


И.Н.Самарцев, С.А.Живолупов

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Патогенетическая реконструкция
и практические рекомендации

3-е издание

 Москва
«МЕДпресс-информ»
2020

УДК 616.28-008.55

ББК 56.12

С17

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Книга предназначена для медицинских работников.

Рецензент:

А.И.Федин, докт. мед. наук, академик РАЕН, профессор

Авторы:

Самарцев Игорь Николаевич, канд. мед. наук, ассистент кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова.

Живолупов Сергей Анатольевич, докт. мед. наук, профессор кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова.

Самарцев, Игорь Николаевич

С17 Головокружение. Патогенетическая реконструкция и практические рекомендации / И.Н.Самарцев, С.А.Живолупов. – 3-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2020. – 200 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-780-9

Головокружение является одной из наиболее частых жалоб на приеме у врача-невролога. Во многих случаях для правильной постановки диагноза специалисту требуется знание не только неврологии, но и других дисциплин: оториноларингологии, внутренних болезней и даже психиатрии. В настоящей монографии мы постарались обобщить наш опыт ведения пациентов с головокружением в клинике нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова: подробно освещается патогенез, клиническая картина, методики диагностических тестов при основных патологических состояниях, манифестирующих головокружением.

Целевая аудитория монографии – студенты медицинских вузов, ординаторы, проходящие обучение по специальности «неврология», и практикующие врачи-неврологи, оториноларингологи и терапевты.

УДК 616.28-008.55

ББК 56.12

ISBN 978-5-00030-780-9

© Самарцев И.Н., Живолупов С.А., 2019

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2019

БЛАГОДАРНОСТИ

Авторы благодарят:

- сотрудников кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова за конструктивные замечания, высказанные ими после прочтения нашей первой монографии, посвященной данной проблеме и опубликованной в 2014 г., и учтенные нами при написании настоящей работы;
- коллег, оказавших нам неоценимую помощь в написании отдельных глав монографии;
- наших родных и близких, которые дали нам возможность проделать этот труд;
- пациентов, которые нам доверяют.

СОДЕРЖАНИЕ

Благодарности	3
Сокращения	6
Введение	7
1. Физиологические основы поддержания равновесия	8
1.1. Вестибулярная система	9
1.2. Проприоцептивная система	15
1.3. Зрительная система	17
Система программирования саккадических движений ..	18
Система плавных (следающих) движений глазных яблок ..	19
Вестибулоокулярная система	20
1.4. Вестибулоцереbellум	22
2. Нистагм и саккадические осцилляции	24
2.1. Нистагм	24
Физиологический искусственно вызванный нистагм	26
Врожденный нистагм	27
Приобретенный нистагм	29
2.2. Саккадические осцилляции	33
3. Головокружение, связанное с периферическими вестибулярными расстройствами	35
3.1. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение	35
3.2. Болезнь Меньера	57
3.3. Вестибулярный нейронит	66
3.4. Лабиринтит	71
3.5. Перилимфатическая фистула	76
3.6. Билатеральная вестибулопатия	79
4. Головокружение, связанное с сосудистыми заболеваниями головного мозга (<i>в соавторстве с Ю.С.Бутаковой</i>)	83
4.1. Головокружение при дисциркуляторной энцефалопатии ..	83
4.2. Острое нарушение мозгового кровообращения	93
4.3. Вестибулярная мигрень	103
4.4. Вестибулярная пароксизмия	108
5. Вестибулярная эпилепсия	111
6. Головокружение, связанное с опухолями и аномалиями развития головного мозга	114
6.1. Опухоли мостомозжечкового угла	114
6.2. Аномалия Арнольда–Киари	119

7. Головокружение, связанное с нарушением проприоцептивной чувствительности	125
7.1. Фуникулярный миелоз	125
8. Посттравматическое головокружение	132
8.1. Центральное посттравматическое головокружение	132
Головокружение при легкой черепно-мозговой травме <i>(в соавторстве с к.м.н. Н.А.Рашидовым, к.м.н. Е.В.Яковлевым)</i>	132
Посттравматическое психогенное (стресс-индуцированное) головокружение	136
8.2. Посттравматическое периферическое вестибулярное головокружение	136
Посттравматическое доброкачественное позиционное головокружение	136
Посттравматическая вестибулопатия	136
Декомпрессионное головокружение	137
Отолитовое головокружение	138
9. Лекарственное головокружение	139
10. Фобическое постуральное головокружение	141
11. Кинетозы <i>(в соавторстве с д.м.н. И.В.Литвиненко)</i>	145
12. Головокружение вследствие постуральной неустойчивости ...	154
12.1. Нормотензивная гидроцефалия (синдром Хакима–Адамса) <i>(в соавторстве с к.м.н. Г.В.Гавриловым, д.м.н. Д.В.Свистовым)</i>	154
12.2. Постуральные и двигательные нарушения при экстрапирамидных заболеваниях <i>(в соавторстве с д.м.н. И.В.Литвиненко, к.м.н. И.В.Красаковым)</i>	163
Постуральная неустойчивость	163
Нарушения ходьбы	166
Камптокормия и синдром «пизанской башни»	169
13. Головокружение при некоторых наследственных заболеваниях	174
13.1. Спиноцеребеллярные атаксии	174
13.2. Эпизодические атаксии	174
Эпизодическая атаксия 1-го типа	175
Эпизодическая атаксия 2-го типа	176
Заключение	177
Приложение	179
1. Некоторые клинические тесты, выполняемые для дифференциальной диагностики головокружения ...	179
Проба Ромберга	179
Проба Уемуры	179
Исследование нистагма	180
Тест встряхивания головы	180
2. Вестибулярная реабилитация	181
Литература	184

ВВЕДЕНИЕ

Головокружение – это комплекс психоэмоциональных и вегетативных реакций на нарушение пространственной ориентации организма и неправильное осознание положения собственного тела или иллюзию движения; его принято классифицировать как системное (вертиго) или несистемное. Часто больные ассоциируют головокружение с ощущением дурноты, надвигающейся потери сознания, неустойчивости в покое и при ходьбе. Головокружение считается одним из наиболее частых симптомов, встречающихся в медицинской практике (около 5% населения Земли страдает головокружениями различного генеза [39]). Нередко оно приводит к значительному ухудшению качества жизни больного: изменению привычного образа жизни, социальной дезадаптации, стойкой утрате трудоспособности. Поэтому проблема дифференциальной диагностики и лечения больных, страдающих головокружением, является актуальной не только в медицинском, но и в социальном аспекте.

За последние несколько лет внедрение в клиническую практику эмпирических методов лечения головокружения происходит более быстрыми темпами, чем исследование фундаментальной патофизиологии этого состояния. Выявление ключевых патофизиологических механизмов, которые могут отвечать за развитие различных клинических форм головокружения, позволит эффективно применить фундаментальные знания об основных биологических механизмах локомоции в клинической практике. Все более сложные экспериментальные модели и методы компьютерной реконструкции заболеваний, включая математическое моделирование головокружения у человека с использованием экспериментальных данных, применяются для изучения того, как нарушение некоторых физиологических процессов может повлиять на реализацию предрасположенности к головокружению. Патофизиологические механизмы головокружения по большей части поддаются количественной оценке в клинических условиях, что позволяет осуществлять систематический анализ, с помощью которого возможен переход от неспецифических (симптоматических) методов лечения, зачастую по-прежнему основанных на эмпирических наблюдениях, к специфическим, в основе которых лежит адресное патогенетически обоснованное терапевтическое воздействие на ключевые механизмы развития различных заболеваний, проявляющихся головокружением.

В связи с вышесказанным в данной монографии представлены современные представления о механизмах обеспечения устойчивости и основных клинических формах головокружения, встречающихся в практике врача-невролога, методах их диагностики и дифференцированного лечения.

1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПОДДЕРЖАНИЯ РАВНОВЕСИЯ

Головокружение и нарушение равновесия являются одними из наиболее частых жалоб на приеме у врача-невролога. При этом под термином «головокружение» больные подразумевают самые различные ощущения: чувство падения, вращения собственного тела в пространстве, дурноту, нечеткость зрения, нарушение концентрации внимания, шаткость походки и др.

В клинической практике на основании субъективных переживаний пациента выделяют следующие типы головокружения.

- **Системное головокружение** (истинное головокружение, вертиго) – ощущение перемещения самого пациента или окружающей обстановки, сопровождающееся нарушением равновесия, страхом, желанием крепко держаться за опору, тошнотой, рвотой, лабильностью артериального давления (АД). Больные часто описывают такое состояние словами «как на карусели». Системное головокружение отождествляют с поражением вестибулярного аппарата.
- **Несистемное головокружение** – другие варианты субъективных ощущений:
 - *липотимия* – состояние «потери сознания», часто сопровождающееся сердцебиением, потемнением в глазах (необходимо исключать патологию сердечно-сосудистой системы);
 - *неустойчивость* – собственно нарушение равновесия с пошатыванием в положении стоя, при ходьбе (считается, что в основе лежит органическая патология центральной нервной системы (ЦНС), дисметаболические нарушения или токсическое воздействие);
 - *неопределенные ощущения* – «туман» в голове, «легкое опьянение», – *сопровождающиеся нечеткостью восприятия окружающего мира, потерей ориентации в пространстве*. Полагают, что этот тип головокружения возникает при астеноневротическом синдроме, тревожном расстройстве или общем ухудшении состояния здоровья в рамках какого-либо заболевания, воздействующего на весь организм (например, злокачественного новообразования).

На наш взгляд, такое деление термина «головокружение» на различные подтипы скорее любопытно, чем имеет какое-либо клиническое значение, поскольку пациенты крайне непоследовательны и легко индуцируемы в описании своих симптомов, а границы самих подтипов достаточно размыты. Практически у каждого больного можно найти признаки всех 4 вариантов головокружения (правда, обычно 2 из них доминируют). Кроме того, фиксация врача на выявлении определенного подтипа может привести его

к преждевременному убеждению в наличии того или иного заболевания, что зачастую оказывается неверным. Это в особенности опасно, когда под видом «доброкачественного варианта» головокружения скрывается жизнеугрожающее состояние (например, стволовой инсульт).

Поэтому помимо определения подтипа важно установить другие характеристики головокружения: длительность (постоянное, приступообразное – менее 1 мин, часы, сутки и более) и наличие триггера (изменение положения тела или спонтанное). В дальнейшем мы постараемся раскрыть особенности течения и дифференциальной диагностики различных клинических вариантов головокружения.

Предполагается, что причиной данного состояния в большинстве случаев служит нарушение согласованной деятельности различных сенсорных систем – вестибулярной, зрительной, проприоцептивной. Кроме того, важной, а иногда и доминирующей причиной возникновения головокружения является дисфункция центральных структур, участвующих в поддержании равновесия тела: мозжечка, ядер ствола головного мозга, коры.

В следующих разделах мы подробно изложим основные физиологические механизмы поддержания равновесия тела в пространстве, подробно остановимся на нейрональных путях, контролирующих эти процессы. Это представляется нам особенно важным, поскольку наличие у практикующих врачей цельного представления о закономерностях взаимосвязи многих систем в сохранении устойчивости тела позволит им поставить точный топический диагноз при различных клинических формах головокружения.

1.1. Вестибулярная система

Вестибулярная система состоит из лабиринта, вестибулярной части преддверно-улиткового нерва (VIII черепной нерв [ЧН]), вестибулярных ядер в стволе головного мозга, а также их связей с другими отделами ЦНС. Правильная работа вестибулярной системы позволяет человеку четко ориентироваться в трехмерном пространстве, а именно:

- воспринимать положение тела относительно вектора силы тяжести (статический компонент);
- ощущать направление и скорость движения тела при его угловых и линейных перемещениях (динамический компонент).

Лабиринт располагается в каменистой части височной кости и включает (рис. 1.1):

- отолитовый аппарат, который представлен двумя сообщающимися камерами (сакулус и утрикулус);
- систему трех полукружных каналов, располагающихся во взаимоперпендикулярных плоскостях.

Перепончатый лабиринт отделен от костного лабиринта небольшим пространством, заполненным перилимфой; внутри перепончатого лабиринта содержится эндолимфа.

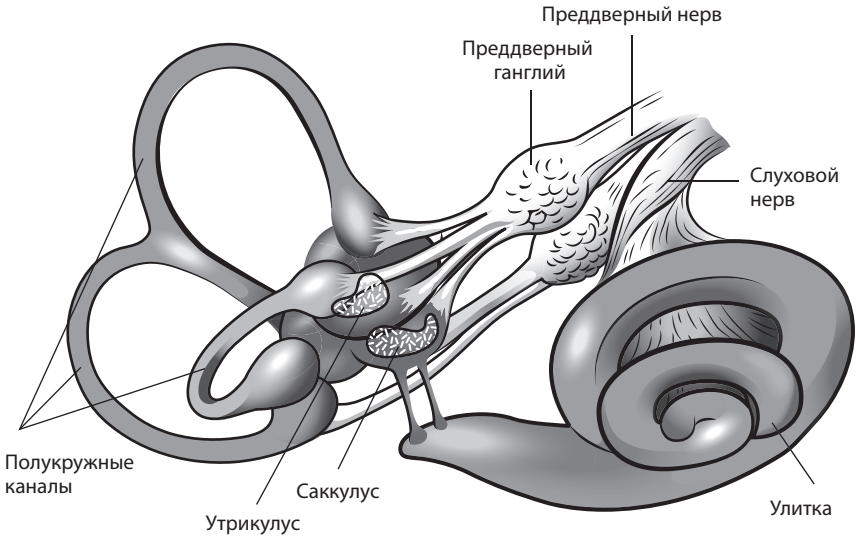


Рис. 1.1. Строение лабиринта.

В каждой камере отолитового аппарата и в каждом полукружном канале имеется скопление рецепторных клеток – макула, которая покрыта желатинообразной массой – купулой, образованной преимущественно мукополисахаридами. В отолитовом аппарате купула покрывает волосковые клетки наподобие подушки и содержит отложения кристаллов кальцита (отолиты), которые придают купуле дополнительную массу (рис. 1.2). В полукружных каналах желатинообразная масса не содержит отолитов и полностью перекрывает просвет канала.

Рецепторы вестибулярной системы представлены волосковыми клетками, которые несут на апикальной поверхности от 60 до 80 тонких выростов цитоплазмы (стереоцилий) и одну ресничку (киноцилию). Волосковые клетки иннервируются афферентными волокнами чувствительных нейронов вестибулярного ганглия, а также получают эфферентную иннервацию. Регистрация активности нейронов вестибулярного ганглия показала, что они обладают регулярной активностью покоя, т.е. постоянно генерируют нервные импульсы с определенной частотой. Если смещение купулы приводит к наклону стереоцилий в сторону киноцилии, то происходит деполяризация мембраны волосковой клетки, а затем увеличение частоты потенциалов действия в чувствительном нейроне. Наклон стереоцилий в противоположном направлении вызывает гиперполяризацию волосковой клетки и торможение электрической активности чувствительного нейрона [86].

Восприятие положения тела относительно силы гравитации. При вертикальном положении головы макула утрикулуса располагается горизонтально. Когда голова наклоняется, утяжеленная отолитами желатино-

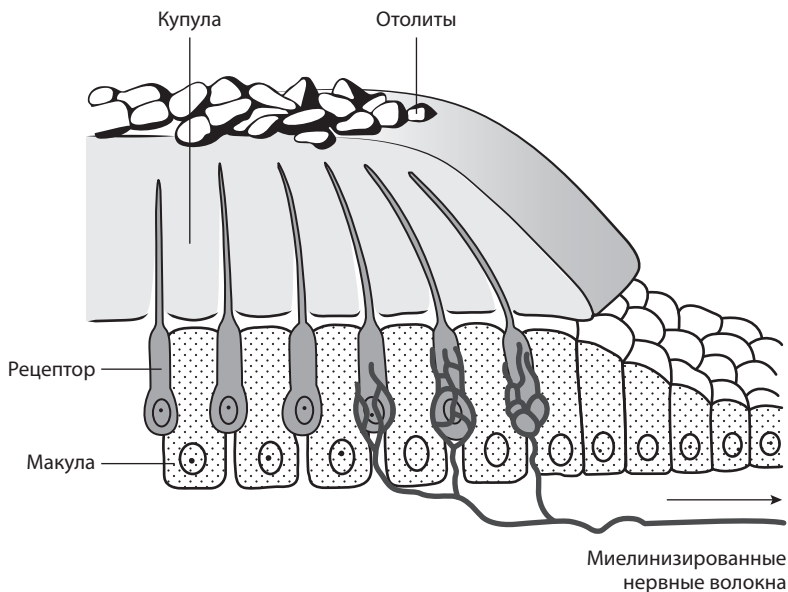
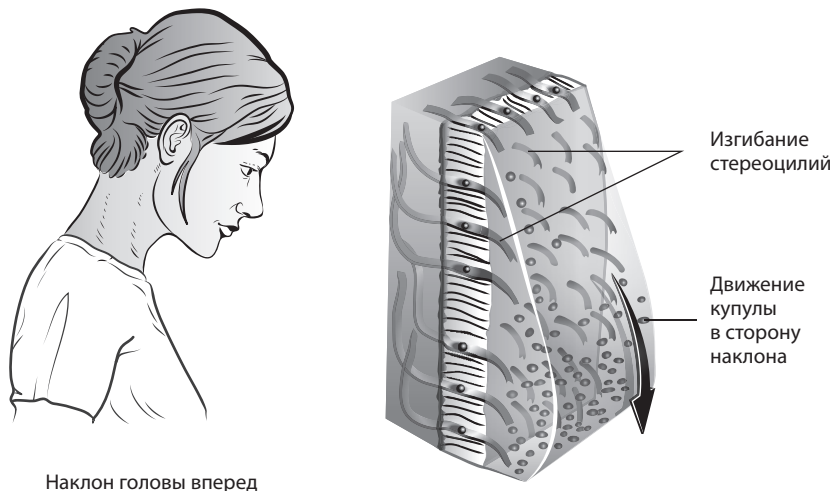


Рис. 1.2. Отолитовый аппарат.

образная мембрана под действием силы тяжести соскальзывает в сторону наклона. Это скольжение приводит к изгибанию стереоцилий волосковых клеток. Наклон стереоцилий сопровождается (в зависимости от направления) повышением или снижением частоты нервных импульсов в чувствительных нейронах вестибулярного ганглия. Макула саккулула располагается вертикально и действует таким же образом (рис. 1.3).

Восприятие линейных ускорений. При резком линейном ускорении тела купула саккулула или утрикулуса за счет сил инерции смещается в направлении, противоположном направлению движения, что также приводит к изменению электрической активности рецепторов.

Восприятие угловых ускорений. Три полукружных канала расположены в трех разных плоскостях. Латеральный полукружный канал лежит в горизонтальной плоскости, два других располагаются перпендикулярно по отношению к нему и друг к другу. Задний полукружный канал ориентирован по оси каменистой части височной кости, а передний – поперечно к ней. Правый и левый горизонтальные полукружные каналы работают как функциональная пара, поскольку располагаются приблизительно в одной плоскости. Это же справедливо и для другой пары: переднего полукружного канала с одной стороны и заднего – с противоположной. Подобная функциональная организация позволяет головному мозгу создать потенциал для нейропластических изменений и обеспечения восстановления утраченных функций в случае одностороннего повреждения вестибулярного аппарата.



Наклон головы вперед

Рис. 1.3. Восприятие положения тела относительно силы гравитации.

Каждый из трех каналов сообщается с утрикулусом и представляет собой замкнутую трубку, заполненную эндолимфой. В расширенной части канала его внутренняя стенка выстлана волосковыми клетками, а расположенная над ними купула полностью перекрывает просвет канала. При повороте головы полукружные каналы поворачиваются вместе с ней, а эндолимфа в силу своей инерции в первый момент остается на месте. В результате этого возникает разность давлений по обе стороны купулы, и она прогибается в направлении, противоположном движению. Это вызывает деформацию стереоцилий и последующее изменение активности афферентных нейронов (рис. 1.4). При вращении головы только в горизонтальной, сагиттальной или фронтальной плоскости активируются рецепторы одного из соответствующих каналов. При сложном вращении головы активируются рецепторы всех трех каналов. Информация от них поступает в головной мозг, и на основе ее конвергенции и анализа модулируется истинная картина перемещения головы.

Внутренний диаметр полукружных каналов относительно мал по отношению к радиусу их кривизны. Такая особенность их строения наряду со специфическими гидродинамическими свойствами эндолимфы обеспечивает закономерность перемещения эндолимфы и изменения позиции купулы так, чтобы они оказались пропорциональны угловой скорости движения головы, т.е. полукружные каналы механически преобразуют определенное значение углового ускорения головы, которое они регистрируют, в соответствующий электрический импульс, распространяемый далее по вестибулярному нерву.

Центральный отдел вестибулярной системы. Аксоны чувствительных нейронов, тела которых располагаются в вестибулярном ганглии,

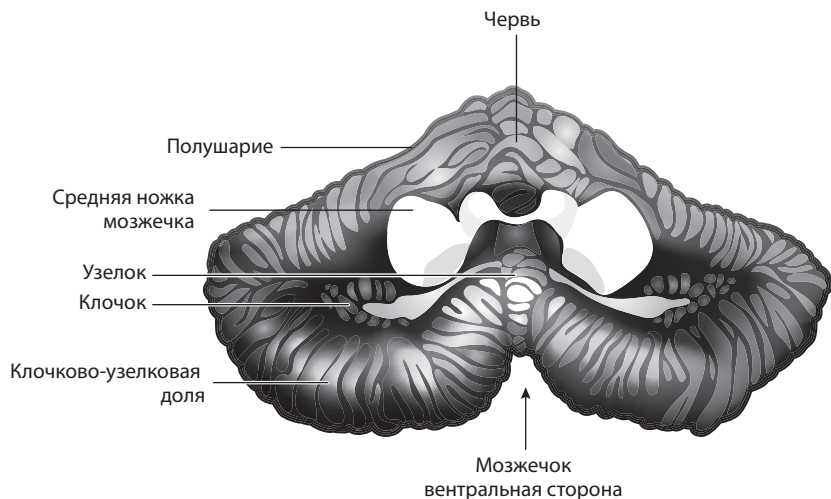


Рис. 1.10. Локализация вестибулоцеребеллума.

и ходьбе. Больные ходят, широко расставив ноги, – так называемая туловищная атаксия («пьяная походка»). Ходьба на пятках и носках невозможна. Атаксия в данном случае развивается вследствие неспособности головного мозга координировать деятельность мышц в процессе преодоления силы тяжести.

Глазодвигательные расстройства. Манифестируются нарушением фиксации зра на неподвижных или двигающихся объектах, в результате чего возникают саккадические движения глаз при слежении и взор-индуцируемый нистагм. В основе этих клинических феноменов лежит патологическое увеличение амплитуды микросаккадических движений глаз, в норме происходящих при зрительном слежении за движущимся объектом. Таким образом, саккадические движения глаз становятся видимыми врачу. Взор-индуцируемый нистагм более выражен при взгляде в противоположную от поражения сторону. Также характерен вертикальный нистагм, бьющий вверх или вниз.

2. НИСТАГМ И САККАДИЧЕСКИЕ ОСЦИЛЛЯЦИИ

Как было сказано выше, в норме существует 3 основных физиологических механизма, позволяющих фиксировать изображения предмета на желтом пятне сетчатки: вестибулоокулярный рефлекс, плавные (следящие) и саккадические движения глазных яблок. Дисфункция любой из этих систем приводит к размытию изображения объекта на сетчатке, а субъективно – к появлению у пациента ощущения головокружения, двоения, нечеткости предметов. При этом возможно развитие 2 типов нарушений: нистагма и саккадических осцилляций. Их дифференцируют друг от друга, главным образом, по первому движению, которое «уводит» изображение предмета с желтого пятна. В случае нистагма это медленное смещение глазного яблока, а при саккадической осцилляции, наоборот, наблюдается резкое, быстрое его движение. В данной главе мы рассмотрим патофизиологию и клинические аспекты как нистагма, так и саккадических осцилляций.

2.1. Нистагм

Нистагм (от *греч.* νυσταγμός – засыпать) – это повторяющиеся произвольные колебания одного или обоих глазных яблок в одной или нескольких плоскостях. В настоящее время существует более 40 видов нистагма. В целом их можно разделить на 3 типа (табл. 2.1): физиологический искусственно вызванный (например, вращательный), врожденный (с ним ребенок рождается или он возникает немного позднее) и приобретенный (например, при заболеваниях ЦНС или под действием лекарственных средств) [38].

Таблица 2.1. Классификация типов нистагма

Физиологический искусственно вызванный нистагм	Калорический Вращательный Послевращательный Оптокинетический Конечной точки
Врожденный нистагм	Изолированный врожденный Латентный Манифестно-латентный
Приобретенный нистагм	Патологический периферический вестибулярный Центральный патологический Сенсорной депривации (глазной)

Исследование нистагма можно проводить клинически путем наблюдения за глазами пациента в тот момент, когда он фиксирует взгляд на неврологическом молоточке. Однако более правильно использовать современные окулографические методики, например видеонистагмографию, с помощью которой возможно оценить и с математической точностью рассчитать следующие параметры нистагма:

- 1) направление, определяемое по быстрой фазе нистагма;
- 2) плоскость, в которой происходит движение глазных яблок (вертикальный, горизонтальный, ротаторный, диагональный нистагм);
- 3) заинтересованность одного или обоих глаз (ассоциированный, диссоциированный нистагм);
- 4) амплитуду нистагма, измеряемую в градусах:
 - крупнокалиберный (крупноразмашистый), с амплитудой колебательных движений глаз более 15° ;
 - среднекалиберный (среднеразмашистый), с амплитудой $15-5^\circ$;
 - мелкокалиберный (мелкоразмашистый), с амплитудой менее 5° ;
- 5) длительность нистагма (секунды, минуты);
- 6) скорость медленной фазы (амплитуда нистагма, выраженная в функции времени);
- 7) частоту в герцах;
- 9) форму «нистагмической волны» (маятникообразный, толчкообразный и смешанный нистагм).

В случае *маятникообразного нистагма* оба его компонента являются медленными (скорость нистагма одинакова в обоих направлениях) (рис. 2.1, а). Врожденный маятникообразный нистагм – горизонтальный и имеет тенденцию переходить в толчкообразный при взгляде вбок. Приобретенный маятникообразный нистагм имеет горизонтальный, вертикальный и торсионный компоненты. Если горизонтальный и вертикальный компоненты маятникообразного нистагма находятся в одной фазе (т.е. происходят одновременно), воспринимаемое направление выглядит косым. Если горизонтальный и вертикальный компоненты не в фазе, направление выглядит эллиптическим или ротаторным.

Под *толчкообразным нистагмом* понимают такой вид произвольных движений глазных яблок, при котором медленный компонент нистагма, «отодвигающий» область желтого пятна сетчатки от изображения объекта, сменяется быстрым корректирующим толчкообразным движением (рис. 2.1, б–г). Направление нистагма определяют по быстрому компоненту, поэтому толчкообразный нистагм может быть правосторонним, левосторонним, верхним, нижним или ротаторным. При толчкообразном нистагме часто отмечается вынужденный поворот головы в сторону быстрой фазы. Этим поворотом больной компенсирует слабость глазодвигательных мышц, и амплитуда нистагма уменьшается; поэтому, если голова повернута вправо, слабыми считаются «правые» мышцы: наружная прямая правого глаза и внутренняя прямая левого глаза.

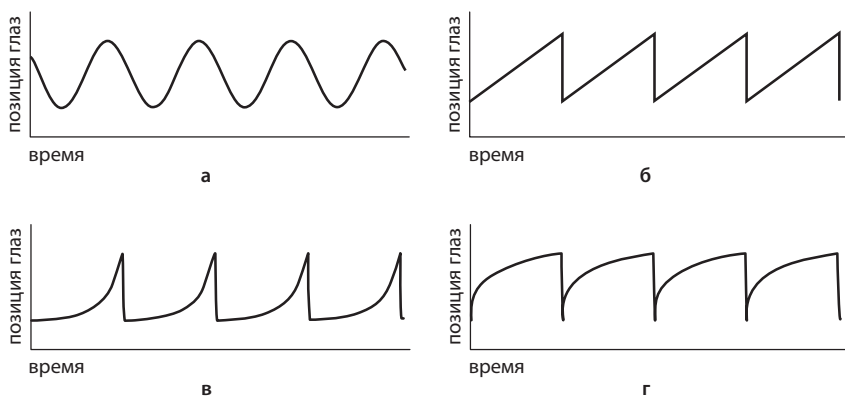


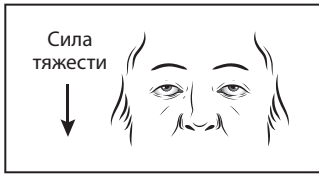
Рис. 2.1. Схематическое изображение наиболее часто встречаемых форм нистагма: *а* – маятникообразный нистагм. Часто наблюдается как вариант врожденной патологии при поражении мозжечка и ствола головного мозга; *б* – «пилообразная» форма толчкообразного нистагма: линейная медленная фаза сменяется рывком быстрой фазы. Характерна для оптикинетического и вестибулярного нистагма; *в* – вариант толчкообразного нистагма: скорость медленной фазы постепенно повышается по экспоненте. Встречается при врожденном нистагме; *г* – вариант толчкообразного нистагма: скорость медленной фазы постепенно снижается по экспоненте. Наблюдается при нистагме конечной точки и патологическом взгляд-индуцированном нистагме.

Смешанный нистагм включает маятникообразный нистагм в первичной позиции и толчкообразный нистагм при взгляде вбок.

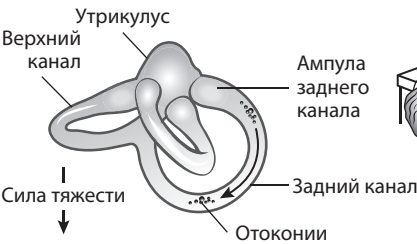
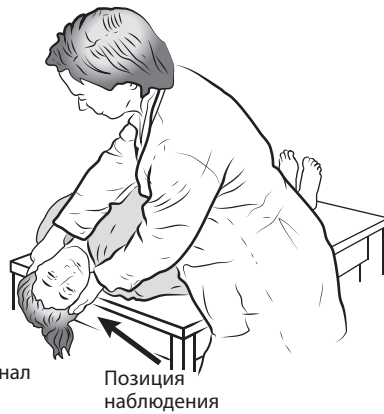
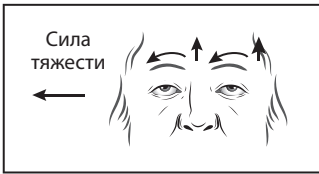
Физиологический искусственно вызванный нистагм

Искусственно вызванный нистагм обычно наблюдается у здоровых людей; при патологии изменяются его параметры. Основными видами искусственного нистагма являются калорический, вращательный, послевращательный, оптикинетический и нистагм конечной точки.

Калорический нистагм наблюдается при согревании или охлаждении лабиринта. Для его выявления в наружный слуховой проход в течение 10 с вливают 100 мл воды с температурой 25°C. При отсутствии эффекта вливают воду с более низкой температурой – 19°C. Исследуют каждый лабиринт в отдельности (проба противопоказана при перфорации барабанной перепонки, среднем отите). В норме калорический нистагм появляется через 25–30 с. При патологии он не возникает вовсе или увеличиваются его длительность, интенсивность, изменяются другие характеристики. Так, при коматозном состоянии любой этиологии при калорической пробе глаза «уплывают» в сторону медленной фазы нистагма и длительно (2–3 мин) остаются в этом положении, что является прогностически неблагоприятным симптомом. При глубокой коме калорический нистагм исчезает вовсе [38]. В нашей практике для исследования калорического



а



б

Рис. 3.2. Проба Дикса-Холлпайка для диагностики ДППГ вследствие поражения заднего полукружного канала: а – врач становится справа от пациента и поворачивает его голову на 45° вправо так, чтобы совместить плоскость заднего правого полукружного канала с сагитальной плоскостью тела; б – пациента, у которого глаза остаются открытыми, укладывают на спину правым ухом вниз и слегка разгибают его голову (20°). В этом положении пациент находится 1 мин (если нистагм не появился) и до окончания нистагма (в случае его появления). Отмечают время появления головокружения и нистагма, а также их характеристики.

и с одинаковой скоростью. Данный вариант определения латерализации пораженного канала наиболее предпочтителен.

- Пациент из положения сидя резко ложится на спину (голова находится в плоскости тела), что приводит к возникновению транзиторного горизонтального нистагма (так называемого *lying-down nystagmus*). При геотропной форме нистагм будет направлен в противоположную от пораженного уха сторону. При апогеотропной – в сторону поражения.
- Помимо позиционного нистагма у пациентов с поражением горизонтального полукружного канала иногда (70%) в положении сидя с нейтральным положением головы можно обнаружить *псевдоспонтанный* нистагм; а попросив пациентов медленно несколько раз повернуть голову вправо/влево, его можно увидеть у 90% больных. Он является разновидностью позиционного нистагма и, в отличие от спонтанного нистагма, зависит от положения головы – при наклоне головы к груди на 30° псевдоспонтанный нистагм нивелируется (помним, что пирамиды височных костей немного приподняты вверх!). Диагностика пораженной стороны с помощью псевдоспонтанного нистагма базируется на применении специфического теста – теста наклона головы (*head pitch test*; рис. 3.5) [48].

Лечение. Основу лечения ДППГ составляет применение лечебного маневра, в процессе которого добиваются миграции отолитов из полукружных каналов в преддверие. В настоящее время существует большое количество методик лечения (маневры Эпли, Семона, Лемперта и др.), значительная часть которых в настоящее время не стандартизована.

Лечение ДППГ заднего полукружного канала. Для лечения ДППГ при поражении заднего полукружного канала в нашей клинике наиболее часто используются *маневр Эпли* (так называемая техника репозиции канала [ТРК] по методике Эпли) (рис. 3.6). Считается, что положительный эффект от лечения достигается в 50–75% случаев [46, 47]. Метаанализ эффективности использования ТРК по методике Эпли, проведенный в 2010 г., установил, что применение данного лечебного маневра в 6,5 раза увеличивает вероятность клинического улучшения (OR 6,52; 95% CI 4,17–10,20) и во столько же раз – вероятность отрицательного результата теста Дикса–Холлпайка (OR 5,19; 95% CI 2,41–11,17) у пациентов с ДППГ [202]. В случае успешного проведения маневра свободно перемещающиеся отолиты попадают в преддверие лабиринта, откуда в течение нескольких дней абсорбируются в состав отолитовой мембраны [17] или поглощаются темными клетками (в этом вопросе нет окончательной ясности). После однократного маневра симптомы ДППГ нивелируются, по нашим данным, у 65,7% больных. Неэффективность ТРК (при его надлежащем выполнении) можно объяснить фиксацией отолитов в просвете полукружного канала или на купуле. После выполнения маневра для определения дальнейшей тактики ведения пациента необходимо повторить пробу Дикса–Холлпайка. В случае отрицательной пробы, согласно современным рекомендациям [62],

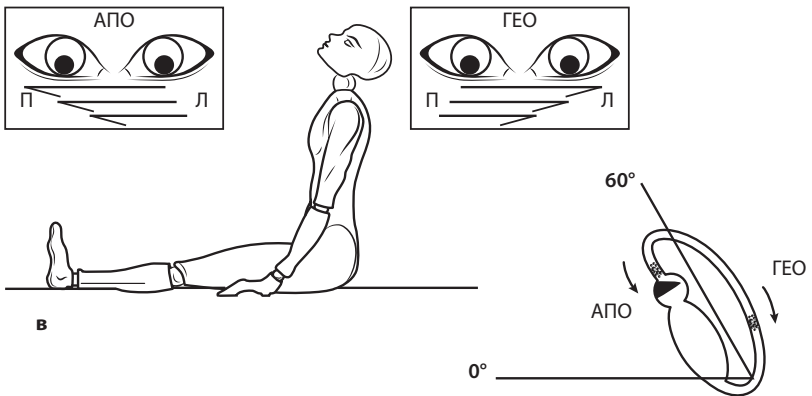
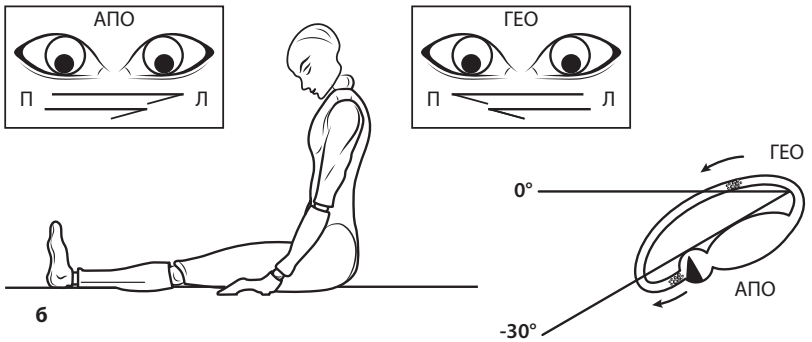
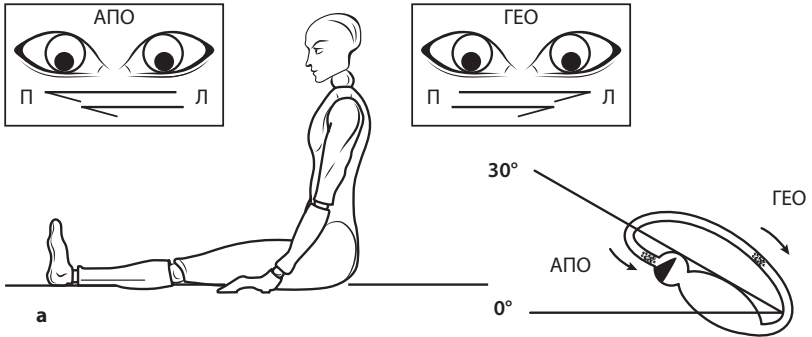


Рис. 3.5. Применение теста наклона головы (head pitch test) для определения стороны поражения при ДППГ горизонтального канала: *а* – в положении сидя при нейтральном положении головы визуализируется спонтанный псевдонистагм, который при геотропной форме ДППГ (*гео*) направлен в сторону здорового уха, а при апогеотропной (*апо*) – в противоположную; *б* – при наклоне головы вперед на 60° псевдонистагм меняет свое направление, а при возврате в нейтральное положение (*а*) или запрокидывании головы назад на 30° (*в*) он опять начинает бить в исходном направлении.



дальнейшие манипуляции не проводятся, однако подчас это не означает, что приступы ДППГ полностью исчезли (в особенности у пациентов пожилого возраста, страдающих системным остеопорозом). Мы рекомендуем приглашать пациентов на повторный прием через 1 нед. для оценки теста Дикса–Холлпайка. В случае положительного результата необходимо повторить ТРК по методике Эпли еще несколько раз до появления отрицательной пробы Дикса–Холлпайка, но не более 3 раз (необходимо ориентироваться на субъективные ощущения пациентов, переносимость процедуры). Наш опыт говорит о том, что для пациентов с резистивным течением ДППГ показан мультисессионный подход к выполнению маневра Эпли. Более того, некоторых пациентов с ДППГ мы обучаем самостоятельному выполнению ТРК по методике Эпли или маневра Семона (см. ниже) и рекомендуем ежедневные сессии по 2 подхода 2 раза в день (утро, вечер) в течение 2 нед. Кроме того, этим больным показано как можно больше времени проводить в вертикальном положении в течение дня (на период лечения с помощью маневров).

При подозрении на купулолитиаз, а также при рецидивировании ДППГ мы рекомендуем начинать лечение с *маневра Семона* (по имени автора Alain Semont) [209], поскольку при его выполнении дополнительно (помимо воздействия только гравитации, как при маневре Эпли) появляется центробежная сила, которая может способствовать возникновению более мощного тока эндолимфы и, соответственно, отрыву отолитов от купулы. Методика проведения маневра Семона приведена на рисунке 3.7.

Известно, что оригинальная версия методики Эпли предусматривала вибрационное воздействие на сосцевидные отростки. Несмотря на то что в ряде исследований (1 Class II, 1 Class III и 2 Class IV) подобная манипуляция продемонстрировала сомнительную эффективность [129, 242], на наш взгляд, использование вибростимуляции при ДППГ является в ряде случаев патогенетически оправданным и эффективным. Кроме того, дизайн всех исследований, в ходе которых изучалась эффективность вибростимуляции при ДППГ, достаточно сильно различался, что говорит об отсутствии стандартизации в этом вопросе. На наш взгляд, в случае ДППГ, резистентного к проводимой ТРК (в особенности если у врача складывается впечатление о купулолитиазе), вибрационное воздействие на гомолатеральный по отношению к заинтересованному лабиринту сосцевидный отросток будет крайне полезным. Мы используем вибростимулятор с частотой 2000 Гц. Его применение позволяет значительно повысить эффективность проведе-

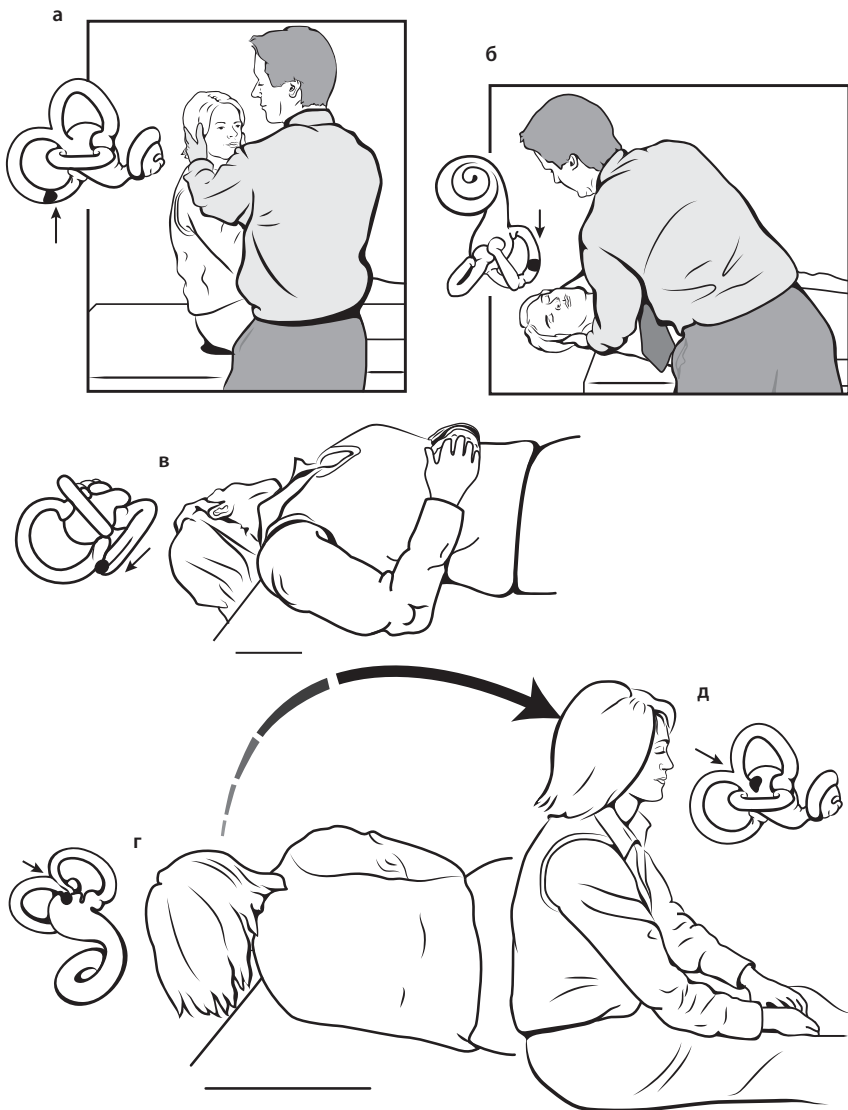


Рис. 3.6. ТРК по методике Эпли для лечения ДППГ в случае поражения заднего правого полукружного канала: а – пациент сидит прямо, затем его голову поворачивают на 45° вправо; б – врач резко укладывает пациента на спину в положение со слегка свисающей головой на 20–30 с; в – голову пациента поворачивают влево на 90°; в таком положении пациент находится еще 20 с; г – пациент поворачивается всем корпусом еще на 90° влево так, что его тело находится на боку, а лицо смотрит вниз (20 с); д – пациент возвращается в исходное положение.

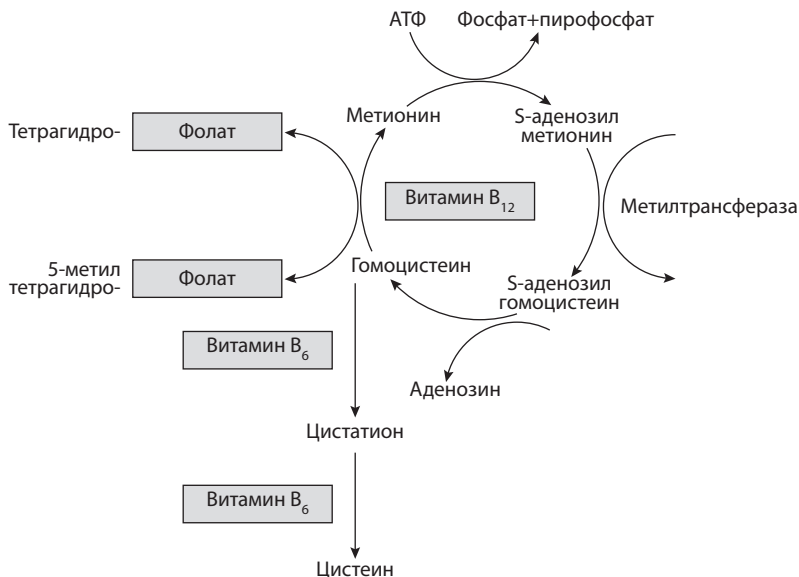


Рис. 7.1. Роль витамина В₁₂ в обмене веществ.

фических факторов, а с другой – с повышением образования нейротоксических цитокинов [159].

Патоморфологические изменения нервной системы заключаются в распаде миелиновых оболочек и осевых цилиндров, образовании пустот и вакуолей в задних и боковых канатиках спинного мозга. В боковых канатиках поражаются пирамидные и в меньшей степени спиноцеребеллярные и спиноталамические пути (рис. 7.2). В головном мозге наблюдаются мелкие очаги демиелинизации и диффузные изменения нервных клеток (в качестве проявлений энцефалопатии некоторые авторы описывают и так называемые микроскопические кровоизлияния Лурье).

Клинические признаки анемии неспецифичны: слабость, быстрая утомляемость, одышка, головокружение, сердцебиение. Больные бледны, субиктеричны. Есть признаки глоссита – язык с участками воспаления и атрофии сосочков, выглядит «лакированным» (глоссит Меллера–Гунтера) (рис. 7.3), у больных может наблюдаться увеличение селезенки и печени.

Клинически различают 3 формы ФМ:

1) преимущественное поражение задних канатиков (заднестолбовая форма);

2) преимущественное поражение боковых канатиков (пирамидная форма);

3) вовлечение и задних, и боковых канатиков (комбинированная форма).

Заболевание чаще всего развивается в 30–50 лет (хотя может встречаться у детей и в старческом возрасте). Первыми симптомами являются паресте-

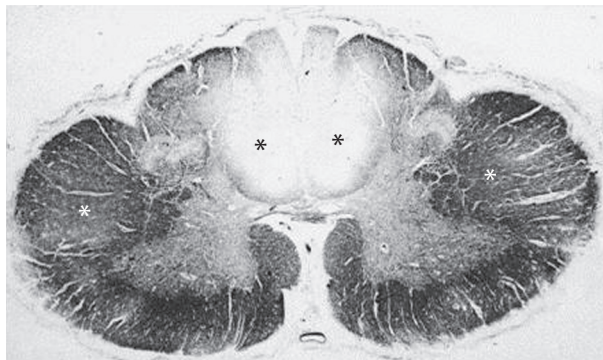


Рис. 7.2. Морфологические изменения спинного мозга при ФМ: видна дегенерация миелинизированных волокон задних канатиков (черные звездочки) и двигательных пирамидных трактов в боковых канатиках (белые звездочки). Окраска люксол-экспресс синим/крезил-виолетом. $\times 5$.

зии в конечностях в виде «ползания мурашек», покалывания, болезненного жжения, более выраженные в пальцах ног, а также в языке. Затем присоединяются нарушения глубокой чувствительности, сенситивная атаксия и слабость в ногах. Пациенты предъявляют жалобы на нарушение походки и неустойчивость, усиливающиеся в темное время суток, эпизоды падений. У некоторых больных значительно снижается обоняние, вплоть до аносмии.

Сухожильные рефлексы вначале повышены, но по мере развития болезни угасают. Постоянно обнаруживаются стопные патологические рефлексы (Бабинского и др.). *Характернейшая особенность заболевания – сочетание пирамидных симптомов с периферическими парезами.* Чувствительным и двигательным расстройствам сопутствуют нарушения функций тазовых



Рис. 7.3. «Лакированный» язык у пациента с дефицитом витамина В₁₂.

органов, которые беспокоят пациента, как правило, в далеко зашедших случаях в виде императивных позывов или задержки мочеиспускания. Иногда у больных наблюдаются подобные спинной сухотке болевые (ланцетирующие) кризы в брюшной полости.

В некоторых случаях ФМ наблюдается развитие энцефалопатии, вызванной преимущественно локальной демиелинизацией в белом веществе полушарий головного мозга. Очаги поражения чаще возникают в лобных и теменных долях, мозолистом теле и могут приводить к разнообразным нарушениям: снижению памяти и интеллекта, психомоторному возбуждению, зрительным и слуховым галлюцинациям, афазии. Редкое осложнение дефицита витамина В₁₂ – невропатия зрительного нерва. Описаны глазодвигательные расстройства: парез взора вверх, межъядерная офтальмоплегия.

Течение заболевания медленно прогрессирующее. Наряду с обычным, постепенным течением заболевания иногда отмечается острое развитие неврологических нарушений, при котором в течение 2–3 нед. возникает картина поперечного поражения спинного мозга с нижней параплегией, параанестезией, тазовыми расстройствами. Возможны психические расстройства: апатия, сонливость, эмоциональная лабильность, депрессивные состояния.

Диагностика. Наблюдающаяся при ФМ анемия относится к макроцитарным, со средним объемом эритроцитов более 100 фл. В мазках периферической крови определяется макрооцитоз, анизо- и пойкилоцитоз, а также базофильная зернистость эритроцитов.

Тромбоцитопения наблюдается примерно в половине всех тяжелых случаев заболевания; тромбоциты часто имеют патологическую величину и форму. В костном мозге находят эритроидную гиперплазию и мегалобластные изменения. В связи с неэффективным эритропоезом может повышаться билирубин сыворотки крови.

Определение витамина В₁₂ в сыворотке крови – самый обычный метод диагностики его дефицита как причины мегалобластоза, однако имеющиеся методы недостаточно специфичны. Как правило, низкие показатели (менее 150 пг/мл) убедительно свидетельствуют о дефиците В₁₂. При пограничных результатах (от 150 до 250 пг/мл) исследования должны быть дополнены другими тестами. Дефицит витамина В₁₂ в тканях приводит к появлению в моче метилмалоновой и пропионовой кислот, определение их в моче (и/или в крови) можно использовать при диагностике истинного дефицита витамина В₁₂. Поскольку транскобаламин II является транспортным белком для цианокобаламина, уменьшение количества его комплекса с витамином может служить признаком ранней стадии недостаточности, особенно при пограничных значениях уровня В₁₂ в сыворотке.

Установив факт недостаточности витамина В₁₂, нужно выяснить ее патофизиологический механизм. У 80–90% больных пернициозной анемией удается обнаружить аутоантитела к париетальным клеткам слизистой оболочки желудка. Более важны для диагностики антитела к внутреннему фактору Касла, которые присутствуют в крови у большинства больных.

Во всех случаях дефицита витамина B_{12} следует исключить заражение широким лентецом. В этом случае в кале выявляются обрывки стробилы, яйца паразита.

Кроме этого в клинической практике широко используются нейрофизиологические методы обследования – МРТ головного и спинного мозга (рис. 7.4).

Лечение. Комплекс лечебных мероприятий при ФМ следует проводить с учетом этиологии, выраженности неврологических нарушений и анемии. Патогенетическая терапия осуществляется с помощью парентерального введения витамина B_{12} , а также нормализации измененных показателей центральной гемодинамики и нейтрализации антител к гастромукопротеину (внутреннему фактору Касла) или комплексу гастромукопротеин + витамин B_{12} (длительная кортикостероидная терапия).

Чаще цианокобаламин назначают в дозе 1000 мкг ежедневно в течение 10 дней. Затем в течение 3 мес. еженедельно вводят 500 мкг препарата. После этого в течение 6 мес. делается 1 инъекция в 2 нед.

Профилактика развития ФМ у практически здоровых людей обеспечивается рациональным питанием, включающим мясные и рыбные продукты. Вегетарианцам полезно регулярное включение в рацион молока и сои. Кроме этого важно также своевременно выявлять больных дифиллоботриозом (носителей широкого лентеца) и проводить их дегельминтизацию.

При заболеваниях (и после операций), сопровождающихся нарушением всасывания цианокобаламина, следует под контролем лабораторных исследований (содержание витамина B_{12} в крови) назначать лечебные или профилактические курсы витаминотерапии.

С целью восстановления спинальной проводимости применяют ипидакрин в дозе 15 мг внутримышечно 1 раз в сутки в течение 10 дней, а затем в течение 2 мес. внутрь по 20 мг 3 раза в сутки. В случае формирования у больных хронического болевого синдрома используют антиконвульсанты (габапентин, прегабалин) и антидепрессанты (амитриптилин) в терапевтически адекватных дозах.

Важно отметить, что при ФМ противопоказано назначение фолиевой кислоты до насыщения организма витамином B_{12} , так как высока вероятность развития ятрогенной молниеносной формы ФМ вследствие усиления тканевого метаболизма витамина B_{12} .

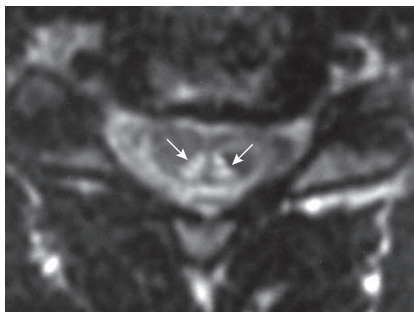


Рис. 7.4. МРТ спинного мозга пациента с ФМ: видны участки гиперинтенсивного сигнала от задних канатиков спинного мозга (стрелки).

9. ЛЕКАРСТВЕННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Одной из важных, но недооцененных причин головокружения является прием лекарственных средств. Это особенно актуально для пациентов пожилого возраста, которым иногда назначается до 10 препаратов из различных фармакологических групп для ежедневного приема. Кроме того, многие пациенты этой возрастной группы занимаются безответственным самолечением или не придерживаются назначенной дозировки препарата в силу различных причин: недоступности медицинской помощи, нежелания тратить время на прием у врача, когнитивных нарушений и т.д.

Выявить случаи лекарственного головокружения в клинической практике можно путем тщательного сбора анамнеза или оценки содержания определенного вещества в биологической жидкости. Очень важным является совпадение времени дебюта головокружения с началом приема какого-либо препарата. Нельзя, однако, забывать о том, что некоторые лекарственные средства способны аккумулироваться в организме за счет, например, недостаточной скорости метаболизма или выведения. В этом случае отмечается определенный латентный период между первым при-

Таблица 9.1. Лекарственные средства, наиболее часто манифестирующие головокружением

Фармакологическая группа	Примеры лекарственных средств
Противоэпилептические	Карбамазепин, прегабалин, габапентин
Нестероидные противовоспалительные средства	Метамизол
Транквилизаторы	Диазепам, алпразолам
Миорелаксанты	Тизанидин
Снотворные	Зопиклон, нитразепам
Противорвотные	Метоклопрамид, ондансетрон
Противопаркинсонические	Леводopa
Местные анестетики	Лидокаин, прокаин
Гипогликемические средства	Глибенкламид, метформин
Антибиотики	Гентамицин, стрептомицин
Противотуберкулезные	Изониазид
Антигипертензивные	Все препараты группы
Нитраты	Нитроглицерин
Бронходилататоры	Салбутамол, фенотерол
Рентгеноконтрастные средства	Йогексол

емом препарата и моментом возникновения головокружения. В качестве основной терапевтической тактики в случае подозрения на лекарственное головокружение используется пробная отмена какого-либо конкретного препарата с последующей оценкой состояния больного в динамике.

Патогенез развития многих форм лекарственного головокружения до настоящего времени остается неясен. Ряд медикаментов обладает прямым ототоксическим действием – как, например, аминогликозиды, которые способны избирательно поражать волосковые клетки. В свою очередь, противосудорожные средства (карбамазепин и др.) вызывают дозозависимые центральные глазодвигательные расстройства [205]: нарушают плавные следящие движения глазных яблок и препятствуют удержанию взгляда при отведении глаз. Антигипертензивные препараты и диуретики индуцируют развитие у пациентов ортостатической гипотензии, подчас чрезвычайно выраженной. Она проявляется головокружением при резком вставании, что иногда ошибочно расценивается врачами как вариант позиционного вертиго.

В таблице 9.1 приведены лекарственные средства, которые наиболее часто вызывают головокружение.

10. ФОБИЧЕСКОЕ ПОСТУРАЛЬНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

В середине 1990-х годов T.Brandt ввел понятие ФПГ – клинического синдрома, включающего, во-первых, несистемное головокружение, описываемое пациентами как «туман в голове», неустойчивость, чувство опьянения, которые, как правило, связаны с перцептивными стимулами в особых условиях (спуск по лестнице, прогулки по оживленной улице, ночное время суток) или ситуациями, которые воспринимаются больным как провоцирующие факторы (нахождение в метро, общественном месте, вождение автомобиля); во-вторых, тревожность и вегетативные реакции (тошнота, рвота, лабильность пульса и АД) и, в-третьих, избегающее поведение в отношении этих ситуаций при отсутствии объективных клинических признаков органических неврологических расстройств [69].

ФПГ типично для обсессивно-компульсивных личностей и обычно развивается после значительного раздражения вестибулярного аппарата (в особенности при ДППГ, ВН) или стресса.

Патогенез. Статодинамические нарушения, возникающие у пациентов с ФПГ, связаны не с депрессией, тревогой (хотя эти состояния могут быть коморбидными ФПГ), а с маладаптивной нейропластичностью. В этом отношении ФПГ близко по своему патогенезу к «болезнь высадки на берег» (*mal de débarquement* – см. раздел 11). После плавания на судах у доселе здоровых людей после высадки на берег возникает ощущение головокружения и расстройство равновесия. Заболевание может длиться месяцами или годами. Механизм развития головокружения здесь следующий: при нахождении на судне в условиях постоянной качки головной мозг вынужден видоизменять нейрональные центры, ответственные за поддержание равновесия, с целью адаптации к новым условиям (например, нивелирование проявлений морской болезни в течение нескольких дней после выхода в море). Однако после завершения плавания тот паттерн нейрональных связей, который сформировался в море и помогал человеку поддерживать равновесие в условиях качки, на берегу оказывается неэффективным. Головному мозгу требуется вновь перестроить нейрональные центры, ответственные за поддержание равновесия, но теперь уже с целью возврата к исходным установкам. К сожалению, у некоторых людей такого возврата по не вполне понятным причинам не происходит, и человек живет на берегу, используя «настройки» системы равновесия, адаптированной для нахождения в условиях качки. Клинически это проявляется неустойчивостью и ощущением головокружения, а морфоло-

гически – структурной перестройкой определенных участков головного мозга [75].

У пациентов с ФПГ в определенный момент также происходит сбой «настройки» системы поддержания равновесия (ДППГ, ВН, паническая атака с ощущением головокружения), который приводит к формированию стойких маладаптивных нейрональных связей, манифестирующих неустойчивостью, нарушением координации движений и ощущением головокружения, возникающими в определенных условиях.

Клинические проявления ФПГ характеризуются приступами нарушения равновесия, страха, которые возникают без реальных эпизодов падений (возможны падения, предшествующие развитию вторичного ФПГ), но с формированием избегающего поведения.

Выраженность симптомов уменьшается при отвлечении пациента, а также после приема небольших доз алкоголя, у некоторых пациентов – во время занятий спортом. Качество жизни пациентов с ФПГ значительно снижается по мере генерализации вегетативно-соматических симптомов и нарастания социальной дезадаптации больного. В преморбидной структуре характера выявляются преимущественно обсессивные черты и перфекционизм, предрасполагающие к формированию стабильных навязчивых расстройств и психогенных депрессий.

Общая структура ФПГ, исходя из опыта нашей клиники, представлена в таблице 10.1.

Как видно из описания ФПГ, его психопатологическая структура во многом соответствует структуре панического расстройства и включает периодические приступы тревоги, навязчивый страх повторения приступа, сопровождающегося головокружением, а также избегающее поведение. Следует, однако, иметь в виду, что страх повторного головокружения с избе-

Таблица 10.1. Структура ФПГ (по данным клиники нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова)

Клинические признаки	Частота встречаемости признака
Сопутствующая тревога (субъективное мнение пациента)	10,5%
Сопутствующая тревога (по данным объективного тестирования)	100%
Избегающее поведение	20%
Стресс или актуальная соматическая патология, лежащая в основе ФПГ	45,4%
Вестибулярная дисфункция (ДППГ, ВН и т.д.), лежащая в основе ФПГ	10%
Средняя длительность заболевания, мес.	25,3±12,4
Улучшение состояния на фоне комплексного лечения	78,6%
Резистентное к терапии течение ФПГ	10%
Неприятие пациентом диагноза	15%

гающим поведением может наблюдаться и у пациентов с вестибулярными дисфункциями, что позволяет выделять первичное и вторичное паническое расстройство, развивающееся на основе отолитической патологии.

Диагностика. Диагноз ФПГ основывается главным образом на следующих характерных клинических проявлениях [69].

1. Головокружение возникает в положении стоя и во время ходьбы, несмотря на нормальное выполнение таких тестов на устойчивость, как проба Ромберга, тандемная ходьба, стояние на одной ноге и постурография.

2. Постуральное головокружение описывается больным как флуктуирующая неустойчивость, часто в форме приступов (продолжающихся несколько секунд или минут) или ощущения иллюзорного нарушения устойчивости тела длительностью в доли секунды.

3. Приступы головокружений появляются спонтанно, но часто связаны с особыми перцептивными стимулами (подъем или спуск по лестнице, преодоление пустого пространства) или социальной ситуацией (вождение автомобиля, выступление на публике и т.п.), от которых больному трудно отказаться и которые воспринимаются им как провоцирующие факторы.

4. Часто головокружение сопровождается тревогой и вегетативными симптомами.

5. Типичен обсессивно-компульсивный тип личности, аффективная лабильность и слабо выраженная реактивная депрессия (в ответ на головокружение).

6. Начало заболевания часто следует за периодом пережитого стресса или после заболевания с вестибулярными расстройствами.

Для постановки диагноза ФПГ необходимо обязательное наличие у пациента признаков 1–4; признаки 5 и 6 преимущественно факультативные.

Для дифференциальной диагностики важно провести комплексное обследование пациентов (МРТ головного мозга, консультация оториноларинголога), исключить возможную сопутствующую соматическую патологию (эндокринные расстройства, анемический синдром, аритмии и т.д.), убедить пациента в доброкачественном характере его заболевания. Ведь подчас такие больные оказываются без помощи специалистов: оториноларингологи исключают ЛОР-патологию, терапевты и неврологи также не находят каких-либо значимых отклонений, что еще более фиксирует пациента на собственных переживаниях, формируя ощущение наличия у него «редкой, непонятной» болезни с сомнительным прогнозом на выздоровление.

В бета-версии МКБ-11 планируется заменить термин ФПГ на «персистирующее постурально-перцептуальное головокружение» (persistent postural-perceptual dizziness).

Лечение. В основе терапии пациентов с ФПГ должно лежать сочетание лекарственных и нелекарственных (вестибулярная гимнастика) методов. При этом выполнение упражнений вестибулярной гимнастики (желательно индивидуализированной) и в целом поддержание активного двигатель-

ного режима должны превалировать над стремлением излечить пациентов с помощью фармакологических средств.

Препаратами первого ряда являются антидепрессанты – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (и норадреналина) – пароксетин, венлафаксин; и трициклические антидепрессанты – амитриптилин. Также используются бензодиазепины (феназепам, диазепам, алпразолам и др.). Для индукции нейропластичности используется винпоцетин по 10 мг 3 раза в сутки и ипидакрин по 20 мг 3 раза в сутки курсами по 3 мес. В ряде случаев положительный эффект достигается при применении «малых» нейролептиков (сульпирида, тиоприда, тиоридазина). Обязательным является лечение фоновой соматической и неврологической патологии, которая приводит к ухудшению постуральной и вестибулярной функций (например, лечение сахарного диабета, дефицита витамина В₁₂, гипо- или гипертиреоза, коррекция остроты зрения).

11. КИНЕТОЗЫ *

Болезнь движения (кинетоз, морская болезнь, синдром укачивания) – совокупность симптомов, возникающих при воздействии на человека непривычного вида движений и проходящих максимум через сутки от момента устранения провоцирующего фактора. Расстройства, напоминающие кинетоз, могут возникать не только при поездках в автомобиле, самолете, поезде или на корабле, но и во время посещения аттракционов, каруселей, при подъеме и спуске в лифте, в условиях невесомости, при работе на симуляторах транспортных средств и при погружении в виртуальную реальность и даже в кинотеатрах при просмотре фильмов с эффектом присутствия (3D). При этом традиционно под болезнью движения понимают крайнюю степень выраженности синдрома укачивания [213].

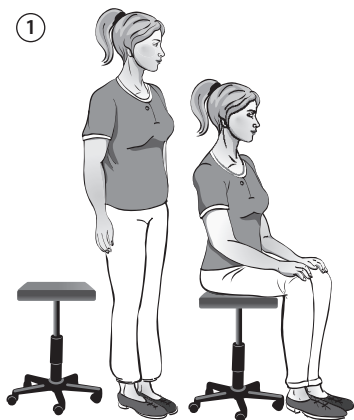
Болезнь движения известна с незапамятных времен. Древние греки и римляне обращали внимание на развитие у значительного числа людей во время плавания на корабле особого дискомфортного состояния, сопровождающегося тошнотой и рвотой. По-гречески «*paus*» означает «корабль», от этого слова образован термин «*pausea*», т.е. «морская болезнь», в английском языке имеющий значение «тошнота, рвота». Достоверно известно, что римский философ-стоик, поэт и государственный деятель Сенека чрезвычайно сильно страдал от укачивания. Этот же недуг упоминается в хрониках, описывающих поход войска Сципиона во время второй Пунической войны, а также в ряде книг о военной кампании Наполеона Бонапарта [240], который страдал от болезни движения во время езды на верблюде в период Египетского похода.

Распространенность. Несмотря на значительные индивидуальные различия в предрасположенности к кинетозам, их могут испытать на себе все без исключения люди под действием сложных движений (например, перекрестных угловых ускорений Кориолиса). В среднем от систематического транспортного укачивания страдают 5–10% людей. Исследования показали, что у детей младше 10 лет укачивание встречается более чем в 60% случаев, при этом дети первого года жизни абсолютно не подвержены данному состоянию. В возрасте от 10 до 20 лет кинетозы отмечают 45% опрошенных. Пожилые люди значительно реже жалуются на укачивание. Предрасположенность к болезни движения у женщин гораздо ниже, чем у мужчин. Укачивание невозможно при утрате функции лабиринта, но сохраняется при слепоте [59].

Причины кинетозов. Гетерогенность и различная степень выраженности симптомов болезни движения послужили причиной появления многочисленных гипотез ее происхождения. Некоторые исследователи вообще

* Глава написана в соавторстве с д.м.н. И.В.Литвиненко.

Упражнения, выполняемые стоя и в движении



1. Встаньте со стула и присядьте на него, вначале глядя вперед на любой неподвижный объект, затем с закрытыми глазами.



2. Сохранение равновесия, стоя со скрещенными перед грудью руками. Стопы – в одну линию (одна перед другой).



3. Сохранение равновесия, стоя на одной ноге на мягкой поверхности (например, коврик). Сначала с открытыми глазами, затем – с закрытыми.



4. Шаги вперед с одновременными поворотами головы в стороны.

При хроническом головокружении выполняйте каждое упражнение
по 20 раз в день, не менее 10 дней

Рис. П.1 (окончание).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Амелин А.В.* Мигрень и головокружение // Лечащий врач. – 2002. – №1–2. – С. 30–34.
2. *Барулин А.Е., Курушина О.В., Пучков А.Е.* Вертебробазилярная недостаточность // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2014. – №3 (51). – С. 3–8.
3. *Бухтияров И.В., Воробьев О.А., Хоменко М.Н.* Взаимодействие зрительной, вестибулярной и проприоцептивной систем в процессе пространственной ориентировки человека в условиях воздействия боковых и продольнобоковых перегрузок // Авиакосмическая и экологическая медицина. – 2002. – Т. 36, №6. – С. 3–8.
4. *Виленский Б.С.* Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. – СПб.: Фолиант, 2002. – С. 25.
5. *Гаврилов Г.В., Гайдар Б.В., Коровин А.Е. и др.* Ультразвуковые изменения головного мозга при нормотензивной гидроцефалии. Клинический случай // Клиническая патофизиология. – 2016. – №4. – С. 85–99.
6. *Гаров Е.В., Шеремет А.С., Антонян Р.Г.* Эффективность традиционных способов хирургического лечения больных хроническим гнойным средним отитом с холестеатомой и фистулой лабиринта // Вестн. оторинолар. – 2006. – №3. – С. 8–10.
7. *Дамулин И.В., Орышчи Н.А., Иванова Е.А.* Нормотензивная гидроцефалия // Неврол. журн. – 1999. – Т. 4, №6. – С. 51–56.
8. *Дуус П.* Топический диагноз в неврологии. – М., 1997. – 382 с.
9. *Живолупов С.А., Самарцев И.Н.* Нейропластичность – патофизиологические аспекты и возможности терапевтической модуляции // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 2009. – №109 (4). – С. 78–84.
10. *Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Сыроежкин Ф.А.* Современная концепция нейропластичности // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 2013. – №113 (10). – С. 102–108.
11. *Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Яковлев Е.В. и др.* Эффективность винпоцетина (Кавинтона Комфорте) в лечении головокружения у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией и его влияние на концентрацию нейротрофического фактора мозга (BDNF) в плазме // Клиническая фармакология и терапия. – 2016. – №25 (1). – С. 48–53.
12. *Живолупов С.А., Самарцев И.Н.* Головокружение в неврологии. – М., 2014. – 208 с.
13. *Замерград М.В.* Возрастные аспекты головокружений // Неврол. журн. – 2014. – Т. 9, №3. – С. 21–28.
14. *Исайкин А.И., Яхно Н.Н.* Вертебрально-базилярная недостаточность // Рус. мед. журн. – 2001. – Т. 9, №25. – С. 1166–1169.
15. *Камчатнов П.Р. и др.* Клинико-патогенетические особенности синдрома вертебрально-базилярной недостаточности // Инсульт. – 2001. – №1. – С. 55–57.

16. Клинические рекомендации по ведению пациентов с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками / Под ред. Л.В.Стаховской. – М.: 2017. – 96 с.
17. *Кунельская Н.Л., Гусева А.Л., Байбакова Е.В.* Лечение доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 2016. – №6. – С. 98–103.
18. *Михайленко А.А.* Клиническая неврология. Семиотика и топическая диагностика. – М.: Фолиант, 2012. – 432 с.
19. *Левин О.С.* Нарушения ходьбы: механизмы, классификация, принципы диагностики и лечения / В кн.: «Экстрапирамидные расстройства». Под ред. В.Н.Штока и др. – М.: МЕДпресс-информ. – 2002. – С. 473–494.
20. *Литвиненко И.В.* Болезнь Паркинсона. – М.: Миклош, 2006. – 216 с.
21. *Оганов Р.Г.* Концепция факторов риска как основа профилактики сердечно-сосудистых заболеваний // Врач. – 2001. – №7. – С. 3–6.
22. *Одинак М.М.* Невропатология сочетанной черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – СПб., 1995. – С. 32–35.
23. *Онучин С.А.* Жизнь после инсульта. Как восстановить нарушенные функции. – М.: АСТ; СПб.: Сова, 2008. – 160 с.
24. *Одинак М.М., Щербук Ю.А., Шулепова Н.В. и др.* Справочник врача-невролога. – М., 2008. – 575 с.
25. *Одинак М.М., Янишевский С.Н., Цыган Н.В. и др.* Применение сукцинатов для коррекции метаболических нарушений в зоне ишемической полутени у пациентов с инсультом // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. Приложение «Инсульт». – 2013. – №12. – С. 55–60.
26. *Парфенов В.А.* Диагноз и лечение при головокружении // Лечение заболеваний нервной системы: руководство для врачей. – 2009. – №1. – С. 3–8.
27. *Петлинов А.П.* Вестибулярная дисфункция у больных хроническим гнойным средним отитом и способы ее коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – С. 1–22.
28. *Самарцев И.Н., Живолупов С.А., Рашидов Н.А. и др.* Исследование взаимосвязи между уровнем 25-гидроксивитамина D [25(OH)D] в плазме крови и идиопатической формой доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения // Всерос. науч.-практ. конф., посвящ. 180-летию преподавания неврологии в Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова «Дегенеративные и сосудистые заболевания нервной системы», 18–19 ноября 2016 г., Санкт-Петербург: сб. ст. и тез. Под ред. И.В.Литвиненко. – СПб.: Альфа Астра, 2016. – 126 с.
29. *Самарцев И.Н., Живолупов С.А., Пономарев В.В. и др.* Основные направления оптимизации дифференциальной диагностики и рациональной терапии острого приступа головокружения // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 2017. – №117 (5). – С. 31–38.
30. *Самарцев И.Н., Живолупов С.А., Рашидов Н.А. и др.* Роль дефицита витамина D в патогенезе доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения // «Поленовские чтения»: материалы XIV научно-практической конференции, 2015. – С. 259.
31. *Скоромец А.А., Алиев К.Т., Лалаян Т.В. и др.* Когнитивные функции и лечение их нарушений при хронической недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярной системе у пожилых // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 2013. – №113 (4). – С. 18–24.