



ЛИТЕРАТУРА

1. Попова О. И. Клинико-диагностическая значимость акустической ринометрии и передней активной риноманометрии в выборе тактики и объема хирургического вмешательства при искривлениях перегородки носа у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / О. П. Попова. – М., 2008. – 19 с.
2. Юджин Б. Керн. Хирургия носового клапана / Б. Керн. Юджин, Д. Уонг. Том // Росс. Ринология. – 1995. – №1. – С. 3–30.
3. Cole P. The Four Componets of the Nasal Valve Cells / P. Cole // American Jornal of Rhinology. – 2003. – Vol. 17, №2. – P. 107–110.
4. Howard B. Understanding the nasal airway: principles and practice / B. Howard, R. Rohrich // Plast. Reconstr. Surg. – 2002. – Vol. 109. – P. 1128–1146.
5. Kalan A. Treatment of external nasal valve (alar rim) collapse with an alar stryt / A. Kalan, G. Kenyon, T. Seemungal // Journal of Laringology. Otology. – 2001. – Vol. 115, №10. – P. 788–791.
6. Paniello R. Nasal valve suspensions. An effective treatment for nasal valve collapse / R. Paniello // Arch. Otolaryngol Head Neck Surg. – 1996. – Vol. 122, №12. – P. 235–239.
7. Ricci E. Role of Nasal Valve in the Surgically Corrected Nasal Respiratory Obstruction: Evaluation Througy Rhinomanometri / E Ricci, F. Palonta // American Journal of Rhinology. – 2001. – Vol. 15, №5. – P. 307–310.
8. Sulsenti G. The nasal valve area: structure, function, clinical aspects and treatment. Sulsenti's techic for cjrrection of valve deformities / G. Sulsenti, P. Palma // Acta Otorhinolaryngol. Ital. – 1989. – Vol. 22. – P. 1–2.

УДК:616. 281–005–08–039. 73

**ПРИЧИННЫЕ ФАКТОРЫ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ
КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИИ;
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ****Н. С. Храппо****CAUSATIVE FACTORS, PATHOGENESIS, CLASSIFICATION
OF CLINICAL TYPES OF VESTIBULAR DYSFUNCTION;
MAIN PRINCIPLES OF TREATMENT****N. S. Khrappo**

ГОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Росздрава
(Зав. каф. оториноларингологии им. академика И. Б. Солдатова –
проф. Н. В. Ерёмина)

Vestibular dysfunction that is primarily characterized by dizziness and balance impairmen, is a relatively common illness affecting 5–7% of all ENT (ears-nose-throat) and neurological out-patients. Multiple causes of vestibular disorders and its complex pathogenesis make the diagnosis challenging as well as present a difficult decision on whether a patient should be treated at an ENT or a neurological clinic. Diagnosis should include detection of impairment level – peripheral or central followed by identification of a clinical entity and appropriate treatment strategy.

Key words: dizziness, balance disorders, classification of clinical types of vestibular dysfunction, peripheral and central vestibular syndrome, diagnosis, treatment

Bibliography : 19 source

Ряд патологических состояний организма может вызывать расстройства функции вестибулярного анализатора. Эти расстройства проявляются как острая или хроническая вестибулярная дисфункция.

Вестибулярная дисфункция – понятие достаточно конкретное и определенное, хотя в известной мере и собирательное. Как правило, под ним, в первую очередь, подразумеваются головокружение и расстройство равновесия. Головокружение может быть эпизодическим, кратковременным, но очень сильным, в виде тяжелого приступа, длящегося несколько минут, часов,



дней, в течение которых больной лишен возможности двигаться. Это – острая вестибулярная дисфункция. Обычно при ней пациенты весьма конкретно описывают свое головокружение как ощущение смещения окружающих предметов («все вращается справа налево или слева направо», «обрушивается потолок») или как смещение собственного тела («проваливание в пропасть», «раскачивание, как на качелях»). Такое головокружение сопровождается часто расстройством равновесия, тошнотой, рвотой, иногда нарушением сердечно-сосудистой деятельности и функции других органов, находящихся под контролем вегетативной нервной системы. Перечисленные патологические симптомы бывают настолько резко выражены и так мучительны для больных, что они вынуждены немедленно обратиться к врачу. Пациенты не только нетрудоспособны, но нередко не могут обойтись без посторонней помощи.

Головокружение при хронической вестибулярной дисфункции бывает не столь сильным и ярким, оно не носит характера приступа, и больные обычно затрудняются его описать (при настойчивой просьбе врача сделать это они говорят, что чувствуют себя как после легкого опьянения или отравления угарным газом). Часто понятие головокружения у них отождествляется с понятием неустойчивости, которую они ощущают при движении. Подобное состояние может длиться продолжительное время (месяцы и даже годы), в течение которого отмечаются периоды относительного улучшения и ухудшения состояния, когда головокружение становится более выраженным, приобретает черты систематизированного и появляются другие признаки вестибулярной дисфункции: тошнота, значительные расстройства равновесия.

Вестибулярная дисфункция – довольно часто встречающаяся патология. Тем не менее эпидемиологические сведения по этому вопросу немногочисленны и относятся в основном к последней четверти XX столетия [6]. Так, W. H. Powers и W. F. House описали в 1969 году, что отоларингологи многих стран мира подтверждают растущую частоту жалоб на головокружение [17]. Т. Matsunaga, E. Tagami, S. Okumura et al. сообщают, что число больных, страдающих головокружением, за период с 1965 по 1974 г. г. постепенно увеличивалось и достигло 5–6% от общего числа амбулаторных ЛОР-больных (по данным обращаемости в лечебные учреждения некоторых крупных городов Японии) [19]. По данным J. Klockhoff в Швеции частота постановки первичного диагноза болезни Меньера составляет 0,46 на 1000 населения, для отосклероза эти цифры соответствуют 0,12 на 1000 [16]. В США в 1973 г. на все население пришлось 25000 первичного диагноза отосклероза за год и 97000 – на болезнь Меньера. А. Б. Морозов и А. А. Егоров, изучая распространенность среди населения вестибулярных нарушений и их сочетания с заболеваниями других органов и систем, нашли, что распространенность всех видов вестибулярных нарушений составляет $13,7 \pm 1,7$ случая на 10 тысяч населения, причем у женщин она выше, чем у мужчин (соответственно $15,1 \pm 2,3$ и $11,5 \pm 2,5$ заболеваний на 10 тысяч женского и мужского населения). Более половины всех случаев заболеваний (51,6%) приходится на наиболее трудоспособный возраст – 20–49 лет; 41,9% составляют лица 50 лет и старше; дети и подростки – 6,5%. Из общего числа выявленных больных почти 40% служащие, примерно по 25% рабочие и пенсионеры и 10% – учащиеся и школьники. На основании этих данных авторы делают предположительное заключение, что на распространенность хронических заболеваний вестибулярного аппарата, наряду с возрастными факторами, оказывает влияние фактор профессиональный [9]. По данным О. С. Андреевой число больных, страдающих периферическим головокружением, составляет 13 – 14 человек на десять тысяч населения [2].

Расстройства вестибулярной функции могут возникать в связи с органическими или функциональными нарушениями на любом участке вестибулярной системы – от рецептора в лабиринте до коры полушарий большого мозга. По сути, все заболевания головного мозга сопровождаются теми или иными нарушениями функции вестибулярного анализатора, проявляющимися спонтанными вестибулярными симптомами (головокружением, спонтанным нистагмом, статокINETическими расстройствами) или выявляющимися при специальном исследовании вестибулярной функции. Кроме того, они могут быть обусловлены рефлекторным воздействием на вестибулярный аппарат благодаря обширным связям с вегетативной нервной системой, регулирующей деятельность многих органов и, что очень важно, сосудистый тонус. Частота вестибулярных нарушений зависит также от высокой чувствительности вестибуляр-



ного анализатора к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды в силу его филогенетических особенностей.

Все это необыкновенно затрудняет диагностику, лечение вестибулярных расстройств и их классификацию. Последняя не имеет до настоящего времени удовлетворительного разрешения. Это объясняется прежде всего существованием большого числа этиологических факторов, разнообразных звеньев патогенеза и различных *locus morbi*, могущих вызвать нарушение функции вестибулярного анализатора, а также принципиально различным походом к классификации: в одних случаях за основу берутся этиология и патогенез, в других – характер или локализация патологического процесса.

Предложено много классификаций вестибулярных расстройств, однако пока нет ни одной общепринятой или достаточно удовлетворяющей большинство клиницистов. По-видимому, это и послужило поводом для проведения относительно короткой дискуссии на страницах «Журнала ушных, носовых и горловых болезней» о классифицировании вестибулярных расстройств [5,8,11]. Принявшие участие в дискуссии авторы единодушны во мнении о многообразии причинных факторов, вызывающих вестибулярные расстройства, о сложности дифференциальной диагностики и оформлении диагноза. Это последнее они считают главной трудностью, а выход из нее некоторые участники дискуссии видят в использовании терминов «лабиринтопатия» и «вестибулопатия» [11].

Анализ имеющихся классификаций, начиная с первых, показывает, что вопрос о классифицировании центрального вестибулярного синдрома решен вполне удовлетворительно в плане опухолевых, воспалительных, сосудистых и некоторых других органических заболеваний центральной нервной системы. В первых классификациях подробно описаны центральные вестибулярные синдромы в зависимости от уровня поражения. В последующих классификациях авторы стараются отразить уже влияние характера процесса на вестибулярный синдром одного и того же уровня: опухолевого – Н. С. Благовещенская [3]; И. А. Склют [12]; воспалительного – Г. П. Сущева [14]; сосудистого – Г. М. Григорьев [4] и др. и даже стадий процесса (раздражение, деструкция).

Что же касается классифицирования периферического вестибулярного синдрома, то здесь дело обстоит гораздо сложнее, причем эта сложность во многом обусловлена стремлением авторов каждый случай вестибулярных (или кохлеовестибулярных) расстройств рассматривать в рамках определенной нозологической формы [11]. Это стремление привело к созданию новых нозологических единиц, не только не имеющих в номенклатуре болезней, но и вообще являющихся неологизмами. Например: «отопатия», «лабиринтопатия», «лабиринтоз», «лабиринтизация», «вестибулопатия» и др. Этими терминами стали называть вестибулярные или слуховестибулярные расстройства лабиринтной и нелабиринтной локализации, различной природы (кроме воспалительной).

Как повлияло введение в отиатрию новых терминов на классификации? Сделало ли оно их понятнее, удобнее для практического пользования? Разрешились ли диагностические трудности с созданием таких классификаций?

Ответить на эти вопросы однозначно трудно. С одной стороны, введение новых терминов облегчило положение тех, кто ставит диагноз, ибо все, что не очень ясно, что не укладывается в рамки известного, может идти под диагнозом лабиринтопатии, вестибулопатии и т. д. С другой стороны, добавление к различным латинским словам термина «патия» не проливает свет ни на причину заболевания, ни на механизмы его развития, а лишь говорит о болезненном состоянии какого-то органа (лабиринтопатия, кохлеопатия) или системы (вестибулопатия, вазопатия) без указания места ее поражения и без указания на характер патологических изменений в больном органе или системе. Употребление термина «патия» свидетельствует о несовершенстве наших знаний и диагностических возможностей на данном этапе времени. Но то, что было неизвестным вчера, завтра может стать известным. К этому должна стремиться наша медицинская наука. Можно привести уже и сегодня примеры, иллюстрирующие порочность термина «патия».

Диагноз послеоперационной лабиринтопатии ставится весьма широко. Под ним подразумеваются вестибулярные расстройства самого различного характера, имеющие место у больных, перенесших операции на среднем ухе или на стремени. Суть патологических процессов,



лежащих в основе возникновения вестибулярной дисфункции у названных групп больных, была неизвестна до определенного времени. Затем в ряде случаев (а теперь уже во многих) удалось установить причины вестибулярных расстройств, которые оказались общими для многих больных, что позволило их классифицировать определенным образом. Так, у лиц, страдающих вестибулярной дисфункцией после стапедопластики, во время повторной операции обнаруживались перилимфатическая фистула, послеоперационная гранулема либо смещение протеза в преддверие лабиринта. Совершенно очевидно, что установление этих причин вестибулярной дисфункции важно не столько для диагноза, сколько для правильной врачебной тактики, ибо такое понимание генеза вестибулярных расстройств требует принятия конкретного решения в каждом отдельном случае. А именно – пациентам, у которых предполагается перилимфатическая фистула, послеоперационная гранулема или смещение протеза, показана безотлагательная ревизия уха для устранения возникших осложнений и предупреждения дальнейшего повреждения образований внутреннего уха, которое может вызвать фиброз и гибель лабиринта. Очень важна именно своевременная диагностика названных осложнений стапедопластики, поскольку фактор времени здесь играет необыкновенно большую роль.

По единодушному мнению отохирургов, предупреждение прогрессирования сенсоневральной тугоухости и нарастания вестибулярной дисфункции возможно лишь при удалении послеоперационной гранулемы в первые 2–3 дня после ее появления. То же относится и к двум другим упомянутым осложнениям стапедопластики. Понятно, что если вестибулярные (слуховестибулярные) расстройства у больных после стапедопластики получают такую интерпретацию и в диагнозе будет указано, что они обусловлены одним из названных осложнений (перилимфатическая фистула, послеоперационная гранулема, смещение протеза), то врач будет иметь конкретное руководство к действию. Диагноз же «послеоперационная лабиринтопатия» лишь констатирует имеющиеся у больного слуховые и вестибулярные расстройства, но ни к чему не обязывает, не требует принятия срочных мер.

Именно поэтому при создании классификации вестибулярных расстройств нужно стремиться, чтобы этиологический принцип учитывался не в меньшей мере, чем нозологический.

Приведем еще один пример так называемой послеоперационной лабиринтопатии – после радикальной операции уха. Многими считается, что если послеоперационная полость в хорошем состоянии, а тем более если стенки ее полностью эпидермизированы, то вестибулярные расстройства у таких больных могут быть классифицированы лишь как послеоперационная лабиринтопатия. Совершенствование диагностики, в частности проведение отоскопии с использованием операционного микроскопа, показало, что нередко впечатление о полной эпидермизации стенок послеоперационной полости бывает обманчивым, имеются участки неполной эпидермизации как раз в области лабиринтной стенки (либо в проекции ампулы горизонтального полукружного канала, либо окна преддверия), иногда обнаруживается перелом основания стремени, отломки которого флюктуируют. В местах неполной эпидермизации находят участки кариозной кости и грануляции, что является патоморфологическим субстратом воспаления и свидетельствует о наличии у больного хронического лабиринтита. Таким образом, отпадает не только диагноз послеоперационной лабиринтопатии, но и появляются конкретные лечебные рекомендации: реоперация уха, которая поможет избавить больного от длительной, изнуряющей его вестибулярной дисфункции.

Что касается термина «вестибулопатия», то с ним, пожалуй, еще больше неясностей, чем с «лабиринтопатией». Одни авторы, пользуясь этим термином, относят к нему «вестибулярные расстройства неизвестного происхождения» [10], «функционально-динамическое нарушение вестибулярной системы не только в ее периферическом, но и в медуллярном, надтенториальном и корковом отделах» [15]. И. Н. Александров, не говоря ничего о месте болезни при вестибулопатии, предлагает различать ее идиопатическую (эссенциальную) и вегетативную формы [1].

Из сказанного очевидна неопределенность данной формы заболевания в трактовке названных авторов. Есть еще одно понимание термина вестибулопатии, в основу которого положено представление о плохой переносимости человеком вестибулярных раздражителей с детства,



что связано с врожденной неполноценностью вестибулярной системы в целом, но главным образом – отолитового аппарата. Об этом свидетельствует то, что такие люди обычно с детства плохо переносят транспорт, качели, лифт, но легко танцуют вальс. И лишь немногие говорят, что они не только очень плохо переносят поездки в различных видах транспорта, но и не могут кружиться (в детстве – во время различных игр, затем во время танцев). Эти лица, по-видимому, страдают неполноценностью и отолитового и купулярного аппарата. Заинтересованность коркового конца вестибулярного анализатора подтверждается тем, что у некоторых людей с течением времени заболевание начинает носить условнорефлекторный характер и симптомы болезни в виде выраженных вестибулосенсорных и вестибуловегетативных расстройств возникают у них уже не только в полете, но даже при входе в самолет, стоящий на земле. Если в термин «эссенциальная вестибулопатия» вкладывать именно такой смысл, о котором только что шла речь, то, пока неизвестна патоморфологическая сущность данного страдания, по-видимому, его можно называть болезнью движения.

Очевидно, что классификация вестибулярной дисфункции должна быть построена на основе нескольких принципов при соблюдении их определенной последовательности, этапности.

Во главу угла следует положить анатомический принцип, т. е. деление вестибулярных расстройств на периферические и центральные. Это должно быть и первым этапом деятельности врача, когда он сталкивается с вестибулярной дисфункцией, ибо отсюда начинается дифференциальная диагностика. От того, насколько правильно и успешно проведено данное дифференцирование, во многом зависит успех лечения, сроки нетрудоспособности, а иногда и само выздоровление больного. На данном этапе возникают трудности двоякого характера: 1) точно определить уровень поражения вестибулярного анализатора – задача нелегкая, особенно в условиях поликлиники; 2) после того как определен уровень поражения вестибулярного анализатора (т. е. установлен периферический или центральный вестибулярный синдром), начинаются затруднения иного плана: как отразить в диагнозе патологическое состояние, имеющееся у данного больного? Эти затруднения касаются в первую очередь и главным образом периферического вестибулярного (кохлеовестибулярного) синдрома лабиринтного уровня.

На данном этапе дифференциального диагноза и в предлагаемой нами классификации вступает в действие нозологический принцип: клиническая картина выявленного вестибулярного синдрома сопоставляется с известными нозологическими единицами и, если она соответствует одной из них, это находит отражение в диагнозе в виде определенной болезни [13].

Поскольку среди причинных факторов, обуславливающих развитие периферического вестибулярного синдрома, самым частым является болезнь Меньера, дифференциальный диагноз проводится с ориентацией прежде всего на это заболевание.

Касаясь диагностики болезни Меньера, следует сказать, что классический вариант заболевания, описанный Р. Meniere, имеет место по данным различных авторов у 35 – 46% больных [1, 10, 13, 18].

Таблица

Слуховые, вестибулярные, слуховестибулярные нарушения
в качестве начальных проявлений болезни Меньера

Первые признаки заболевания	Количество больных			
	По И.А. Александрову (1956г.)	По Simonton (1968г.)	По В.С. Олисову (1973г.)	По нашим данным (1980г.)
Нарушение слуховой функции	45%	1/2 всех больных	20%	48%
Приступы головокружения без уховых нарушений	20%	1/3 всех больных	25%	17%
Одновременное поражение уховой и вестибулярной функции	35%	1/3 всех больных	46%	35%



В таблице приведены сведения, имеющиеся в литературе по данному вопросу, и собственные наблюдения.

Таким образом, судя по таблице, одновременное поражение слуховой и вестибулярной функции, т. е. классическая картина болезни Меньера, встречается только в 1/3 случаев, примерно в половине – заболевание начинается со слуховых расстройств и в 1/5 – 1/6 – с вестибулярных. Учитывая такие варианты начала заболевания, многие авторы говорят о типичной и нетипичной формах болезни Меньера, в последней же выделяют различные варианты.

Н. F. Schuknecht [18], например, предлагает следующую классификацию болезни Меньера.

I. Классическая форма

II. Атипичные формы:

1. Синдром Лермуайе
2. Отолитовая катастрофа
3. Кохлеарная форма болезни Меньера
4. Вестибулярная форма болезни Меньера

Интересно, что временной разрыв между первым и вторым симптомами, т. е. между слуховыми и вестибулярными или между вестибулярными и слуховыми нарушениями, может быть очень разным – несколько дней, недель, месяцев, лет. По нашим данным, он колебался от 3 недель до 14 лет, но наиболее часто был равен 1–3 годам. Нам удалось выяснить точное время возникновения первого приступа головокружения после имеющихся слуховых расстройств, которые были первым симптомом заболевания, у 198 больных из 607, страдающих болезнью Меньера (к сожалению, остальные больные затруднялись ответить на этот вопрос достаточно определенно). У большинства больных (55,5%) приступ головокружения возник через 1–3 года после появления шума в ухе и понижения слуха, у 36,5% – через 4–8 лет и у 8% – через 9–14 лет.

Н. F. Schuknecht [18] описывает 4 больных, у которых интервал между первым и вторым симптомами был 16–22 года. При этом у 2 больных (одна женщина и один мужчина) первыми симптомами были слуховые нарушения, характерные для болезни Меньера, а типичные приступы головокружения начались через 17 и 22 года. У двух других пациентов (также женщина и мужчина) заболевание началось с приступов головокружения, сопровождающихся расстройствами равновесия и вегетативной дисфункцией, которые повторялись по несколько раз в месяц. Между ними были светлые промежутки, приступы продолжались несколько месяцев, затем наступила ремиссия на 16 и 20 лет, после чего снова начались приступы головокружения, но уже со слуховыми нарушениями (заложенность уха перед приступом, шум в ухе, флюктуирующая тугоухость).

Значительные трудности при диагностике обычно возникают в случаях нетипичных форм заболевания, то есть в тех наблюдениях болезни Меньера, которые начинаются только со слуховых (а это имеет место почти в половине наблюдений) или только с вестибулярных (17–18%) расстройств. Однако в последние годы диагностика болезни Меньера значительно облегчилась, с тех пор как врачи получили в руки такой надежный критерий, как тугоухость при эндолимфатическом гидропсе. Это понятие, существующее уже более 30 лет, сделало данные акуметрии основой дифференциального диагноза при болезни Меньера. Пять аудиологических признаков (обязательно вместе!) не только отражают существо тугоухости при эндолимфатическом гидропсе, но, будучи очень демонстративными, значительно способствуют проведению дифференциальной диагностики и помогают поставить диагноз в трудных и атипичных случаях.

Если выявляемая вестибулярная патология не укладывается в известные нозологические формы, то диагностируют периферический или центральный вестибулярный синдром определенного уровня и выясняют генез данного синдрома. Теперь вступает в действие еще один принцип классификации, чаще патогенетический, и с учетом выясненных механизмов развития вносится дополнение в диагноз. Последний при этом может выглядеть так: «Периферический вестибулярный синдром лабиринтного уровня, сосудистого генеза». Таким диагноз оказывается в тех случаях, когда предполагается сосудистое происхождение вестибулярных расстройств (гипотония, нейроциркуляторная дистония, гипертоническая болезнь и др.).



Заболеваний, которые могут обусловить вестибулярный синдром сосудистого, токсического, токсико-инфекционного и другого генеза, очень много. Наиболее часто ими оказываются следующие: гипертоническая, гипотоническая болезнь, остеохондроз шейного отдела позвоночника, церебральный атеросклероз, воспалительные заболевания мозга, опухоли мозга, сосудистые поражения головного мозга (нарушения кровоснабжения в вертебро-базилярной системе, аневризмы сосудов головного мозга и др.), некоторые инфекционные болезни (грипп, ревматизм, бруцеллез, сифилис), хронические воспалительные заболевания, служащие очагами инфекции и патологической импульсации (тонзиллиты, параназальные синуситы, холециститы, нефриты), поражения эндокринной системы, эндо- и экзогенные интоксикации, заболевания системы крови, вибрационная болезнь.

Всегда ли нужно при перечисленных заболеваниях выносить в диагноз вестибулярную дисфункцию в виде вестибулярного синдрома, определенного уровня, того или иного генеза? Мы считаем, что далеко не всегда. В частности, совершенно излишне выносить вестибулярную дисфункцию в диагноз там, где она является почти обязательным симптомом заболевания, например при опухолях, воспалительных, дегенеративно-дистрофических, наследственных заболеваниях центральной нервной системы, черепномозговой травме, вибрационной болезни и др.

Если вестибулярная дисфункция наблюдается при известном заболевании, существующем в номенклатуре болезней как определенная нозологическая единица, то это заболевание должно стоять в диагнозе в первую очередь. Выносить в этих случаях отдельно в диагноз вестибулярную дисфункцию в виде периферического или центрального вестибулярного синдрома определенного уровня и определенного генеза нужно, по нашему мнению, только при следующих обстоятельствах. Прежде всего, в тех случаях, когда основное заболевание отошло на второй план, а вестибулярная дисфункция, наоборот, выступила на первый план и требует специального лечения и диктует необходимость принятия мер организационного характера: определение сроков временной нетрудоспособности, группы инвалидности, трудоустройства. Часто это касается вестибулярной дисфункции в отдаленном периоде черепномозговой травмы (когда почти единственным средством, позволяющим обосновать и объективизировать жалобы больных, оказывается вестибулометрия), при вибрационной болезни, экзогенных интоксикациях (частный случай – профессиональные интоксикации), после хирургических вмешательств на стремени и лабиринте при отосклерозе. Далее, если основное заболевание, вызвавшее вестибулярную дисфункцию, может поражать вестибулярную систему на различных уровнях (например, остеохондроз шейного отдела позвоночника, атеросклеротический артериосклероз). И, наконец, если вестибулярная дисфункция не является постоянным и обязательным симптомом имеющегося заболевания, но в каком-то конкретном случае она резко выражена и во многом определяет течение болезни (например, при хронических воспалительных заболеваниях организма, служащих очагами инфекций и патологической импульсации).

Во всех перечисленных случаях выносить в диагноз вестибулярную дисфункцию нужно после написания основного заболевания, и если требуется разнесение диагноза по графам, то здесь вестибулярная дисфункция должна бы скорее пойти в графу «Осложнения», чем в графу «Сопутствующие заболевания»: Такое разнесение диагноза по графам имеет очень важное значение в организационном плане, поскольку позволяет решить, кто из специалистов должен лечить и наблюдать больного постоянно, а кто – выступать лишь в роли консультанта. Если окажется, что у больного, страдающего гипертонической болезнью, сердечно-мозговым ее типом, имеется даже периферический кохлеовестибулярный (или только вестибулярный) синдром лабиринтного уровня, то лечить такого пациента все равно должен невролог или терапевт, а участие оториноларинголога заключается здесь в следующем: он следит за состоянием слуховой и вестибулярной функций в динамике, что позволяет вносить определенные коррективы в лекарственные назначения и в зависимости от того, какие симптомы преобладают – раздражения или выпадения функции, больные получают в большей степени холинолитики или средства, улучшающие возбудимость и проводимость нервной ткани и т. д.



Такая этапность в диагностике и коллегиальность в лечении очень важны. Некоторые клиницисты считают, что если у больного обнаружен периферический вестибулярный синдром лабиринтного уровня, то, независимо от его генеза, он должен лечиться у оториноларинголога. На самом деле это необходимо далеко не всегда: оториноларинголог не может в полной мере действенно и полноценно лечить больного, страдающего вестибулярной дисфункцией лабиринтного уровня, возникшей, например, на почве гипертонической болезни. Такой больной должен находиться под постоянным наблюдением терапевта и невропатолога, которые не только лечат больного, но и, самое главное, предпринимают меры профилактики, чтобы не развились другие сосудистые расстройства, поскольку вестибулярная дисфункция нередко является только дебютом внутричерепной сосудистой патологии.

Аналогичной должна быть тактика, если имеет место экзогенная интоксикация лекарственными веществами (кроме ототоксических), солями тяжелых металлов, некоторыми газами, фосфорорганическими и хлорорганическими соединениями, вызывающими общую интоксикацию организма, или имеют место эндогенная интоксикация, эндокринные расстройства, болезни обмена веществ, неврозы, авитаминозы, болезни системы крови, остеохондроз шейного отдела позвоночника, гипотония, нейроциркуляторная дистония, хронические воспалительные заболевания, служащие очагами инфекции и патологической импульсации и др.

Во всех этих случаях мы считаем целесообразным говорить о вестибулярном синдроме различного уровня (лабиринтного, экстралабиринтного), токсического, токсикоинфекционного, сосудистого, аллергического и другого генеза и выносить его в диагноз после основного заболевания (одного из перечисленных). В диагнозе следует отражать не только уровень поражения (центральный, периферический вестибулярный синдром) и предполагаемый генез, но и обязательно указывать характер вестибулярной дисфункции (острая, хроническая).

Предложенная И. Б. Солдатовым, Г. П. Суцовой, Н. С. Храппо классификация клинических форм вестибулярной дисфункции построена прежде всего с соблюдением анатомического принципа, в соответствии с которым различаются периферический и центральный вестибулярный синдромы с последующим делением первого из них на лабиринтный и корешковый, а второго – на стволовой (ядерный, надъядерный, вестибулоцеребеллярный, вестибулоспинальный), межоточно-подкорковый и корковый (височный, лобный, затылочный, теменной). В каждом из перечисленных синдромов мы выделяем нозологические единицы, в отличие от существующих классификаций делаем это не только в периферическом синдроме, но и в центральном, на каждом анатомическом уровне. Кроме того, в каждом из вестибулярных синдромов различного уровня выделяем клинические формы с учетом механизмов развития: нарушения кровоснабжения, токсические, травматические, инфекционные поражения. В этом плане можно говорить о вестибулярном синдроме сосудистого, травматического, токсического, токсико-инфекционного генеза.

Классификация клинических форм вестибулярной дисфункции

Периферический вестибулярный синдром

I Лабиринтный

1. Лабиринтиты

А. По этиологическому фактору:

- неспецифические,
- специфические (туберкулезный, сифилитический).

Б. По патогенезу:

- тимпаногенные (отогенные),
- менингогенные,
- гематогенные.

В. По течению и выраженности клинических проявлений:

- острые,
- хронические (явные, латентные).

Г. По протяженности воспалительного процесса:

- ограниченные,
- диффузные.

*Д. По патоморфологической характеристике:*

- серозные,
- гнойные,
- некротические.
- 2. Болезнь Меньера.
- 3. Купулолитиаз (позиционный лабиринтный синдром).
- 4. Болезнь движения.
- 5. Вестибулярный синдром сосудистого генеза.
- 6. Вестибулярный синдром травматического генеза.
- 7. Вестибулярный синдром токсического генеза.
- 8. Вестибулярный синдром токсико-инфекционного генеза.

II Корешковый

- 1. Вестибулярный неврит (нейронит).
- 2. Лептоменингит задней черепной ямки.
- 3. Травматические повреждения вестибуло-кохлеарного нерва.
- 4. Опухоли мостомозжечковоскалистого пространства.

Центральный вестибулярный синдром**I Стволовый****1.Ядерный:**

- а) стволовый энцефалит,
- б) нарушение кровообращения в вертебробазилярной системе,
- в) опухоли ствола головного мозга,
- г) опухоли IV желудочка,
- д) черепномозговая травма.

2.Надъядерный:

- а) стволовый энцефалит с поражением среднего мозга,
- б) нарушение кровообращения среднего мозга,
- в) опухоли среднего мозга,
- д) опухоли шишковидной железы.

3.Вестибуломозжечковый:

- а) опухоли мозжечка,
- б) церебеллиты,
- в) рассеянный склероз,
- г) наследственные атаксии.

4. Вестибулоспинальный:

- а) остеохондроз шейного отдела позвоночника,
- б) травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга,
- в) сирингомиелобулбия,
- г) аномалия шейного отдела позвоночника.

II Межуточно-подкорковый

- а) гипоталамические синдромы,
- б) опухоли гипофизарно-межуточной системы,
- в) опухоли боковых желудочков,
- г) опухоли III желудочка,
- д) подкорковые энцефалиты,
- е) токсические поражения межуточного мозга,
- ж) нарушение кровообращения с очагами в глубинных структурах мозга,
- з) черепномозговая травма.

III Кортиковый

- а) нарушение кровообращения в системе передней, средней, задней мозговых артерий,
- б) опухоли лобной, височной, теменной, затылочной долей,
- в) черепно-мозговая травма,



- г) эпилепсия,
- д) конвекситальный лептоменингит.

Каждый из названных синдромов имеет свою определенную симптоматику, обусловленную уровнем поражения вестибулярного анализатора и расположенными на этом уровне путями и нервными центрами [7].

Практически очень важно дифференцировать периферический и центральный вестибулярный синдромы, поскольку с первым приходится иметь дело в основном оториноларингологам, а второй находится в компетенции неврологов.

Периферический вестибулярный синдром лабиринтного уровня проявляется следующими симптомами:

1. Систематизированным головокружением в виде ощущения вращения окружающих предметов в одной какой-либо плоскости пространства.
2. Горизонтально-ротаторным спонтанным нистагмом, обнаруживаемым во время приступа вестибулярной дисфункции или в ближайшие дни после него. Спонтанный нистагм обычно направлен в одну сторону (чаще – в здоровую, реже – в больную), хотя может быть и билатеральным в течение очень короткого времени (несколько часов); вертикальный или множественный нистагм исключает периферическое поражение.
3. Гармоничным нарушением равновесия тела и тонических реакций рук – в позе Ромберга, при ходьбе, в пробе Водака-Фишера и Барани туловище и руки отклоняются в сторону медленного компонента имеющегося нистагма.
4. Асимметрией вестибулярной возбудимости по лабиринту, которая становится особенно четкой при битермальной калорической пробе (жидкость с $T +25^{\circ}\text{C}$ и $+49^{\circ}\text{C}$); изменения возбудимости при нагрузочных пробах проявляются чаще гипорефлексией (реже гиперрефлексией) калорического и поствращательного нистагмов на стороне пораженного уха; симптом преобладания вызванного нистагма по направлению свидетельствует обычно о поражении центральных вестибулярных образований.
5. Вестибуло-вегетативными нарушениями (тошнота, рвота, изменения пульса, кровяного давления, температуры тела, дыхания, потоотделения, мочеиспускания) во время приступа вестибулярной дисфункции.
6. Сочетанием вестибулярных симптомов со слуховыми, проявляющимися шумом в ухе и сенсоневральной или смешанной тугоухостью.
7. Иногда поражением лицевого нерва по периферическому типу, поскольку он располагается в пирамиде височной кости в близком соседстве с VIII черепным нервом. Других неврологических симптомов отметить не удастся.

Характерным является течение процесса. При лабиринтном синдроме вестибулярная дисфункция может ограничиться одним приступом, после купирования которого все симптомы полностью исчезают; иногда вестибулярные приступы повторяются через какое-то время, они отделены друг от друга более или менее продолжительными периодами затишья, в течение которых пациенты чувствуют себя практически здоровыми и полностью трудоспособными. Но и в том и другом случае вестибулярная дисфункция ограничена во времени – вестибулярные расстройства держатся несколько часов, дней, самое большее 3–4 недели, после чего наступает их компенсация. Центральный вестибулярный синдром, напротив, всегда продолжительный, он длится до тех пор, пока существует вызывающее его поражение. Лабиринтные расстройства, развившиеся после радикальной операции на среднем ухе или после хирургических вмешательств на стремени, составляют исключение из общего правила: несмотря на периферическое поражение, они бывают весьма длительными.

Терапия вестибулярной патологии, как и всякой другой, будет наиболее эффективной, если она в первую очередь направлена на устранение причины, вызвавшей её. Однако, поскольку причин вестибулярной дисфункции необыкновенно много, лечение, особенно в остром периоде, всегда начинается с симптоматических мероприятий. Обусловлено это тем, что отдельные симптомы вестибулярной дисфункции, такие, как головокружение, тошнота и рвота, настолько мучительны и тягостны для больных, что требуют своего купирования в возможно корот-



кие сроки. Для этого используются дегидратационные, седативные, уменьшающие возбудимость вегетативной нервной системы средства, а также препараты, улучшающие кровоснабжение и микроциркуляцию лабиринта. Лекарственные препараты вводятся парэнтерально – внутривенно или подкожно; большинство из препаратов можно ввести меатотимпанально после выполнения новокаиновой блокады. Данный способ является предпочтительным, так как соответствует принципу целенаправленного транспорта лекарственных веществ.

В лечении используются:

- средства, улучшающие микроциркуляцию (предуктал, детралекс, бетасерк и др.);
- препараты, воздействующие на мозговое кровообращение (инстенон, сермион, кавинтон, винпоцетин, фезам, пикамелон и др.), на метаболизм нервной ткани (акатинол, ноотропил, актовегин, церебролизин, рибоксин и др.);
- блокаторы М-холинореактивных систем (атропин, белласпон, беллоид, беллатаминал, беллалгин и др.).

Многие из названных препаратов действуют одновременно по нескольким направлениям (это следует учитывать при назначении лечения, чтобы не подвергать больного полипрагмазии).

Заключение: Вестибулярная дисфункция является не только частым видом патологии, но такой патологией, с которой встречаются врачи различных специальностей. Большое количество причинных факторов, разнообразные звенья патогенеза, множество *locus morbi* необыкновенно затрудняют диагностику этого страдания. Для того, чтобы реально помочь пациенту проведение дифференциального диагноза должно начинаться с определения уровня поражения вестибулярного анализатора – периферический (лабиринтный, корешковый) или центральный. Затем выясняются этиология и патогенез и возможная нозологическая форма заболевания. После этого решается вопрос кто из специалистов будет наблюдать и лечить больного и выбирается адекватная лечебная тактика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров И. Н. Еще раз о болезни Меньера как особой нозологической форме. // Вестн. оторинолар. – 1958. – №6. – С. 47–57.
2. Андреева О. С. Нистагмографическая диагностика периферической вестибулярной дисфункции. // Рос. оторинолар. – 2008. – №1. – С. 54–59.
3. Благовещенская Н. С. Топическое значение нарушений слуха, вестибулярной функции, обоняния и вкуса. – М.: Медгиз, 1962. – 272 с.
4. Григорьев Г. М. О классификации позиционного нистагма. // Вестн. оторинолар. – 1981. – №2. – С. 20–24.
5. Кехайлов А. Н. О классификации позиционного синдрома. // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1981. – №6 – С. 47–49.
6. Лиленко С. В., Янов Ю. К., Ситников В. П.. Расстройства равновесия. – СПб: РИА-МИА, 2005. – 128 с.
7. Лиленко С. В., Андреева О. С. Вестибулометрические признаки при односторонней периферической вестибулярной патологии. / Мат. 17 съезда оторинолар. РФ. – СПб.: РИА-МИА, 2006. – С38.
8. Миньковский А. Х. О классификации вестибулярных расстройств. // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1981. – №5. – С. 65–68.
9. Морозов А. Б., Егоров А. А. Распространенность среди населения вестибулярных нарушений и их сочетания с заболеваниями других органов и систем. Тез. Рос. респуб. научн.-практ. конф. оториноларингологов. М., 1976, С. 25–28.
10. Олисов В. С. Лабиринтопатии. – Л: «Медицина», 1973. – 294 с.
11. Олисов В. С., Базаров В. Г. О классифицировании патологических состояний стато-кинетического (вестибулярного) анализатора. // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1982. – №3. – С52–58.
12. Склют И. А. О классификации вестибулярных синдромов в клинике опухолевых поражений головного мозга. В кн.: Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии. Вып. 2. Минск, 1969, С. 123–127.
13. Солдатов И. Б., Сущева Г. П., Храппо Н. С. Вестибулярная дисфункция. – М.: Медгиз, 1980. – 288 с.
14. Сущева Г. П. Кохлео-вестибулярные нарушения при сосудистых поражениях головного мозга. // Вестн. оторинолар. – 1963. – №1. – С. 26–30.
15. Фельдман С. П., Фетисова Е. В. О болезни Меньера и эссенциальной вестибулопатии как самостоятельных нозологических формах // Там же. – 1957. – №6. – С. 25–30.
16. Klockhoff J. Diagnosis of Meniere's disease. // Acta oto-laryng. (Stokh). – 1976, v. 212. – P. 309–314.
17. Powers W. H., House W. F. The dizzy patient-allergic aspect. // Laryngoscope – 1969. – Vol. 79, P. 1130–1138.
18. Schuknecht H. F. Pathology of the ear. – Cambridge, 1974. – 503 p.
19. Statistics on vertiginous patients / Matsunaga T. [et al.]. // – Pract. Otol. (Kyoto). – 1975. – Vol 168. – P. 101–114.