - как в сторону быстрой, так и медленной.

Периферический нистагм никогда не бывает вертикальным, диагональным, конвергирующим или монокулярным. т.к. подобные типы нистагма возникают при повреждении медиального продольного пучка. В случае множественного нистагма (т.е. если он меняет свое направление в зависимости от положения глаз) единственно возможная комбинация для периферического нистагма - горизонтально-ротаторный; центральный может иметь любую комбинацию.

При перемене положения тела, поворотах головы периферический нистагм может усиливаться, но направления не меняет; центральный - может менять.

При закрывании глаз периферический нистагм обычно усиливается, центральный - пропадает или уменьшается. Данная закономерность объясняется тем, что при стволовых поражениях расстраивается механизм зрительной фиксации взора, противодействующий отклонению глаз.

При стволовых поражениях нарушается слежение за движущимся в сторону очага объектом. Движения глаз становятся дисметричными, они, как бы, перескакивают мишень (рикошетный нистагм). При периферических поражениях рикошетного нистагма не возникает.

Выраженность центральных и периферических проявлений меняется в зависимости от движения головы и положения тела. Подобные колебания не имеют дифференциально-диагностического значения. Более информативны позиционные вестибулярные проявления, возникающие в строго определенном положении. Особенности позиционных нарушений изучают с помощью *пробы Ниллена-Барани*. Голову сидящего на кушетке больного поворачивают в сторону, затем резко опрокидывают пациента на спину; через некоторое время пробу повторяют с противоположным поворотом головы. Периферический позиционный нистагм и головокружение появляются спустя 2-20 секунд после окончания движения, т.е. имеют *латентный период*. Чем медленнее совершается движение, тем этот период больше (при очень аккуратных движениях появления вестибулярной симптоматики можно вовсе избежать). Центральные расстройства не имеют латентного периода и не зависят от скорости движения. Если при появлении вестибулярных расстройств на какое-то время замереть, периферический нистагм и головокружение уменьшаются (*феномен адаптации*). Такой же эффект возникает при многократном повторении движений (*феномен утомления*). На этом основывается положительное воздействие вестибулярной гимнастики. Для центральных процессов адаптация и утомление - нехарактерны. Таким образом, периферический позиционный нистагм имеет горизонтальное или ротаторное направление в сторону "нижележащего" уха, не меняется при движении головы, появляется после латентного периода, подвержен адаптации и истощению, сопровождается мучительным головокружением. Центральный позиционный нистагм чаще направлен в сторону "верхнего" уха, может менять направление, амплитуду и степень, в зависимости от положения головы, не истощается, не адаптируется, сопровождается незначительным головокружением.

Для периферического вестибулярного синдрома характерно пропорциональное усиление калорических и послеаврационных вестибулярных реакций, укорочение латентного периода, увеличение амплитуды, продолжительности и степени вызванного нистагма. При центральных поражениях отмечается диссоциация вестибулярных реакций: грубый нистагм при отсутствии головокружения и вегетативных реакций, дисгармоническое отклонение рук и т.д.

Топическая диагностика головокружения

Симптом	Периферическое поражение	Центральное поражение
Характер головокружения	Вращательное, поступательное	Тактильное, поступательное
Направление зрительного головокружения	В сторону быстрой фазы	В любую сторону
Продолжительность головокружения	До двух недель	Недели, месяцы, годы
Тошнота, рвота	Сопутствуют почти всегда	Редко
Нарушения слуха	Сопутствует почти всегда	Редко
Шум	Сопутствует почти всегда	Редко
Реакция на закрывание глаз	Головокружение усиливается	Головокружение не меняется или ослабевает
Заваливание	В сторону медленной фазы нистагма (противоположную по отношению к направлению головокружения)	Чаще в обе стороны
Реакция отклонения рук	Гармонизированная (в сторону медленной фазы нистагма)	Часто - в сторону быстрой фазы нистагма
Нарушение вертикально-горизонтальной ориентации	Не характерно	Характерно
Направление нистагма	Горизонтальное, ротаторное	Любое
Множественный нистагм	Возможна лишь одна комбинация - горизонтально-ротаторный	Любая комбинация
Характер нистагма	Чаще ирритативный, т.е. направлен в сторону очага	Чаще деструктивный, т.е. направлен в противоположную от очага сторону
Фазность нистагма	Чаще - клонический (соотношение фаз <3:1)	Чаще тонический (соотношение фаз >5:1)
Усиление нистагма	При взгляде в сторону быстрой фазы	Часто - при взгляде в сторону медленной фазы
Позиционная зависимость нистагма	Не меняет направления	Может менять направление в зависимости от положения головы
Реакция нистагма на закрывание глаз	Усиливается	Уменьшается или не меняется
Рикошетный нистагм	Не характерен	Характерен
Тенденция к смене параметров головокружения и нистагма	Не характерна	Характерна

Топическая диагностика позиционного головокружения

Симптом	Периферическое головокружение	Центральное головокружение
Латентный период	Характерен	Нехарактерен
Зависимость от скорости поворота головы	Зависит	Не зависит
Феномен адаптации	Характерен	Нехарактерен
Феномен утомления	Характерен	Нехарактерен
Направление головокружения	В сторону "верхнего" уха	Чаще - в сторону "нижнего" уха
Направление нистагма	В сторону "нижнего" уха	Чаще - в сторону "верхнего" уха
Тенденция к смене направления головокружения и нистагма	Нехарактерна	Характерна

III этап дифференциального поиска - нозологическая диагностика

Мы предлагаем следующую классификацию заболеваний, сопровождающихся вестибулярным головокружением:

1. Периферические поражения с нарушением слуха

а) патология среднего уха, распространяющаяся на лабиринт

- отит
 - отосклероз
 - холестеатома
 - б) патология внутреннего уха
 - болезнь Меньера
 - синдром Меньера (вестибулопатия, симптоматическая эндолимфатическая водянка)
 - лабиринтит
 - перилимфатическая фистула
 - в) патология преддверно-улиткового нерва
 - невропатия слухового нерва
 - невринома слухового нерва
 - арахноидит мостомозжечкового угла
2. Периферические поражения без нарушения слуха
- вестибулярный нейронит
 - доброкачественное позиционное головокружение

3. Центральные поражения

- базилярная мигрень
- вертебрально-базилярная недостаточность
- стволовой инсульт
- опухоль задней черепной ямки
- синдром Брунса
- стволовой энцефалит
- рассеянный склероз

4. Смешанные поражения

- травма головного мозга с переломом основания черепа
- травма головного мозга и хлыстовая травма шеи
- вертебрально-базилярная недостаточность
- невринома слухового нерва
- арахноидит задней черепной ямки

1. Периферические поражения с нарушениями слуха

(сопровождаются периферическими вестибулярными расстройствами)

а) патология среднего уха, распространяющаяся на лабиринт

Данная группа заболеваний проявляется медленно нарастающей тугоухостью и низкочастотным шумом в ухе. Вестибулярные расстройства появляются спустя несколько лет. При проведении тональной аудиометрии выявляется повышение порогов воздушной проводимости; о нарушении звукопроводения свидетельствуют и пробы с камертоном.

При подозрении на **отит** решающее значение имеет указание на пометчение из уха на фоне лихорадки, данные отоскопии, рентгенографии (предпочтительна укладка по Шуллеру-Майеру), а также компьютерной томографии.

Холестеатома - образование, состоящее из пластов ороговевшего эпидермиса и являющееся продуктом хронического воспалительного процесса (чаще хронического гнойного эпитимпанита). Формирование холестеатомы происходит за счет врастания эпидермиса наружного слухового прохода через краевой дефект в барабанной перепонке в аттик и анtrum. Растущая холестеатома может заполнить все полости среднего уха. Иногда наблюдается ее прорастание в полость черепа с развитием синдрома мостомозжечкового угла, в сигмовидный синус с развитием синустромбоза или вторичного гнойного менингита. Диагноз основывается на наличии краевого прободения, специфических холестеатомных масс и подтверждается данными компьютерной томографии, а также рентгенологического исследования по Шуллеру-Майеру (округлая полость с уплотненными стенками).

Отосклероз - дистрофическое заболевание внутреннего уха с преимущественным поражением костной капсулы лабиринта, приводящее к анкилозу слуховых косточек и туннельному сдавлению преддверно-улиткового нерва. Первые клинические симптомы возникают обычно в 16-20 лет. В начальной стадии беспокоит снижение слуха (по звукопроводящему типу) и шум (звон) в ухе; позже присоединяются признаки нарушения звуковосприятия. Больные перестают слышать шепотную речь, т.е. порог воздушной проводимости на речевые частоты повышается до 40 дБ. К 50-60 годам тугоухость стабилизируется. Заболевание дифференцируют с невропатией слухового нерва. Для отосклероза более характерно двустороннее поражение, разница в восприятии разговорной и шепотной речи выражена меньше, чем при невропатии. Хотя аудиометрическое исследование в обоих случаях выявляет тугоухость преимущественно на высокие звуки, укорочение костной проводимости при отосклерозе выражено в меньшей степени, а проба Ринне не бывает положительной, как при невропатии. Характерна тугоухость на низкие тоны и шепотную речь при отсутствии тугоухости на высокие тоны. При опыте Вебера устанавливается латерализация в сторону хуже слышащего уха, при опыте Швабаха - относительное удлинение костной проводимости. При аудиометрии отмечается выраженное повышение порога слуха при воздушной проводимости на частоты, лежащие в диапазоне разговорной речи. В поздней стадии, наряду с прогрессированием тугоухости по воздушной проводимости, ухудшается и костная проводимость.

б) Патология внутреннего уха

Эндолимфатическая водянка - болезнь Меньера. К развитию заболевания приводят местные вазомоторные расстройства в сосудах лабиринта, в результате чего пароксизмально повышается продукция эндолимфы, что оказывает раздражающее действие на вестибулярные рецепторы. Начинается заболевание чаще всего после 40 лет.

Клиническая симптоматика характеризуется приступами периферических вестибулярных расстройств продолжительностью не более 24 часов и низкочастотным шумом в ухе. Не менее специфичный признак - флюктуация слуха, т.е. снижение слуха во время приступа с последующим восстановлением в межприступный период, а также положительный феномен ускорения нарастания громкости («recruitment» феномен), свидетельствующий о периферическом поражении слуха. По мере прогрессирования заболевания тугоухость и шум нарастают, вплоть до полной глухоты (через 20 лет - у каждого третьего), хотя продолжительность и частота приступов уменьшается. На аудиограмме определяется снижение чувствительности к низким звукам.

До сих пор нет единого мнения, какие нозологические формы должен объединять **синдром Меньера**. Мы считаем, что в эту группу целесообразно включить заболевания, сопровождающиеся гиперпродукцией эндолимфы (симптоматическая эндолимфатическая водянка после черепно-мозговой травмы, на фоне микседемы, гипопитуитарной и надпочечниковой недостаточности, третичного сифилиса), а также вестибулопатию.

Вестибулопатия - симптомокомплекс, возникающий вследствие дисгемических нарушений в бассейне вестибулярной артерии. Вестибулярная артерия в 83% случаев отходит от передней нижней мозжечковой артерии, в 17% - от основной, т.е. является концевой ветвью вертебрально-базиллярной сосудистой сети. Наиболее частая причина вестибулопатии - вертебрально-базиллярная недостаточность, которая, в свою очередь, возникает вследствие стеноза (атеросклероз, тромбоз, аортоартериит), экстравазальной компрессии (остеохондроз шейного отдела позвоночника) или ангиоспазма позвоночных артерий (шейная мигрень).

Шейная мигрень (синдром Барре-Льеу) проявляется приступообразными симпаталгиями с преимущественной локализацией в шейно-затылочной области, сопровождающимися дисцефальными расстройствами и вертебрально-базиллярной недостаточностью. Продолжительность приступа - от нескольких минут до нескольких часов.

При **экстравазальной компрессии позвоночной артерии** возникновение вестибулярных расстройств связано с поворотами, наклонами головы. Диагноз подтверждается данными дуплексного сканирования.

Стеноз позвоночной артерии, помимо вестибулопатии и других признаков вертебрально-базиллярной недостаточности проявляется асимметрией пульса и артериального давления, систолическим шумом над проекцией поражения, положительными пробами Эдсона, Итона, соответствующими изменениями при проведении ультразвуковой доплерографии и дуплексного сканирования.

Лабиринтит. Различают острый и хронический, серозный, гнойный и некротический лабиринтит. В зависимости от путей распространения инфекции выделяют тимпаногенный (наиболее часто встречающаяся форма заболевания, при которой инфекция проникает в лабиринт из среднего уха через овальное или круглое окно костной капсулы), менингогенный и гематогенный лабиринтит. В зависимости от характера инфекции и состояния иммунологической защиты может развиваться ограниченный, острый диффузный серозный, острый диффузный гнойный или некротический лабиринтит.

Ограниченный лабиринтит чаще возникает как осложнение хронического гнойного среднего отита. Костная капсула лабиринта постепенно разрушается с образованием свища, доходя до внутренней стенки капсулы. Слух, как правило, остается сохранным или незначительно снижается. После санлирующей операции на ухе заболевание постепенно регрессирует. Грануляционный вал замещается соединительной тканью, затем, костью. Если же септический очаг не устранен, заболевание генерализуется и трансформируется в острый диффузный или некротический **гнойный лабиринтит**. Начало заболевания совпадает с обострением отита: лихорадка, гноетечение, нарастание болей. О вовлечении в патологический процесс лабиринта свидетельствует быстро прогрессирующее снижение слуха, присоединение вестибулярных и менингеальных расстройств, головной боли, сначала локализованной в глубине уха, затем - диффузной. Когда кохлеарные расстройства достигают максимума, головокружение уменьшается, а нистагм становится деструктивным, т.е. направленным в сторону здорового уха. Часто формируется перилимфатическая фистула. Заболевание почти всегда заканчивается полной потерей слуха и выраженными вестибулярными нарушениями; высок риск развития абсцесса головного мозга и вторичного гнойного менингита.

Серозный лабиринтит развивается на фоне вирусной инфекции (у детей - корь, ветряная оспа, краснуха, паротит, цитомегаловирусная инфекция), протекает подостро. Первые симптомы - заложенность уха, умеренная головная боль. Вестибулярные расстройства, имеют позиционный характер. Состояние ухудшается на протяжении нескольких дней: появляются симптомы менингизма, нарастает лихорадка. Затем процесс стабилизируется и начинается выздоровление. В большинстве случаев после разрешения воспалительного процесса отмечается полное или значительное восстановление слуховой и вестибулярной функции.

Помимо лабиринтита, причиной формирования **перилимфатической фистулы** может быть холестеатома, растущая в сторону сосцевидного отростка, гнойный отит, травма, оперативное вмешательство на ухе. Наиболее специфический дифференциальный признак - усиление кохлео-вестибулярных проявлений при натуживании (проба Вальсальвы), надавливании на козелок или на фоне сильных звуков (симптом Тулио). Пробы с камертоном дают смещение в здоровую сторону, на аудиометрии выявляется снижение воздушной и костной проводимости.

в) Патология преддверно-улиткового нерва

Ототоксикоз возникает на фоне приема аминогликозидов, петлевых диуретиков, антиконвульсантов, трициклических антидепрессантов, производных пиперазина и проявляется звоном в ушах, снижением слуха, периферическими вестибулярными расстройствами. Морфологически определяется повреждение обеих порций преддверно-улиткового нерва.

Невропатия слухового нерва - может быть следствием перенесенной вирусной инфекции, ототоксикоза, травмы, опухоли височной кости. Заболевание проявляется прогрессирующим одно- или двусторонним снижением слуха, высокочастотным шумом в ухе или голове. Проба Вебера не дает латерализации. При аудиометрии обнаруживается снижение слуха преимущественно на высокие частоты (более 4000 Гц). Заболевание дифференцируют с **невриномой слухового нерва**, для которой характерна односторонняя локализация, более медленное прогрессирование, а также вовлечение в патологический процесс других нервов мостомозжечкового угла: лицевого, тройничного, отводящего. Постановка диагноза сложна в начальных стадиях заболевания, когда отсутствует прозопарез и лицевые боли. Однако даже на этой стадии при тщательном обследовании обычно удается обнаружить минимальные признаки лицевого и тригеминальной невропатии: снижение вибрации век при сильном их зажмуривании - симптом Варденберга, гипогейзия передних 2/3 языка, угнетение корнеального и конъюнктивального рефлексов. На рентгенограммах височных костей по Стенверсу обнаруживается расширение внутреннего слухового отверстия. Вестибулярные расстройства появляются спустя несколько лет, когда опухоль достигает больших размеров; обычно они носят позиционный характер.

Арахноидит мостомозжечкового угла может сопровождаться сдавлением преддверно-улиткового нерва воспалительно-спаечными конгломератами. Как правило, прослеживается связь с перенесенной инфекцией или черепно-мозговой травмой. Кохлеарные расстройства прогрессируют гораздо быстрее, нежели при невриноме, достигая максимума спустя 1-3 мес. Заболевание часто не ограничивается мостомозжечковой областью и распространяется на другие отделы задней черепной ямки, что сопровождается нарастанием общемозговой симптоматики, вовлечением в патологический процесс нервов бульбарной группы, изредка - стволовыми расстройствами. Течение - волнообразное. На высоте обострения появляется лихорадка, в крови - лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, ускорение СОЭ; в ликворе - повышение белка и лимфоцитов.

2. Периферические поражения без нарушения слуха
(сопровождаются периферическими вестибулярными нарушениями)

Доброкачественное позиционное головокружение (купулолитиаз) имеет травматическое, инфекционное или сосудистое происхождение и характеризуется фрагментарным повреждением структур отолитового аппарата или разрывом одного из окон внутреннего уха с вытеканием перилимфы. Клинический симптомокомплекс соответствует периферическим позиционным вестибулярным нарушениям.

Вестибулярный нейронит - инфекционное поражение вестибулярного ганглия на фоне катара верхних дыхательных путей, пищевой токсикоинфекции. Заболевание проявляется периферическими вестибулярными расстройствами, длящимися несколько дней с последующим медленным регрессом. Общая слабость, минимальные проявления вестибулярной атаксии сохраняются несколько недель.

3. Центральные поражения
(сопровождаются центральными вестибулярными нарушениями)

По характеру нистагма можно уточнить топик процесса, что может помочь в постановке диагноза. Высокоамплитудный нистагм, направленный вверх и усиливающийся при взгляде вверх свидетельствует о поражении червя мозжечка. Низкоамплитудный вертикальный нистагм, усиливающийся при взгляде вниз, имеет бульбарное происхождение. Вертикальный нистагм, направленный вниз, а также крупноамплитудный ротаторный нистагм наблюдаются при краниовертебральной локализации процесса.

Если вестибулярные расстройства возникают приступообразно, длятся несколько часов и сопровождаются выраженной общемозговой симптоматикой, дифференциальный диагноз следует проводить между базилярной мигренью, синдромом Брунса и вертебрально-базилярной недостаточностью.

Базилярная мигрень обычно дебютирует во втором десятилетии. Прослеживается наследственный характер с преимущественной передачей по женской линии. Из сопутствующих заболеваний с наибольшим постоянством выявляется артериальная гипотензия, варикозное расширение вен, патологическая извитость магистральных артерий головы, дисфункция желчевыводящих путей, остеохондроз шейно-грудного отдела позвоночника. Приступы протекают стереотипно: головные боли имеют односторонний характер, сопровождаются тошнотой, рвотой, нарушением зрения, длятся несколько часов. В большинстве случаев за несколько минут до его развития возникает аура. В межприступный период больные чувствуют себя полностью здоровыми.

Синдром Брунса развивается на фоне объемного образования желудочковой системы мозга (плавающая опухоль, нейрогельминтоз). Приступ возникает вследствие окклюзии одного из отверстий ликворопроводящей системы. Во время приступа, из-за резкого повышения внутричерепного давления, развиваются дизэнцефальные (артериальная гипертензия, гипергликемия, лихорадка), вегетативные (тахикардия, одышка) и общемозговые расстройства, которые достигают такой степени выраженности, что иногда заканчиваются летально. Высокоспецифический признак - вынужденное положение головы с запрокидыванием ее назад, вперед, в стороны. В межприступный период стволовые и общемозговые нарушения частично сохраняются.

Приступы **вертебрально-базилярной недостаточности** развиваются на фоне атеросклероза, экстравазальной компрессии или ангиоспазма позвоночных артерий и характеризуются нечеткой очерченностью, наличием зрительных (фотопсии, скотомы), и микроочаговых симптомов (онемение кончика языка, губ, переходящие парезы, координаторные расстройства). Вестибулярные нарушения усиливаются при поворотах головы, т.к. при этом движении снижается кровоток по позвоночным артериям. Головные боли - непостоянный признак. Они носят диффузный характер, с максимальной выраженностью в затылочной области и никогда не достигают такой степени выраженности, как при мигрени. Кроме того, вертебрально-базилярная недостаточность обычно дебютирует после 45 лет, когда мигрень угасает.

Если головокружение провоцируется физической нагрузкой на руки, вероятная его причина - **подключично-позвоночное обкрадывание (подключичный стилл-синдром)**, возникающее вследствие окклюзии проксимальных отделов подключичной артерии. Дополнительные признаки - снижение пульсации на лучевой артерии, асимметрия артериального давления, систолический шум над проекцией стеноза. Диагноз подтверждается данными ультразвуковой доплерографии и дуплексного сканирования.

Стволовые инсульты проявляются альтернирующими поражениями. Чаще вестибулярные расстройства возникают при остром нарушении мозгового кровообращения в бассейне нижних (передней и задней) мозжечковых артерий (синдром Валленберга-Захарченко) или базилярной артерии (синдром Джексона, Тапия, Авеллиса, Шмидта).

Опухоли задней черепной ямки чаще развиваются у детей, дебютируют с общемозговых расстройств. Позже присоединяются очаговые нарушения: мозжечковая атаксия, стволовые расстройства. Опухоли, прорастающие в полость IV желудочка проявляются синдромом Брунса. В ликворе обнаруживается белково-клеточная диссоциация. Диагноз устанавливается на основании данных компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

Стволовые энцефалиты протекают на фоне выраженной интоксикации, лихорадки, воспалительных изменений в крови (лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, повышение СОЭ) и спинномозговой жидкости (клеточно-белковая диссоциация). Больные находятся в тяжелом состоянии. Помимо общемозговой, вестибулярной и общеинфекционной симптоматики наблюдаются проводниковые и сегментарные стволовые нарушения.

Рассеянный склероз развивается в большинстве случаев до 35 лет. Заболевание дебютирует со зрительных (ретробульбарный неврит), мозжечковых (статико-локомоторная и динамическая атаксия) или стволовых расстройств (тетрапарез). Состояние больных постоянно колеблется, то в сторону улучшения, то в обратную. Утром они могут быть прикованными к постели, а вечером прогуливаться на большие расстояния. Первое обострение обычно нестойко, проходит самостоятельно или на фоне глюкокортикоидов. Однако даже в период ремиссии, используя специальные диагностические тесты (вызванные потенциалы головного мозга, магнитно-резонансная томография) выявляются признаки диссеминированного демиелинизирующего процесса, а в спинномозговой жидкости - повышение олигоклональных иммуноглобулинов класса G. Большинство больных плохо переносит горячую воду. Иногда подобный феномен возникает задолго до клинической манифестации заболевания. Последующие обострения протекают более тяжело, со стойким неврологическим дефицитом и преимущественным поражением зрительных нервов, мозжечка и перивентрикулярных отделов больших полушарий. Характерно наличие:

- локомоторной атаксии
- динамической атаксии
- снижения брюшных рефлексов
- проводниковых чувствительных расстройств с преимущественным нарушением вибрационной чувствительности
- нарушения мочеиспускания (чаще - по типу незаторможенного мочевого пузыря, в период обострения может развиваться задержка мочеиспускания)
- побледнения височных половин дисков зрительных нервов

Вестибулярные расстройства центрального типа (нистагм, головокружение, атаксия) появляются с первых дней и сохраняются на всем его протяжении.

4. Смешанные поражения

(Сопровождаются как центральными, так и периферическими вестибулярными расстройствами)

В отличие от **сотрясения и ушиба головного мозга**, диагностика **хлыстовой травмы шеи** сопряжена с определенными трудностями, т.к. клиническая манифестация может развиваться не сразу, а спустя 2-4 недели. Возникновение вестибулярных расстройств связывают с раздражением симпатического сплетения позвоночной артерии, реактивным ангиоспазмом и неадекватной афферентацией от поврежденного мышечно-связочного аппарата шеи.

Сочетание центральных и периферических расстройств при **вертебрально-базилярной недостаточности** обусловлено тем, что ствол и лабиринт кровоснабжаются из одного бассейна. Поскольку препятствие кровотоку возникает чаще в экстракраниальном отделе (стеноз, экстравазальная компрессия), ишемизироваться могут как центральные, так и периферические отделы вестибулярного анализатора. При медленно прогрессирующем заболевании страдают в первую очередь периферические отделы, при острых процессах - центральные. Если развитию вестибулярных расстройств предшествуют кохлеарные нарушения, процесс, скорее всего, периферический. Центральные вестибулярные расстройства при **невриноме и арахноидите** всегда присоединяются к периферическим. Промежуток между началом заболевания и появлением центральных вестибулярных расстройств при невриноме занимает несколько лет, при арахноидите - 1-3 недели.

Показания к оперативному лечению:

- объемные образования задней черепной ямки
- гнойное воспаление среднего и внутреннего уха, осложненное менингитом или абсцессом
- окклюзирующе-стенозирующие поражения устья позвоночной артерии

КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Общие принципы:

1. Вестибулярный, обонятельный, слуховой, зрительный покой.
2. Малосоленая диета с ограничением маринованных, острых и консервированных блюд. Иногда головокружение уменьшается, если подержать во рту что-нибудь кислое, например, лимон или леденец.
3. Отказ от курения, приема алкогольных напитков и ототоксических препаратов.
4. Введение щелочных препаратов (150,0-250,0 4% раствора соды).
5. В случае упорной рвоты - коррекция кислотно-щелочного состава крови и электролитного баланса.

Медикаментозное лечение:

1. Препараты, нормализующие кровоснабжение и энергетические процессы вестибулярных нейронов. Обладают минимальными побочными действиями; наиболее эффективны в отношении головокружения сосудистого происхождения (вертебрально-базиллярная недостаточность, мигрень, синдром Барре-Льеу). Являются препаратами выбора при лечении шума в ушах и голове. Терапевтический эффект реализуется не сразу, а спустя несколько дней или недель.

- а) производное барвинка - кавинтон. Несколько повышает потребность сердца в кислороде, в связи с чем не назначается при стенокардии, остром инфаркте миокарда, аритмиях
- б) производные ginkgo biloba - танакан, билобил, мемоплант
- в) производное спорыньи - вазобрал
- г) циннаризин (стугерон), флунаризин (сибелиум) - обладают антигистаминным действием и, одновременно, являются блокаторами кальциевых каналов. Какое из этих свойств определяет терапевтический эффект, до сих пор не ясно. Оба лекарства улучшают вестибулярный, периферический коронарный и, в целом, мозговой кровоток, а также повышают устойчивость к гипоксии. Необходимо учитывать, что на фоне приема препаратов возможно усиление депрессии и прогрессирование паркинсонизма.

д) предуктал - повышает устойчивость тканей к гипоксии, поддерживая их энергетический метаболизм.

2. Препараты, устраняющие вестибуловегетативную симптоматику

Их терапевтическое действие связано не столько с купированием головокружения, сколько со снятием вестибуловегетативных проявлений. Превалирование вегетативных расстройств при экстрацеребральных поражениях определяет их преимущественное назначение при периферических процессах.

а) **Холиноблокаторы** прерывают патологическую парасимпатическую импульсацию. Наибольшее распространение получили атропин, платифиллин, скополамин, гиосциамин. Прием этих препаратов сопряжен с появлением многочисленных побочных эффектов: повышение внутриглазного давления, парез аккомодации, задержка мочеиспускания, тахикардия, снижение моторики желудочно-кишечного тракта, сухость кожных покровов и слизистых, снижение концентрации внимания вплоть до нарушения сознания и галлюцинаций. Препараты не рекомендуются применять при аденоме простаты, глаукоме, сердечной недостаточности, атонии кишечника. Плохо переносят их дети и пожилые люди. Не рекомендуется принимать холиноблокаторы лицам, чья повседневная деятельность связана с концентрацией внимания (вождение транспортных средств, работа с механизмами и т.д.).

б) **Нейролептики**, производные фенотиазина: торекан, аминазин. Механизм действия основан на блокировании патологической вестибуловегетативной афферентации на сегментарном (парасимпатические ядра) и супрасегментарном уровне (корковые отделы анализатора). Прием препаратов ограничен у пожилых пациентов, вследствие высокого риска амиотических и ортостатических расстройств, у молодых - из-за нейроэндокринных нарушений (ожирение, галакторея, аменорея). Нейролептики обладают выраженным седативным эффектом, в связи с чем не назначаются работникам потенциально опасных профессий (водители, диспетчеры и т.д.).

в) **Транквилизаторы** (реланиум) - блокируют вестибуловегетативную афферентацию на супрасегментарном уровне (лимбико-ретикулярный комплекс, корковый отдел вестибулярного анализатора). Из-за выраженного седативного действия, используются исключительно для купирования вестибулярных пароксизмов, особенно тех, которые протекают по типу панических атак.

г) **Снотворные** (фенобарбитал) - обладает тормозным эффектом по отношению к корковому вестибулярному центру. В терапевтических дозах оказывает выраженный седативный и снотворный эффект, поэтому используется в качестве препарата второй очереди для купирования приступов и в качестве добавки к другим препаратам.

д) **Психостимуляторы** (сиднокарб, кофеин) - оказывает функциональное противодействие усилению парасимпатической афферентации. Монотерапия не дает выраженного эффекта, зато совместное применение с холиноблокаторами, антигистаминными препаратами и нейролептиками, с одной стороны, потенцирует их эффект, с другой - уменьшает побочное действие.

3. Препараты, модулирующие гистаминэргическую передачу. Как показывают исследования последних лет, гистамин является одним из основных вестибулярным медиаторов. Гистаминэргические рецепторы обнаружены как на периферии (ампулярные волосковые клетки), так и в ЦНС (вестибулярные ядра). Существует 3 вида гистаминовых рецепторов (H1, H2, H3). Стимуляция H1 и H2 оказывает гистаминэргическое действие; активизация H3, наоборот, блокирует синаптическую передачу.

а) **антигистаминные препараты** (H1 блокаторы) - дименгидринат (драмина, авиаморин), дипразин, меклозин (бо-нин). Их диапазон применения ограничен периферическими и, в меньшей степени, центральными ирритативными процессами. Побочное действие - сухость во рту, нарушение аккомодации, тяжесть в голове. Из-за седативного действия не рекомендуется прием препаратов лицам, чей род деятельности связан с концентрацией внимания.

б) **производные гистамина** - бетасерк. Ингибирующее действие гистамина на головокружение выявлено эмпирически в 40 гг. прошлого века отечественным неврологом Циммерманом и американским исследователем Шэлдоном. Положительный эффект объясняли улучшением вестибулярной перфузии. Особенно хорошо препарат зарекомендовал себя при лечении меньероподобных состояний. Однако из-за серьезных побочных реакций (ортостатические, аллергические) он не нашел широкого применения. Новый толчок к исследованию в данной области был дан в 1970 г., благодаря синтезу производного гистамина - **бетагистина**, который лишен нежелательных побочных действий. В ходе многолетних исследований было выявлено, что точкой приложения препарата является не только рецепторный аппарат, как считалось ранее, но и вестибулярные ядра. Бетагистин является агонистом H1 и антагонистом H3 рецепторов. При ирритативных процессах, когда концентрация гистамина в синаптической щели повышена, бетагистин конкурирует с ним за H1 рецепторы. Поскольку нейротрансмиттерная активность бетагистина ниже, подобное конкурентное ингибирование приводит к снижению синаптической передачи. При деструктивных поражениях, за счет блокады H3 рецепторов, бетагистин увеличивает секрецию нейромедиаторов, тем самым, способствуя нормализации нейрональной передачи. Воздействие на вестибулярные ядра опосредуется за

счет стимуляции синтеза серотонина, который, согласно многочисленным фармакологическим исследованиям, снижает их биоэлектрическую активность. Таким образом, бетастин оказывает модулирующее влияние на гистамин- и серотонинэргические синапсы: при пониженной вестибулярной афферентации - стимулирующее, при повышенной - блокирующее. Подобные свойства определяют широкий диапазон применения бетастина. Он эффективен при любых поражениях вестибулярного аппарата, вне зависимости от того, какой характер они имеют: ирритативный или деструктивный, центральный или периферический. Препарат обладает минимумом побочных эффектов. Его не назначают при феохромоцитоме, обострении язвенной болезни желудка, 12-перстной кишки, бронхиальной астме. Он одинаково хорошо переносится пациентами любых возрастов. Бетасерк - одно из немногих лекарств, эффективных в отношении шума в ушах и голове, симптома наблюдаемого у огромного количества пациентов неврологической и отоларингологической клиники.

4. Комбинированные препараты:

- Беллатаминал, балласпон, беллоид - содержат холиноблокатор, производное спорыньи и барбитурат
- Аэрон - содержит холиноблокаторы скополамин и гиосциамин
- Вертигохель - гомеопатический препарат, в состав которого входят Coccus, Conium, Ambra, Petroleum.
- Фесископир (не используется в России) содержит антигистаминный препарат фенкарбол, психостимулятор сиднокарб, холиноблокатор скополамин, а также пиридоксальфосфат.
- Кинедрил (не используется в России) - содержит антигистаминный и холиноблокирующий препарат моксастин и кофеин

Группа	Наименование	Форма выпуска	Доза купирования приступа	Доза курсовое лечение
I. Препараты, нормализующие кровоснабжение и энергетические процессы вестибулярных нейронов				
Производное барвинка	Кавинтон	0,5%-2,0 0,005 N50	2,0-4,0 -	1 т. X 3 р/д
Производные гинко билоба	Танакан	0,04 N30 30,0	-	1 т. X 3 р/д 1,0 X 3 р/д внутрь
	Билобил Мемоплант	0,04 N 20, 60 0,04 N 30, 60	- -	1 т. X 2-3 р/д 1 т. X 2-3 р/д
Производное спорыньи	Вазобрал	50,0	-	2,0-4,0 2 р/д внутрь
Блокаторы кальциевых каналов	Циннаризин (стугерон)	0,025 N 50 0,075	-	1 т. X 3 р/д
	Флунаризин (сибелиум)	0,01	-	1 т. X 1 р/д
	Метаболики	Предуктал	0,02 N 60	-
II. Вестибуловетотропные препараты				
Холиноблокаторы	Атропин	0,1% - 1,0	1,0 - 2,0	-
	Платифиллин	0,2% - 1,0	1,0 - 2,0	-
	Скополамин	0,001	-	1 т. X 1 р/д
	Гиосциамин	0,01	-	1 т. - 3-5 р/д
Нейролептики	Торекан	0,0065 N 50 0,65% - 1,0	1 т. X 3 р/д 1,0 - 2,0	1 т. X 1-3 р/д -
	Аминазин	2,5% - 2,0	1,0 - 3,0	-
Транквилизаторы	Диазепам (реланиум)	0,5% - 2,0 0,005 N20	2,0 - 4,0 1 т. X 2-3 р/д	-
Снотворные	Фенобарбитал	0,1 0,05 N 20	-	1 т. X 1 р/д
Психостимуляторы	Сиднокарб	0,005 0,01 N 50	-	1 т. X 1-2 р/д
	Кофеин	10% - 1,0	1,0 - 2,0	-
III. Модуляторы гистаминэргической передачи				
Антигистаминные препараты	Дипразин	0,025	-	1 т. X 3 р/д
	Меклозин (бонин)	2,5% - 2,0	-	2,0 - 4,0 1 т. X 1 р/д
	Дименгидринат (драмина, авиаморин)	0,05 N 10 0,05	- -	1 т. X 2-3 р/д 1 т. X 1-4 р/д
	Производные гистамина	Бетасерк бетастин	0,008 N 20-30	2 т. X 2-3 р/д 1 т. X 3 р/д
IV. Комбинированные препараты				
	Беллатаминал	N 50	-	1 т. X 3 р/д
	Беллоид	N 50	-	1 т. X 3 р/д
	Белласпон	N 30	-	1 т. X 3 р/д
	Вертигохель	N 50 30,0	1 т. или 10 к. каждые 15 мин.	1 т. X 3 р/д 10 к. X 3 р/д
	Кинедрил	N 10	-	1-2 т. X 1-3 р/д

Купирование приступа головокружения
(недифференцированное лечение)

Препараты I очереди:

Атропин, реланиум, аминазин, торекан

Препараты II очереди:

Бетасерк, вертигохель

Недифференцированное курсовое лечение:

- Головокружение сосудистого происхождения - кавинтон
- Головокружение, сопровождающееся сильной рвотой - торекан
- Головокружение, сопровождающееся шумом - бетасерк, производные гинко билоба, вазобрал, предуктал
- Укачивание - бонин, авиаморин, драмина, кинедрил, аэрон

- Головокружение у лиц, чья работа связана с концентрацией внимания - бетасерк, производные барвинка, гинко билоба, спорыньи, предуктал, вертигохель

Дифференцированное курсовое лечение:

I. Периферические поражения с нарушением слуха	
Патология среднего уха, распространяющаяся на лабиринт	Бетасерк, холиноблокаторы, нейролептики, сосудистые, антигистаминные
Лабиринтит	Бетасерк, холиноблокаторы, нейролептики, сосудистые, антигистаминные
Болезнь Меньера	Бетасерк, нейролептики, холиноблокаторы, вертигохель, мочегонные
Синдром Меньера	Бетасерк, нейролептики, холиноблокаторы, антигистаминные
Перилимфатическая фистула	Холиноблокаторы, нейролептики, бетасерк, антигистаминные
Ототоксикоз	сосудистые, антигистаминные, холиноблокаторы, бетасерк, вертигохель
Невропатия слухового нерва	сосудистые, холиноблокаторы, бетасерк, антигистаминные
II. Периферические поражения без нарушения слуха	
Доброкачественное позиционное головокружение	бетасерк, холиноблокаторы, антигистаминные, сосудистые, вертигохель
Вестибулярный нейронит	холиноблокаторы, бетасерк, антигистаминные, сосудистые, нейролептики, вертигохель
III. Центральные поражения	
Базиллярная мигрень	производные спорыньи, нейролептики, холиноблокаторы, бетасерк, вертигохель
Синдром Брунса	холиноблокаторы, бетасерк, антигистаминные
Объемное образование головного мозга	сосудистые, бетасерк, холиноблокаторы
Острое нарушение мозгового кровообращения	сосудистые, бетасерк, нейролептики, вертигохель
Рассеянный склероз	холиноблокаторы, бетасерк, сосудистые, вертигохель
Энцефалиты	холиноблокаторы, бетасерк, сосудистые
IV. Смешанные поражения	
Травма	бетасерк, сосудистые, антигистаминные, холиноблокаторы, вертигохель
Вертебрально-базиллярная недостаточность	сосудистые, бетасерк, антигистаминные
Церебральный арахноидит	сосудистые, бетасерк, холиноблокаторы, нейролептики, вертигохель

Не утратили своих лечебных свойств испытанные схемы, которыми пользовались на протяжении нескольких десятков лет "старые" отоневрологи:

1. Капли Циммермана - атропина сульфат 0,003

папаверина гидрохлорид 0,2
дистиллированная вода 20,0

По 15 капель X 3 раза в день

2. Порошки Циммермана - атропина сульфат 0,00025

кофеина бензоат 0,02
фенобарбитал 0,02
сода 0,25

По одному порошку 3 раза в день

Головокружение, особенно длительное, является мощным стрессовым фактором, в связи с чем целесообразно включать в терапевтические схемы антидепрессанты (необходимо учитывать возможную кумуляцию при совместном назначении с холиноблокаторами).

Если головокружение возникает в виде приступов, добавляют антиконвульсанты (карбамазепин, клоназепам).

Неудачи в лечении головокружения отчасти обусловлены неадекватным подбором лекарств. Врач зачастую записывается на каком-нибудь одном препарате (чаще - это циннаризин), забывая, что существуют другие.

Еще одна причина - неправильное трактование патогенеза заболевания. Путая деструктивную патологию с раздражительной, назначают вместо вестибуломиметиков блокаторы и наоборот.

Во избежании ошибок, каждый больной должен быть обследован комплексно, включая консультацию отоларинголога, тональную аудиометрию, камертоновые пробы. Отсутствие терапевтического эффекта спустя две недели от начала лечения является показанием к проведению компьютерной или магнитно-резонансной томографии.

Опираясь на собственный опыт, беремся утверждать, что неукоснительное следование вышеперечисленным требованиям сводит вероятность отрицательного результата лечения головокружения к минимуму.

ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ШЕЙНОМ УРОВНЕ

М.А. Якушин, Т.И. Якушина

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

I этап

При наличии чувствительных расстройств, определяют их топографию. Учитывают не только объективные признаки (гипестезия, гиперестезия), но и субъективные (иррадиация болей, парестезии). У каждого человека локализация чувствительных зон на коже имеет индивидуальные особенности, что обусловлено: