

Мироненко Т.В., Борисенко В.В., Картунова Г.В.,
Бакуменко И.К., Скоробреха В.З., Стоянов А.Н.

ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ РАССТРОЙСТВА

**Учебное пособие для неврологов, семейных врачей
курсантов ФПО, клинических ординаторов,
врачей-интернов**

**Одесса
2015**

УДК: 616.28-008.55: 831.9-002

ББК: 56.12

Д.33

Рецензенты: д.мед.н., профессор **О.Г. Морозова**

д.мед.н., профессор **Р.С. Вастьянов**

**Мироненко Т.В., Борисенко В.В., КОРТУНОВА Г.В., БАКУМЕНКО И.К.,
СКОРОБРЕХА В.З., СТОЯНОВ А.Н.**

Д.43 Вестибулярные расстройства. – Учебное пособие. – Одесса: **ВМВ, 2015**
– 124 с.

ISBN 978-966-...

В учебном пособии обобщены данные, касающиеся анатомо-физиологических основ системы равновесия, состояния статики и моторики у больных с поражением вестибулярного аппарата, центральной и периферической нервных систем. Современные представления о головокружении.

Отдельные разделы посвящены объективизации вестибулярных и координаторных дисфункций; методикам исследования и показателям компьютерной стабิโลграфии; современной тактики терапии вестибулярных расстройств.

Для неврологов, семейных врачей, неврологов-интернов, клинических ординаторов, курсантов факультета постдипломной подготовки, студентов старших курсов медицинских ВУЗов.

УДК: 616.28-008.55: 831.9-002

ББК: 56.12

© **Мироненко Т.В., Борисенко В.В.
КОРТУНОВА Г.В., БАКУМЕНКО И.К.
СКОРОБРЕХА В.З., СТОЯНОВ А.Н., 2015**

ISBN 978-966-???

Список сокращений

БОС	– биологическая обратная связь
БЛР	– биомеханическое локомоторное реконструирование
БПР	– биомеханическое постуральное реконструирование
ВОР	– вращательная отолитовая реакция
ИКД	– искусственная коррекция движений
КАД	– клинический анализ движений
КР	– коэффициент реактивности
КРИНД	– коэффициент резкого изменения направления движения вектора
КФР	– качество функции равновесия
МТ	– мануальная терапия
ОЦТ	– общий центр тяжести
ПВП	– поддержание вертикальной позы
СВО	– слуховые вызванные ответы
ФДДП	– функциональная диагностика двигательной патологии
ФК	– функциональный класс
ФКД	– функциональный компонент диагноза
ФУНГ	– феномен ускоренного нарастания громкости
ЦД	– центр давления

СОДЕРЖАНИЕ

1. Физиологические основы системы равновесия человека	5
2. Анатомические основы системы равновесия	12
3. Нарушение равновесия и ходьбы у больных с поражением вестибулярного аппарата	27
4. Состояние функции равновесия у больных с заболеваниями нервной системы	32
5. Головокружение и его причины	37
6. Объективные методики, применяемые для оценки функции равновесия и координации движений	64
6.1. Методика компьютерной стабиллографии	81
6.2. Результаты компьютерной стабиллографии у больных с нарушением равновесия	85
6.3. Состояние функции равновесия у больных с патологией периферической нервной системы.....	93
7. Вестибулярные слуховые расстройства	96
8. Лечение головокружений	108
Литература	117

1. Физиологические основы системы равновесия человека

Поддержание вертикальной позы (ПВП) – сложный двигательный акт, который имеет несколько фаз. Первая – начальная – фаза инициирования движения, которая заключается в формировании побуждения движения, определение цели и плана биохимической реализации. Данную функциональную систему составляет прифронтальная кора, неспецифические ядра таламуса, лимбическая система и ретикулярная формация ствола головного мозга, ассоциативные зоны теменной коры. Вторая фаза – фаза программирования движения. В ходе ее реализации происходит выбор двигательной программы, очередности работы необходимых мышечных групп с образованием физиологических синкинезий. Анатомической основой этой функции является премоторные зоны коры мозга, базальные ганглии, мозжечок. Третья заключительная фаза – выполнение движения. Данная функция обеспечивается первичной моторной корой, мозжечком, стволовыми и спинальными двигательными центрами [33, 48, 49].

Регуляция поддержания вертикальной позы имеет несколько форм реализации:

а) поддержание тела в основной вертикальной позе осуществляется функциональным образованием (группой), в которую входят моторная кора, мозжечок, стволовые и спинальные двигательные центры. Группа обеспечивает регуляцию тонуса антигравитационных мышц.

б) динамический позный контроль.

в) перенастройка позы.

г) произвольный постуральный контроль.

Первичной является регуляция позы при спокойном стоянии, которая осуществляется, прежде всего, антигравитационной мускулатурой (мышцами-разгибателями позвоночного столба, нижних конечностей), а также рефлексом на растяжение мышц передней и задней поверхности голени. В качестве триггерной афферентной системы в данном случае выступают соматосенсорные сигналы (это проприорецептивная опорная афферентация, то есть информация о контакте стопы с опорой). Немаловажной является также зрительная информация. Гораздо меньшее участие принимает вестибулярная система, поскольку колебания головы при стоянии относительно небольшие. При этом регуляция реализуется на уровне центров ствола головного мозга, а именно вестибулярных ядер и ретикулярной формации, испытывающих непосредственные нисходящие влияния медиальных отделов (червя) мозжечка, которые, в свою очередь, получают афферентную информацию от соматосенсорной системы. На этом уровне происходит регуляция тонуса позных мышц, а также обеспечивается координация мышечных синергий, обеспечивающих сохранение равновесия [17, 68].

Следующая форма реализации ВП – динамический и позный контроль, который представляет собой автоматическое изменение позы в ответ на потерю равновесия. Это происходит при внезапной смене направления движения, при неожиданном столкновении с препятствием, при смещении опоры, как, например, во время резкой остановки движущегося транспорта. В этот момент центр

давления (ЦД) тела активно стремится покинуть границы площади опоры, что вызывает реальную угрозу падения тела. Поэтому суть реактивного постурального контроля заключается в восстановлении безопасного положения ЦД. Это происходит за счет изменения позы, посредством активации нервно-мышечных синергий, под контролем вестибулярной и проприоцептивной афферентации. Вестибулярная афферентация передает информацию о линейных и угловых перемещениях головы. Другие афферентации выполняют в данном случае важную, но вспомогательную роль. Динамический и позный контроль имеет более сложную организацию, чем предыдущая форма, поскольку успешность сохранения равновесия в данном случае зависит, прежде всего, от адекватности выбора позной стратегии. Считают, что структурой, ответственной за селекцию адекватных двигательных и позных синергий, являются базальные ганглии. В свою очередь специфической функцией базальных ганглиев считается программирование последовательности включения мышечных синергий при внезапной потере равновесия [10-12, 13, 15, 16, 20, 21, 34, 43, 44].

Следующая форма регуляции поддержания вертикальной позы - перенастройка. При ходьбе, например, человек активно перемещает свой центр тяжести за площадь опоры и как бы «подхватывает» его выставленной вперед ногой. Таким образом, для поддержания равновесия он выбирает оптимальный режим движения. Это характерно и для всех других видов деятельности человека, связанных с необходимостью принимать рабочую позу и сохранять устойчивость.

Сохранение равновесия даже в тех случаях, когда человек стоит на месте не двигаясь, обеспечивается непрерывной работой мышц. Чем меньше площадь опоры, тем большую работу приходится им совершать. Мозговая регуляция мышц, участвующих в сохранении позы, обычно не осознается. До коры головного мозга соответствующие сигналы доходят в осознанном виде, тогда когда требуется срочная реакция организма при потере равновесия. При этом «команда» тем или иным группам мышц на выравнивание тела относительно площади опоры в ряде случаев даётся раньше, чем человек осознаёт случившееся. Так, если кто-либо поскользнется в гололедицу одной ногой и начинает падать в сторону поскользнувшейся ноги, в тот же момент все тело рефлекторно отклоняется в противоположную сторону, центр тяжести его перемещается и равновесие восстанавливается. Этот рефлекторный акт осуществляется двигательным аппаратом, но сигналами для «пуска» последнего являются вестибулярные и мышечно-суставные ощущения. Таким образом, рефлексы сохранения позы в вертикальном положении, реализуемые при участии вестибулярной и мышечно-суставной чувствительности, а также других сенсорных систем, противопоставляются действию сил земного притяжения на массу тела. Соответственно, мы наблюдаем у человека самую совершенную функциональную систему антигравитации.

Эта система осуществляет статическую функцию стабилизации положения тела в пространстве и координации движений при его перемещении. При этом вестибулярные импульсы тонизируют и регулируют двигательные центры спинного мозга, осуществляющие ряд рефлекторных движений головы и туловища, направленных на сохранение равновесия. В этих сложных двигательных

актах непосредственное участие принимают мышцы глаз, осуществляющие зрительный контроль при перемене положения головы, туловища (связи преддверных и глазодвигательных ядер через задний продольный пучок). Эта система осуществляет статическую функцию стабилизации положения тела в пространстве и координации движений при его перемещении. При этом вестибулярные импульсы тонизируют и регулируют двигательные центры спинного мозга, осуществляющие ряд рефлекторных движений головы и туловища, направленных на сохранение равновесия. В этих сложных двигательных актах непосредственное участие принимают мышцы глаз, осуществляющие зрительный контроль при перемене положения головы, туловища (связи преддверных и глазодвигательных ядер через задний продольный пучок).

Через связи преддверных ядер с мозжечком раздражение лабиринта передается на его червь с ответной рефлекторной реакцией регуляции и стабилизации положения тела в пространстве (мозжечковая коррекция). От функции отолитового аппарата зависит согласованность шейных тонических рефлексов, имеющих большое значение при изменении положения головы в различных плоскостях. Кроме того, отолитовый аппарат является специализированным рецептором вибрационной чувствительности. К числу тонических рефлексов относятся: рефлексы позы с лабиринта на шею, конечности, туловище, глазные яблоки; рефлексы при ускорении вращательных движений. Все рефлексы называются соматическими с преддверного аппарата. Возбуждение последнего сопровождается разнообразными рефлекторными рефлексами – сердечно-сосудистыми, зрачковыми, экскреторными, с блуждающего нерва и пр. Они возникают в результате раздражения ядер ретикулярной формации, с которой имеют связи через вестибуло-ретикулярный пучок и систему коротких вставочных нейронов ретикулярной формации.

Удержание вертикальной позы, прямостояние и бипедальная локомоция – это венец эволюции человека в его приспособительной деятельности к существованию в гравитационном поле земли. Большое значение в физиологии придается так называемым сенсорным входам. Под пространственной ориентацией понимают способность человека и животных оценивать свое положение относительно направления силы тяжести и относительно различных окружающих объектов. Соответственно этим двум компонентам пространственной ориентировки можно в какой-то мере выделить и нейрофизиологические механизмы, осуществляющие каждый свою функцию [1, 3-9, 20, 36-38, 40, 42, 44-46].

Отражение пространственного положения тела относительно плоскости Земли (первый компонент пространственной ориентировки) в каждый момент обеспечивается при помощи зрительной (оптической), вестибулярной (статокINETической), проприорецептивной (мышечно-суставная чувствительность) и моторной функциями. Адекватными раздражителями для соответствующих рецепторов являются: зрительная активность — для оптического и механическая – для остальных. Второй компонент пространственной ориентировки, т. е. ориентировка относительно окружающих человека объектов, всегда осуществляется на базе (фоне) первого компонента. Такая ориентировка происходит при помощи особой системы анализаторов, в которую включаются оптический, звуко-

вой анализаторы. Их рецепторы являются дистантными. Обладая исключительно высокой возбудимостью к адекватным раздражителям, они способны дифференцировать источники действующих на них потоков энергии на большом расстоянии.

Ведущей сенсорной системой при ориентации в пространстве оказывается зрительная функция. В процессе эволюционного развития она приспособилась не к прямому воздействию солнечных лучей, а к восприятию света, отраженного от различных объектов. Психофизиологические исследования позволили обнаружить, что в общей динамике пространственного видения исключительную роль играют не только пространственные отношения окружающих человека вещей, но и положение тела относительно направления силы тяжести. Оправдалось предположение Ухтомского, согласно которому зрение определяется, как сложная ассоциативная цепь: зрение – кинестезия – вестибулярные ощущения. Именно последовательной цепью, зрительно-вестибулярно-кинестетических рефлексов, связаны координаты полей зрения человека, взаимодействие монокулярных систем (т. е. обоих глаз) и т. д.

Орган слуха также участвует в анализе пространственных отношений. Однако человеческие возможности в области непосредственного слухового восприятия пространства ограничены и сводятся в основном к локализации звука. В ее основе лежит бинауральный эффект, заключающийся в последовательном ощущении звука, действующего на одно и другое ухо. Ещё меньшими возможностями обладает обонятельный анализатор в локализации источника запаха. Вестибулярный аппарат относится к самым древним анализаторам, он первым из всех рецепторов формируется в эмбриогенезе. По своему устройству, обширным связям в пределах ЦНС и функциональным свойствам вестибулярный анализатор резко отличается от всех черепных нервов: при его раздражении возникает не узлокальная реакция, а наблюдается влияние на все функции организма (соматические и вегетативные). Из всех черепных нервов по влиянию на организм вестибулярный нерв сходен с X нервом, который воздействует на всю вегетативную систему и на небольшую группу поперечнополосатых мышц. Однако, если блуждающий нерв влияет благодаря обширным разветвлениям на периферии в самые различные органы, то вестибулярный нерв воздействует на организм обширными межцентральными связями с самыми различными функциональными образованиями. Центральные отделы вестибулярного анализатора устроены очень сложно, что отражает многообразие и сложность функции этого своеобразного нерва, по своей информативности и объективности многих симптомов при поражении головного мозга вестибулярный анализатор стоит на первом месте.

Определенная информация об изменении веса и положения тела в пространстве обеспечивается также чувствительностью кожи к механическим раздражителям. Например, когда человек стоит, соответствующие сигналы идут от кожи ступней, когда он лежит, — от кожи спины, и т. д. «Указателем» направления силы тяжести являются и рецепторы, находящиеся в стенках кровеносных сосудов и воспринимающие давление крови (барорецепторы). Если человек стоит, то кровь, стремясь в нижележащие части тела, вызывает большое на-

пряжение стенок сосудов нижних конечностей и соответствующее изменение поступающей в мозг информации. Об изменении направления силы тяжести сигнализируют и другие интерорецепторы.

Итак, ориентация человека в пространстве осуществляется при помощи ряда анализаторов и тех структур коры головного мозга, которые интегрируют их деятельность в единый процесс отражения пространственных отношений. Каждая сенсорная система отражает какую-либо одну из сторон того сложного, комплексного раздражителя, который в целом воспринимается нами как пространственные характеристики окружающего мира. Сочетанная же деятельность нескольких сенсорных систем, представляя собой, так называемую функциональную системность, приобретает новое, более высокое качество, так как позволяет перейти от отражения отдельных сторон или свойств пространственных отношений к отражению их совокупности [40]. Она также позволяет человеку отвечать на данный комплексный раздражитель не суммой отдельных реакций, а целостной реакцией, что является более совершенной а, следовательно, и более эффективной формой поведения организма в его взаимодействии с внешней средой. Таким образом, существует сложнейшая функциональная система, обеспечивающая поддержание вертикальной позы. Поломка ее звеньев на любом этапе, безусловно, приведет к нарушению вертикальной позы. К 16 годам постуральная система созревает и остаётся почти неизменной до 55-60 лет, далее снова следует снижение функциональных возможностей.

Условия поддержания вертикальной позы человека отличаются особой сложностью – малой площадью опорной поверхности, большим числом шарнирных соединений и высоким расположением центром тяжести. Величина опорного контура определяется размером стоп и углом между их продольными осями. Центр тяжести обычно находится на расстоянии от пола, составляющем 55% от роста человека. Для поддержания равновесия существенно положение проекции общего центра тяжести относительно основных суставов ноги. Опущенная из центра тяжести вертикаль проходит кзади от оси вращения в тазобедренном суставе, несколько кпереди от оси вращения в коленных суставах и на 4-5 см кпереди от оси голеностопных суставов. Из этих данных следует, что вес тела имеет тенденцию опрокидывать человека вперед; при этом наибольшая нагрузка приходится на мышцы задней поверхности голени, удерживающие тело от падения вперед за счет фиксации углов в голеностопных суставах. Исходный наклон тела вперед связан с тем, что падение вперед может быть предотвращено при помощи рук и не так опасно как падение назад [10-12].

В изучении функции равновесия и физиологии движений широко используются методы и идеи теории информации и теории автоматического регулирования. А.А. Ухтомскому принадлежит идея о функциональном состоянии центральных аппаратов мозга, определяющем биологически направленный вектор предстоящего поведения. Доминанта базируется на трех основных факторах: преобладающей мотивации, прошлом жизненном опыте и оценке вероятностной структуры среды. Два первых фактора являются внутренними детерминантами поведения, они создают мозаику функциональных состояний мозговых структур, которые оказываются вовлеченными в управление предстоящей по-

веденческой деятельности организма. Любая ответная реакция организма является не только полисенсорной и основанной на функционировании интегральных образов, но и полиэффекторной, т.е. обеспечивается множеством соматических и вегетативных компонентов [16, 17, 18].

С этих позиций можно считать поддержание равновесия тела в статике и динамике с ориентацией в пространстве приспособительным результатом действия статокинетической системы. Движение является одной из трех высших интегральных функций человека наряду с вегетатикой и психикой.

Функцию ориентации в пространстве и поддержания равновесия тела в покое и движении рассматривают в своих работах с позиции системного подхода ряд исследователей [1, 17, 25, 51, 57, 61, 62]. В.И. Бабияк придает большое значение в осуществлении этих функций вестибулярной системе не только как сенсорной системе ориентации в пространстве, но и как системе влияющей на вегетативные реакции человеческого организма, обеспечивающих двигательные процессы. Комендантов Г.Л. и Копанев В.И. [55, 56, 57, 59, 60] объединяют афферентные системы, принимающие участие в осуществлении функции равновесия и ориентации в пространстве понятием "система статокинетической устойчивости". Устойчивость человека при перемещении в пространстве определяется как функциональным состоянием отдельных систем, так и их согласованной деятельностью функциональной системностью. Под статокинетической устойчивостью понимается способность человека сохранять ориентацию в пространстве, координацию движений, работоспособность при воздействии различных раздражителей, возникающих при его активном и пассивном перемещении. По нашему мнению, этот термин более других научно обоснован и его нужно использовать для оценки результатов проведения различных вестибулярных нагрузочных проб у лётного состава.

Нами предлагается понятие "статокинетическая система", которое носит всеобъемлющий характер, объединяющее в единой функциональной системе афферентные анализаторы, высшие интегративные центры головного мозга и эфферентную часть нервной системы с опорно-двигательным аппаратом и мышечной системой, от состояния каждой составляющей части которой в огромной степени зависит функция равновесия и координация движений человека. В афферентную часть этой функциональной системы входят ряд анализаторов: проприоцептивный, зрительный, вестибулярный, тактильная и кожная чувствительность. Играют некоторую роль и другие анализаторы и виды чувствительности.

О роли каждого из анализаторов существуют разноречивые сведения. Но большинство исследователей указывают на важнейшую роль в осуществлении функции равновесия и координации движений проприоцептивной чувствительности.

Группа исследователей во главе с профессором Гурфинкелем В.С. рассматривает физиологическую функцию поддержания равновесия и координации движений с позиций системного подхода и доказывает свою точку зрения в ряде экспериментов [26, 27, 28, 31, 33, 38]. По их мнению, пространственная ориентация и пространственно ориентированные движения немислимы без на-

личия в мозгу системы внутреннего представления окружающего пространства и собственного тела. Система внутреннего представления, с одной стороны, обеспечивает субъективное восприятие положения тела в пространстве, а с другой - координирует работу базовых рефлексов и двигательных автоматизмов, объединяя их в единую систему регуляции позы и движения. Планирование и осуществление движений базируется именно на внутреннем представлении. Между уровнями центральной нервной системы, планирующими движения в системе координат внешнего пространства, и исполнительными органами формируется многоуровневая межнейронная пространственно-временная модель движения. Ход выполнения движения оценивается путем сравнения реальной афферентации с ожидаемой (эфферентная копия). Большинство интегративных действий протекает на подсознательном уровне. Система внутреннего представления - это не только карта соматических проекций и текущая афферентация, но и хранящиеся в памяти сведения о движениях, полученных в процессе жизнедеятельности.

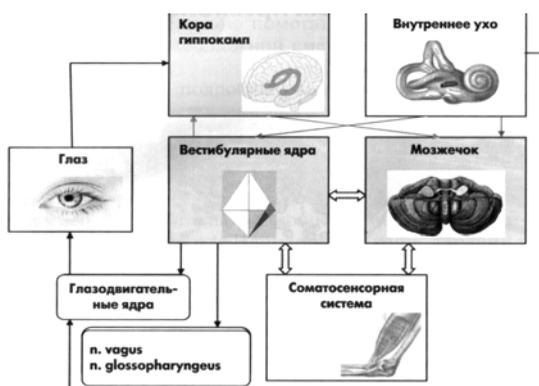


Рисунок 1. Регуляция положения тела в пространстве

Физиологическая ходьба в переменных внешних условиях обеспечивается одновременной работой как сенсорных систем (визуальная, сенситивная и вестибулярные - афферентация), так и систем первичной (рефлекторной) и вторичной (адаптивной) обработки информации в ЦНС.

Движение и поддержка положения тела в сложных условиях требует обратной связи. Быстрая обратная связь обеспечивается вестибулярной афферентацией, что даёт нам возможность удержать равновесие при внезапном падении. Проприоцептивная афферентация за счёт средней скорости передачи сигнала обеспечивает адекватное своевременное изменение тонуса мышц сгибателей и разгибателей при акте ходьбы, тогда как визуальная афферентация осуществляет подготовку систем равновесия к изменению окружающих условий (рис.1).

2. Анатомические основы системы равновесия

Благодаря фундаментальным исследованиям Р. Магнуса и его школы известно, что функция равновесия осуществляется посредством установочных рефлексов, которые удерживают центр тяжести тела в пределах проекции площади его опоры и осуществляют компенсаторное приспособление позы и восстановление утерянного равновесия тела [16, 24]. Установочные рефлексы, как и все другие, имеют двигательные, вегетативные и сенсорные компоненты [29, 35]. Установочные рефлексы протекают непрерывно, т.к. они противодействуют постоянно действующей на тело силе земного притяжения.

Большинство естественных движений является пространственно-ориентированными движениями, т.е. движениями, направленными на достижение определенной точки в пространстве или на собственном теле. Очевидно, что система координации движений обладает возможностью использовать информацию о положении тех или иных предметов во внешнем мире (направление на эти предметы, расстояние до них, их ориентация и размеры), а также о положении собственного тела как объекта внешнего мира. Для этого она должна формировать системы отсчета, разные для разных задач и обеспечивать переход из одной в другую. В задачи системы координации движений входит также оптимизация движений [27, 32].

Как известно, функция восприятия пространства является афферентной частью функции равновесия. В афферентную часть этой функциональной системы в качестве подсистем входят пять анализаторов: вестибулярный, зрительный, проприоцептивный, кожно-механический (тактильная и глубокая кожная чувствительность) и интероцептивный (в той его части, которая на периферии представлена механорецепторами). Из рецепторов этих анализаторов исходят установочные рефлексы, осуществляющие не изолированно друг от друга, а во взаимодействии, образуя системы рефлексов [22, 28, 36, 37].

Вестибулярный анализатор является важнейшим звеном систем, обеспечивающих стато-кинетическую устойчивость и способность определения пространственных координат, на что обращали внимание в своих работах многие исследователи [25, 31, 32, 39, 45, 53, 57, 59]. Вестибулярная система, наряду со зрительной, проприоцептивной и другими афферентными системами принимает активное участие в осуществлении функций определения пространственных координат и поддержания равновесия. Все эти системы некоторыми авторами объединяются понятием "система статокинетической устойчивости". Устойчивость человека при перемещении в пространстве определяется не только функциональным состоянием каждой из этих сенсорных систем, но и их согласованной деятельностью – функциональной системностью [15, 17, 19, 20, 21]. Современный этап развития проблем управления двигательной активностью человека и животных позволяет выделить мышечные рецепторы в качестве звена в системе регуляции. Тогда управление в замкнутом контуре и сенсорные системы будут рассматриваться как канал обратной связи [2, 20, 23, 24, 28, 33]. Вестибулярный аппарат получил свое развитие на самом раннем этапе развития живых систем наряду с хеморецепцией, давшей начало биохимическим процессам раз-

живающихся организмов, и явился пусковым механизмом развития всех остальных органов чувств.

Следует упомянуть о трех основных представлениях о том, какой род обработки информации осуществляется в каналах обратной связи. По теории Н.А. Бернштейна [29], по сенсорным каналам обратной связи идут сообщения о состояниях управляемой системы (состояния мышц, суставных углов). По представлениям П.К. Анохина [14], по этим каналам идет сообщение о полезном результате.

Как предполагает Р. Гранит [52] и др., по этим каналам идет управляющий сигнал для непосредственных регуляторов двигательного аппарата (мотонейронов).

Профессор Н.А. Бернштейн в регуляции движений человека выделяет следующие уровни регуляции:

А - уровень палеокинетических регуляций, он же руброспинальный уровень центральной нервной системы.

В - уровень синергий, он же таламо-паллидарный уровень.

С - уровень пространственного поля, он же пирамидно-стриальный уровень. Распадается на два подуровня: С1 - стриальный, принадлежащий к экстрапирамидной системе, и С2 - пирамидный, относящийся к группе кортикальных уровней.

Д - уровень действий (предметных действий, смысловых цепей и т.п.), он же теменно-премоторный уровень.

Е - группа высших кортикальных уровней символических координаций (письма, речи и т.п.).

Функция управления движениями реализуется в виде процессов, протекающих в тех частях ЦНС, которые связаны с моторными выходами (сенсомоторная и лобная кора, стриопаллидарные структуры, мозжечок, красное ядро, спинной мозг) и с подведомственной им периферией (главным образом мышцами). Мышечные веретена могут быть уподоблены элементу, регистрирующему изменения регулируемого объекта (длины мышцы) наряду с рецепторами Гольджи, чувствительными к изменению напряжения мышцы, и суставными рецепторами, чувствительными к изменению суставного угла [49, 50, 52, 55, 58].

Мотонейроны спинного мозга в связи с тем обстоятельством, что их состояние и выходной разряд моделируются как от вышележащих элементов нервной системы (например, от пирамидных влияний), так и от периферических (в частности, от мышечных веретен через афференты IA), могут быть приняты за регуляторы, преобразующие различные входные сигналы в сигнал, управляющий состоянием мышцы. Поток сенсорной информации от различных механорецепторов обеспечивает регуляцию движения. Изложенный принцип координирования заслуживает поэтому названия принципа сенсорных коррекций [54].

Сказанное вполне объясняет, почему расстройства в эффекторных аппаратах центральной нервной системы, как правило, не влекут за собой чистых нарушений координации, давая только симптомы параличей, парезов, контрактур и т.п., и почему обязательно непорядки в афферентных системах вызывают на-

рушения движений атактического типа, т.е. расстройств координации. Необходимо отметить, что афферентным системам, кроме вторично-коррекционной, принадлежит еще очень важная для двигательного процесса инициативная, установочная и пусковая роль, поэтому неудивительно, что в результате чисто афферентационных нарушений нередко возникают, кроме дискоординаций, даже расстройства с четким обликом параличей, парезов и т.п., но с хорошим восстановлением движений после каких-либо викарных возмещений утраченной афферентации.

Все известные в клинике формы органических расстройств координации всегда связаны с заболеваниями рецепторных аппаратов и их проводящих путей: вестибулярных аппаратов (лабиринтная или вестибулярная атаксия), рецепторных систем мозжечка (церебеллярная атаксия), задних столбов спинного мозга, проводящих проприоцептивную и тактильную импульсацию (табетическая атаксия) и т.д. [34, 43, 47, 50, 53]. И у человека возможны компенсации, способные преодолеть в той или иной мере органическую атаксию. Они всегда осуществляются путем включения в двигательный процесс нового вида чувствительности [30, 35, 41, 42, 45, 48].

Итак, в наиболее точном определении координация движений есть преодоление избыточных степеней свободы движущегося органа, иными словами, превращение последнего в управляемую систему. Указанная в определении задача решается по принципу сенсорных коррекций, осуществляемых совместно самыми различными системами афферентации и протекающих по основной структурной формуле рефлекторного кольца [29, 62].

Необходимо подчеркнуть, что хотя все имеющиеся в распоряжении организма виды рецепторных аппаратов принимают участие в осуществлении сенсорных коррекций и выполнении требуемых для этого перешифровок в разных планах и различных уровнях, однако ни в одном случае (кроме, может быть, простейших парарефлексов) эти акты корректирования не реализуются "сырыми" рецепторными сигналами от отдельных, изолированных по признаку качества афферентационных систем. Наоборот, сенсорные коррекции всегда ведутся уже целыми синтезированными комплексами, все более усложняющимися от низа кверху и строящимися из подвергшихся глубокой интеграционной переработке сенсорных сигналов очень разнообразных качеств. Эти синтезы, или сенсорные поля и определяют собой то, что мы обозначаем как уровни построения тех или иных движений. Каждая двигательная задача находит себе, в зависимости от своего содержания и смысловой структуры, тот или иной уровень, иначе говоря, тот или иной сенсорный синтез, который наиболее адекватен по качеству и составу образующих его афферентаций и по принципу их синтетического объединения требующемуся решению задачи. Этот уровень определяется как ведущий для данного движения в отношении осуществления важнейших, решающих сенсорных коррекций и выполнения требуемых для этого перешифровок [57, 61, 62].

Таким образом, постепенно, в результате ряда последовательных переключений и скачков образуется сложная многоуровневая постройка, возглавляемая ведущим уровнем, адекватным смысловой структуре двигательного акта и реа-

лизирующим только самые основные, решающие в смысловом отношении коррекции. Под его дирижированием в выполнении движений участвуют, далее, ряд фоновых уровней, которые обслуживают фоновые или технические компоненты движения: тонус, иннервацию и деннервацию, реципрокное торможение, сложные синергии и т.п. Процесс переключения технических компонентов управления движением в низовые, фоновые уровни есть то, что называется обычно автоматизацией движения. К таким видам автоматических движений и относится поддержание равновесия в покое и при локомоции в условиях выработанных двигательных навыков [29, 32, 35, 37].

Сенсорные сигналы от проприоцептивных и тактильных рецепторов с периферии тела поднимаются по задним столбам спинного мозга и достигают коры мозжечка, зрительного бугра и его придатка - коленчатого тела [22, 23, 30]. От вестибулярного аппарата афферентные волокна оканчиваются, главным образом, в вестибулярном ядерном комплексе продолговатого мозга. По данным некоторых авторов вестибулярные ядра получают дополнительную афферентацию от шейных рецепторов (от мышц и сочленений шеи) и других суставов [26, 27, 28]. Периферический отдел вестибулярного анализатора расположен в пирамиде височной кости. Вестибулярный анализатор является сенсорной системой, чутко реагирующей на малейшие изменения внешней и внутренней среды организма. Его предназначение – объединять весь комплекс систем пространственного контроля, чутко улавливать изменения положения тела в пространстве, величины наклона тела, изменения направления силы тяжести, ускорения движения. В условиях эволюции вестибулярный аппарат приобрел огромное количество связей практически со всеми функциональными системами организма. Рассогласование этих связей и лежит в основе появляющихся у больного жалоб на головокружение и нарушение равновесия.

Внутреннее ухо – это первый сенсорный орган, который формируется у человека в процессе эмбриогенеза. Вестибулярный аппарат формируется начиная с 24-го дня и к 6-14-й неделе влияет на развитие и правильное положение плода в утробе матери, а в дальнейшем способствует правильному физическому и интеллектуальному развитию ребенка [86].

Поддержание равновесия представляет собой сложную интегративную систему.

Адекватность ориентации в пространстве обеспечивается взаимодействием сенсорных систем, прежде всего вестибулярной, зрительной, проприоцептивной. Главную роль играют вестибулярные рецепторы, которые воспринимая линейное, угловое ускорения и изменения силы тяжести, контролируют положение головы и тела в пространстве, а также позу. Вся информация от сенсорных систем интегрируется в центральной нервной системе (ЦНС) и модулируется активностью ретикулярной формации, экстрапирамидной системой мозга, мозжечка и лобно-височными долями больших полушарий головного мозга. Нарушения любого из сенсорных составляющих может приводить к ощущению головокружения и нарушению равновесия. Головокружение – результат нарушения анализа входящей информации вследствие дисфункции сенсорной ста-

билизирующих систем: вестибулярного аппарата, зрения, проприорецепции и центральных мозговых систем.

Рецепторный отдел вестибулярного аппарата состоит из трех полукружных каналов, расположенных в различных взаимно перпендикулярных плоскостях, к которым относят два перепончатых мешочка. Вся эта система наполнена жидкостью – эндолимфой. В каждом полукружном канале на одном из его отделов имеется расширение (ампула), в котором находится небольшой выступ, называемый ампулярным гребнем. В этом гребне расположен рецепторный орган вестибулярного нерва. Он состоит из чувствительных нейроэпителиальных клеток, поверхность которых имеет длинные волоски, и поддерживающих их опорных клеток. Ампулярный гребень представляет собой возвышение в виде полумесяца, обращенного одной своей стороной в сторону *utricle* и другой – к соответствующему полукружному каналу. Сверху весь ампулярный гребень покрыт полупрозрачной студенистой массой. Чувствительные волоски погружены в эту массу, а волоски рецепторных клеток внедрены в каналцы *cupula*. Между ампулярным гребнем и *cupula ampullaris* имеется узкое субкупулярное пространство, что дает возможность купуле смещаться относительно ампулярного гребня, деформируя при этом волоски сенсорных клеток.

Вестибулярный рецептор как в полукружных каналах, так и в отолитовом аппарате представлен двумя видами нейросенсорных клеток. Клетки первого вида имеют вид кувшина с коротким и тонким горлышком и расширенным основанием, в котором лежит крупное круглое ядро. Клетка непосредственно соприкасается с нервом, который образует «нервную чашку», охватывающее тело нейроэпителиальной клетки. Второй тип - клетки цилиндрической формы, они более вытянуты, ядро овальной формы. Связи этих клеток с афферентными и эфферентными нервными волокнами осуществляются с помощью синапсов.

Эти два типа клеток различаются по составу и расположению волокон, вступающих в контакт с этими клетками. Клетки первого типа более высокоорганизованны. Они локализируются преимущественно на вершине ампулярного гребня, а клетки второго типа – на склонах гребня. Предполагают, что клетки второго типа реагируют на сильные раздражения, распространяющиеся по поверхности всего эпителия, а клетки первого типа более чувствительны и реагируют на возбуждение ограниченной области. Нейросенсорные клетки имеют чувствительные волоски, которые представляют собой пучки, состоящие из 70-80 неподвижных стереоцилий и одной подвижной киноцилии, расположенной всегда на периферии пучка.

Перемещение ресничек от стереоцилии к киноцилии действует возбуждающе, сопровождается деполяризацией, отрицательным потенциалом в эндолимфе, при котором усиливается частота афферентных импульсов. Наоборот, перемещение ресничек в сторону от киноцилии к стереоцилиям действует как тормоз, вызывает гиперполяризацию, которая сопровождается положительным потенциалом в эндолимфе.

В каждом из мешочков отолитового аппарата имеется по одному возвышению, в котором находятся клетки чувствительного эпителия с короткими волосками и концевые нервные волокна вестибулярного нерва. Волосковые клет-

ки помещаются между опорными. Сенсорные клетки отолитового рецептора также состоят из нейросенсорных клеток первого и второго типов. В отолитовом рецепторе имеется большое количество филогенетически более древних клеток второго порядка. Длинные волокна опорных клеток, переплетаясь, образуют сетевидное образование. В его петлях помещаются отолиты – микроскопические кристаллы из солей кальция. Отолиты спаяны между собой желатиноподобной массой, образующей отолитовую мембрану. Между отолитовой мембраной и *macula acustica* существует узкое субмембранное пространство, в нем отолитовая мембрана скользит по *macula acustica* и деформирует волосковые клетки.

Вестибулярный аппарат является одной из главных систем, стабилизирующих положение центра тяжести организма. Вестибулярная система осуществляет постоянный контроль за состоянием опорно-двигательного аппарата и обеспечивает равновесие. Морфологически и функционально вестибулярный аппарат четко делится на два отдела: отолитовый аппарат и систему полукружных каналов. Первый реагирует на прямолинейные ускорения и отклонение от вертикали, тогда как второй – на угловые отклонения в любой из трех основных плоскостей, в которых ориентированы каналы.

Эндолимфа, находящаяся внутри полукружных каналов, при угловых ускорениях (вращении) вследствие инерции смещается по каналу и отклоняет купулу, в результате чего отклоняются чувствительные волоски, что вызывает раздражение нервных окончаний. Перемещение эндолимфы по отношению к перепончатым стенкам полукружных каналов происходит только в начале и в конце вращения в том канале, в плоскости которого происходит вращение. Ампулопетальный ток эндолимфы в горизонтальном полукружном канале является более сильным раздражителем, чем ампулофугальный, в вертикальных – наоборот. Наличие общей связующей системы – эндолимфы – делает возможным влияние только эндолимфы, возникающей в одном канале, на положение купул в других каналах. От рецепторных образований лабиринта начинаются нервные волокна, передающие возбуждение в ЦНС. Эти волокна являются дистальными периферическими отростками биполярных клеток вестибулярного ганглия, который формирует вестибулярный нерв, его верхнюю и нижнюю ветки. Вестибулярный ганглий расположен во внутреннем слуховом проходе.

Центральные отростки клеток вестибулярного ганглия образуют центральную часть вестибулярного нерва, который в виде единого мощного пучка вступает в ствол мозга. Ряд авторов считает, что в составе вестибулярного нерва проходят также эфферентные волокна от мозга к рецепторным образованиям полукружных каналов и отолитов. Вестибулярный нерв, или внутренний корешок VIII нерва, вступает в ствол мозга на уровне мостомозжечкового угла, несколько выше наружного (улиткового) корешка, между ним и спинномозговым корешком V нерва. Во внутренних отделах верёвчатого тела, не доходя до дна IV желудочка, вестибулярный нерв делится на восходящие и нисходящие ветви. Часть нисходящих волокон оканчивается в нижнем ядре, а часть – в медиальном и латеральном ядрах.

Восходящие волокна вестибулярного нерва заканчиваются в верхнем ядре. Часть этих волокон, пройдя через ядро, оканчивается в кровельном ядре мозжечка.

Выявлены специфический характер комиссуральных путей, а также соматотопическая организация вестибулярных связей с мозжечком и спинным мозгом.

Вестибулярный ядерный комплекс расположен на уровне верхнего отдела продолговатого мозга и тянется в ретрокаудальном направлении на 9,5-12 мм. Наибольшей протяженностью отличается медиальное ядро.

Большая часть волокон вестибулярного нерва, идущего от рецепторов полукружных каналов и отолитового аппарата, оканчивается нейронами вестибулярного ядерного комплекса. Ядра вестибулярного комплекса очень сложны по своей структуре. Цитоархитектоника каждого из них имеет особенности, а также обширные афферентно-эфферентные связи с различными образованиями ЦНС, а от последних – к вестибулярным ядрам. Каждая сенсорная зона в лабиринте имеет свою отдельную область или области проекций внутри ядер.

Между вестибулярными ядрами той и другой стороны существуют комиссуральные волокна, которые передают импульсы на противоположную сторону и могут осуществлять реципрокное торможение.

Латеральное вестибулярное ядро. Цитоархитектоника этого ядра специфична: наряду с мелкими клетками и нем имеются гигантские. Доказана симптоматическая организация латерального ядра. Все клетки этого ядра (и крупные и мелкие) посылают аксоны в спинной мозг через гомолатеральный вестибулоспинальный тракт, важной особенностью которого является соматотопическая организация. Латеральное ядро влияет в основном на спинной мозг, мышечный тонус и миостатические рефлекссы.

Верхнее вестибулярное ядро посылает свои волокна к среднему мозгу и более высоким уровням. В противоположность латеральному ядру, верхнее ядро не связано со спинным мозгом и не посылает своих волокон в мозжечок. Верхнее ядро обеспечивает вестибулоокуломоторные реакции в вертикальной плоскости. Из кровельного ядра мозжечка перекрещенные и неперекрещенные афферентные волокна заканчиваются по периферии верхнего ядра.

Медиальное вестибулярное ядро менее специфично, чем верхнее и латеральное. Оно посылает волокна к спинному мозгу, мозжечку и спинному мозгу. К этому ядру подходят первичные вестибулярные волокна, волокна из кровельного ядра, мозжечка, спинного мозга, интерстициального ядра Кахала. Судя по обширным связям, медиальное ядро имеет более широкую сферу действия и в большей степени, чем верхнее ядро, может осуществлять интеграцию импульсов из различных источников.

Нижнее вестибулярное ядро (нисходящее, спинальное). Большинство клеток имеет малую и среднюю величину, то есть, немного крупных, даже гигантских клеток. Нисходящее ядро отдает волокна к заднему продольному пучку в спинной мозг.

Нервные волокна, выходящие из вестибулярных ядер, образуют связи с другими отделами центральной нервной системы, что служит основой для реф-

лексов, обеспечивающих равновесие. К таким путям относятся следующие [38, 43, 49, 57, 58, 62]:

а) Вестибулоспинальный тракт, волокна которого в конечном итоге оказывают влияние в основном на гамма-мотонейроны мышц-разгибателей, хотя часть волокон оканчивается и на альфа-мотонейронах [21].

б) Связи с мотонейронами шейного отдела спинного мозга, входящие в вестибулоспинальный тракт.

в) Связи с ядрами глазодвигательного нерва, в составе медиального продолжного пучка [25, 37].

г) Тракты, направляющиеся в вестибулярные ядра противоположной стороны мозга, благодаря которым афферентация с обеих сторон тела может обрабатываться совместно, что очень важно для процессов компенсации при вестибулярных расстройствах [24, 34].

д) Связи с мозжечком, особенно с archicerebellum [13, 16].

е) Связи с ретикулярной формацией, посредством которых обеспечивается воздействие на ретикулоспинальный тракт, являющийся еще одним полисинаптическим путем к альфа- и бета-мотонейронам.

ж) Тракты, проходящие через таламус в постцентральную извилину коры головного мозга [28, 46].

з) Волокна, направляющиеся в гипоталамус, участвующие в регуляции обменных и трофических механизмов обеспечивающих двигательные реакции [13].

Из подкорковых ядерных комплексов нейроны передают переработанные и подвергшиеся отсеvu сигналы в сенсорные области коры полушарий: в зрительную зону ЗЗ, осязательно-проприоцептивную зону ОЗ (по Бродману) и т.д. По современным представлениям в неврологии, нейрофизиологии все афферентные потоки анализируются в проекционно-чувствительных зонах коры головного мозга [28, 53, 61]:

1. Анализ ощущений отдельных качеств предмета (передние отделы постцентральной извилины).

2. Анализ и синтез из отдельных качеств общего представления о предмете (постцентральная извилина, постцентральная борозда, верхняя теменная доля, нижняя теменная доля - поля 1, 2, 5, 7).

3. Высший анализ и синтез из отдельных качеств чувствительной информации до уровня символов (верхние отделы височной доли - поля 39, 40).

Передаточные (ассоциационные) и вставочные нейроны связывают эти сенсорные центры с эффекторными. Таковы пути от мозжечка (его зубчатого ядра) к красному ядру, от зрительного бугра к паллидumu и стриатumu и т.п. От последнего начинается лестница нейронов экстрапирамидного эффекторного пути: стриатум - паллидум - красное ядро - рubro-спинальный тракт - спинной мозг [47, 56]. Отличительной особенностью ядерного вестибулярного комплекса является необычно большое число выходящих из него путей в самых разнообразных направлениях и связывающих ядра с различными анатомическими структурами мозга. Эти связи обеспечивают диффузное влияние вестибулярного аппарата на все без исключения функции (всю поперечно исчерченную мускулатуру и вегетативную нервную систему). Наиболее важными в клиническом

отношении являются следующие связи вестибулярных ядер: связи со спинным мозгом, влияющие на поперечно исчерченную мускулатуру туловища и конечностей; с глазными мышцами; вестибуловегетативные связи; вестибуломозжечковые связи; связи с ретикулярной формацией (сетчатое образование) ствола мозга; с корой головного мозга.

Какими приводящими путями осуществляются эти связи?

Вестибулоспинальные связи. Латеральное ядро даёт неперекрещенный вестибулоспинальный тракт, который является гомолатеральным и простирается от пояснично-крестцового отдела спинного мозга, а часть нисходящих волокон от этого ядра идет в задний продольный пучок спинного мозга противоположной стороны. Кроме вестибулоспинального тракта от латерального ядра, вестибулоспинальные связи представлены нисходящими волокнами медиального продольного пучка, которые отходят главным образом от медиального вестибулярного ядра. Среди них имеются как перекрещенные, так и неперекрещенные волокна. Латеральное и нижнее ядро посылают часть своих волокон в медиальный продольный пучок к спинному мозгу. Вестибулоспинальный тракт расположен в вентральной половине латерального канатика и в переднем канатике.

Следовательно, комплекс вестибулярных ядер одной стороны связан со спинным мозгом с двух сторон. Поэтому при раздражении одного лабиринта изменяется тонус мышц туловища и конечностей с двух сторон. Верхнее ядро не дает нисходящих волокон в спинной мозг.

Функцией вестибулоспинального тракта и других вестибулоспинальных путей является проведение импульсов от вестибулярного аппарата к мышцам шеи, конечностей и туловища, особенно к специальным центрам шейных мышц. Этот путь осуществляет перераспределение тонуса мышц туловища и конечностей в зависимости от положения головы и служит для поддержания равновесия. Кроме того, вестибулярные импульсы оказывают влияние на соматические моторные механизмы через сетчатое образование и ретикулоспинальные волокна.

Вестибулоглазодвигательные связи. Вестибулярные ядра имеют тесную связь с глазодвигательными ядрами. Главная связь осуществляется через систему перекрещенных и неперекрещенных связей, формирующих задний продольный пучок. От медиального и нисходящего ядер идет перекрещенный путь, а от верхнего ядра – неперекрещенный. От медиального ядра идут коллатерали к ядру отводящего нерва той же стороны. Основные связи вестибулярных ядер с III нервом перекрещенные, они более многочисленны, чем неперекрещенные.

Клиническим проявлением поражения вестибулоглазодвигательных связей является нистагм. Горизонтальный нистагм осуществляется в медиальных ядрах, откуда импульсы идут к глазодвигательным ядрам по перекрещенным путям. Вертикальный нистагм осуществляется в верхних ядрах, откуда импульсы идут к глазодвигательным ядрам по неперекрещенным путям. Каждый из видов нистагма (горизонтальный, вертикальный, ротаторный) имеет свои проводящие пути.

Корковые импульсы для сочетанного движения глаз идут через вестибулярные ядра, а оттуда в восходящем направлении через задний продольный пу-

чок. Связь коры с вестибулярными ядрами осуществляется перекрещенными путями, волокна от коры подходят к центру быстрой фазы нистагма. Вестибулярные ядра и их связи с глазодвигательными ядрами являются подкорковыми центрами для координированных сочетанных положений глаз в горизонтальной и вертикальной плоскостях.

Посредством вестибулоглазодвигательных связей, проходящих в заднем продольном пучке, вестибулярные импульсы влияют на глазные мышцы. Этим же путем происходят рефлекторные сочетания отклонения глаз, в результате которых направление взгляда не меняется при изменении положения головы. По этому же пути осуществляется нистагм и компенсирующая установка глаз. Задний продольный пучок координирует деятельность вестибулярного аппарата, глазных мышц, мозжечка и спинного мозга, то есть он соединяет центры, важные для сохранения равновесия тела и ориентировки в пространстве. Механизм нистагма тесно связан с механизмом движения глаз.

Вестибуловегетативные связи. Анатомические пути, по которым осуществляются вестибуловегетативные реакции изучены недостаточно, в то же время эти рефлексы очень ярко проявляются как в норме, так и при патологии.

В области каудальных отделов дна IV желудочка в продолговатом мозге очень близко расположены вестибулярные и вегетативные ядра. Нижние отделы медиального ядра тесно соприкасаются с ядром блуждающего нерва, чем объясняется прямая рефлекторная передача возбуждения с вестибулярного аппарата на парасимпатический отдел вегетативной нервной системы. Клинические явления (тошнота, рвота и др.) могут быть связаны с наличием указанного пути. Через этот же путь вестибулярный анализатор влияет на дыхательные и сосудистые центры. Клинические данные указывают, что вестибуловегетативные связи в основном осуществляются на уровне диэнцефального и диэнцефально-гипоталамического отделов мозга, так как при поражении этих отделов особенно резко усиливаются вестибуловегетативные реакции. Возможность выработки условных вестибуловегетативных рефлексов, торможение этих рефлексов при активном внимании (вождение транспорта) указывают и на корковое замыкание этой реакции. Ведущее значение в степени выраженности вестибуловегетативных реакций имеет диэнцефально-гипоталамический уровень.

Вестибуломозжечковые связи. Вестибулярный аппарат имеет многочисленные связи с мозжечком, которые проходят во внутреннем отделе нижней мозжечковой ножки. Этот отдел содержит: волокна из вестибулярного корешка; волокна, идущие от вестибулярных ядер к мозжечку; нисходящие волокна от кровельного ядра и червя к вестибулярным ядрам.

Многочисленные волокна проходят от вестибулярных ядер к ядрам мозжечка. Наибольшее количество этих волокон оканчивается в ядрах крыши мозжечка и небольшое – в зубчатых ядрах.

Различают в мозжечке три части: 1) старую вестибулярную часть; 2) менее старую спинальную часть; 3) новую часть, связанную с корой головного мозга.

Вестибулярная, или нодулофлокулярная часть мозжечка является наиболее древней. Она непосредственно получает вестибулярные волокна. У человека волокна из вестибулярных нервов в мозжечке идут не только прямым, но и

непрямым путем, прерываясь в вестибулярных ядрах. Эксперименты с экстирпацией мозжечка показали, что после этого лабиринтные рефлексy продолжают хорошо осуществляться. Следовательно, центры лабиринтных рефлексов лежат вне мозжечка. В то же время мозжечок, получая импульсы от проприоцептивных систем, может оказывать тормозящее действие на вестибулярные ядра.

Вестибулоретикулярные связи. Сетчатое образование расположено в области продолговатого мозга, моста мозга, среднего и спинного мозга. Оно состоит из диффузного скопления нервных клеток, связанных между собой сложными сетями волокон, идущих в разных направлениях. Раздражение сетчатого образования вызывает нарушение походки и изменение позы. Сетчатое образование связано со всеми рецепторными системами и оказывает на них разнообразное влияние; оно влияет на функцию вестибулярного аппарата и наоборот. При нарушении какого-либо участка сетчатого образования, кора головного мозга перестает реагировать на раздражение, поступающее с периферии. При всякой ориентировочной реакции происходит раздражение как специфического, так и неспецифического пути, которое возбуждает сетчатое образование. Вслед за этим, последнее своими восходящими импульсами придает необходимый тонус коре обоих полушарий мозга. Только тогда кора приобретает способность к адекватному ответу на внешние сигналы с рецепторов.

Существует настолько тесная связь между вестибулярной системой и сетчатым образованием, что правильнее говорить о едином вестибулярном комплексе продолговатого мозга и моста, в который в качестве компонентов входят вестибулярные ядра и нейроны сетчатого образования.

Сетчатое образование осуществляет диффузное тормозящее или возбуждающее действие на кору больших полушарий. Эта субстанция обладает способностью к суммации раздражений и вызывает билатеральные диффузные изменения электрической активности в полушариях головного мозга.

Вестибулоспинальные рефлексy осуществляются не только по вестибулоспинальным, но и ретикулоспинальным путям, начинающимся в сетчатом образовании ствола мозга.

Вестибулоретикальные связи. Очень мало изучены связи вестибулярных ядер с корой головного мозга, а также кортикальное представительство вестибулярного анализатора и обратные кортико-вестибулярные связи. Это объясняется отчасти тем, что вестибулярные пути, связывающие ствол с корой головного мозга, анатомически четко не обособлены и нет выраженной проекции вестибулярного аппарата в коре головного мозга.

Если анатомические исследования относительно мало дали в изучении этого вопроса, то физиологические экспериментальные и особенно клинические работы с несомненностью указывают на кортикальное представительство вестибулярного анализатора. Это подтверждается следующими фактами:

1. При раздражении вестибулярного аппарата возникает головокружение совершенно точным субъективным ощущением вращения в определенной плоскости. Это ощущение является очень реальным, осознанным и, несомненно, имеет кортикальную природу.

2. Доказательством кортикального представительства вестибулярного анализатора является возможность образования условных рефлексов на вращение, а также возможность вестибулярной тренировки.

3. Патологические процессы, возникающие в коре и подкорковых отделах головного мозга, особенно в височно-лобно-теменных отделах, резко изменяют вестибулярный нистагм.

4. Корковое представительство вестибулярной функции подтверждают и другие факты: изменение биотоков в коре головного мозга под действием вестибулярного раздражения, изменение вестибулярных рефлексов под влиянием обнажения, затормаживания или удаления отдельных участков коры головного мозга, а также под влиянием фармакологических средств, избирательно действующих на кору головного мозга.

Вестибулярный аппарат не имеет одного представительства в коре головного мозга, а представлен несколькими анатомо-функциональными комплексами, тесно взаимодействующими друг с другом. Этот вывод основывается на том, что вестибулярный аппарат связан с очень многочисленными и разнообразными системами в мозге, совершенно различными в функциональном и, возможно, анатомическом отношениях. Возможно, что определенные участки коры головного мозга более или менее избирательно влияют на отдельные слагаемые вестибулярных реакций. Надо полагать, что вестибулярный анализатор связан и с кортикальным отделом двигательного анализатора, поскольку вестибулярное раздражение изменяет тонус всей поперечно исчерченной мускулатуры. Очевидно, вестибулярный анализатор функционально связан со всеми кортикальными анатомическими структурами. Возможно, что кортикальное вестибулярное представительство анатомически потому неуловимо, что оно многофокально.

Вестибулярному анализатору принадлежит большая роль в ощущениях положения головы, тела и направления движения, хотя изменение положения тела и его движения одновременно воспринимаются и другими анализаторами: зрительным, кожным и двигательным. Импульсы от раздражения всех рецепторов (вестибулярного, кожного, мышечного, зрительного) идут в кору головного мозга, где и осуществляется их взаимодействие.

Вестибулярный аппарат имеет многочисленные анатомические и функциональные связи, поэтому при всяком раздражении данного аппарата возникают самые различные рефлексы. Вестибулярный аппарат влияет на всю поперечно исчерченную мускулатуру, вестибулярные ядра являются координирующими центрами произвольных движений глаз. При раздражении вестибулярного анализатора наблюдаются сочетанное отклонение глаз, нистагм, компенсаторная установка глаз, головокружения. Богатые связи вестибулярного анализатора с вегетативной нервной системой обуславливают вестибулососудистые рефлексы с особым влиянием на сосуды головного мозга, на мышцу сердца, а также на всю гладкую мускулатуру.

Многочисленные связи вестибулярного аппарата с мозжечком и спинным мозгом обеспечивают основную функцию вестибулярного аппарата – статическое чувство, которое служит для определения положения тела и его частей и

для поддержания правильных действий при перемещении тела. При движениях вестибулярный аппарат посылает импульсы к соматической и вегетативной нервной системам, в результате чего приводится в действие весь сложный рефлекторный аппарат поддержания равновесия. Возникающие при раздражении вестибулярного аппарата центростремительные импульсы оказывают тонизирующее и регулирующее действие на мышечные центры, вызывая рефлекторное сокращение определенных мышц шеи и туловища, необходимое для сохранения равновесия. Через задний продольный пучок эти импульсы приходят к глазным мышцам, производя рефлекторные сочетанные отклонения глаз. В результате направление взора при перемене положения головы не меняется.

У человека при выпадении лабиринтных функций существуют широкие возможности компенсировать этот дефект другими системами: зрительной, проприоцептивной, тактильной, вибрационной.

В коре большого мозга выделяют проекционные функциональные двигательные зоны [15, 19, 38, 55]:

1. Начало пирамидного пути (предцентральная извилина, центральная борозда - поля 4).

2. Интеграция эфферентных двигательных импульсов (предцентральная борозда, верхняя лобная извилина - поля 6, 8).

3. Сложный синтез двигательных импульсов, необходимых для выполнения чётких, плавных и высокоорганизованных двигательных актов (нижняя лобная извилина - поля 10).

Из пирамидной эфферентной зоны коры начинается пирамидный тракт, тянущийся без перерывов до клеток передних рогов спинного мозга. Расположенная впереди от пирамидной зоны коры премоторная зона посылает сложные импульсы высшей координации в пирамидную и в экстрапирамидную систему [18, 25, 33, 44]. Эфферентные импульсы, объединяясь в клетках передних рогов спинного мозга, направляются к мышцам по двигательным нервным волокнам или мотонейронам. В рецепторах, разбросанных в самой мышце, ее сухожилиях, суставных сумках и т. д., возникают ответные сенсорные сигналы, передаваемые в спинной мозг по проприоцептивным нейронам через межпозвоночные ганглии и далее кверху, как указано выше [25, 33, 37]. Законченная иннервационная структура ходьбы, бега, поддержания равновесия в покое и движении включает содружественную работу всех координационных уровней построения [33, 41, 56, 57, 58]. Определение двигательного состава неврологи называют иногда "составлением проекта движения", решающую роль в этом процессе принято приписывать лобным кортикальным системам, тесно связанным и с пирамидными, и с экстрапирамидными эфферентами, а также с мозжечком через промежуточные ядерные инстанции в варолиевом мосту [16, 18]. Важнейшая роль в этом процессе проектировки двигательного состава также у теменных полей коры, занимающих срединное положение между сенсорными полями зрения, слуха и осязания с проприоцепторикой.

Вестибулярно-эмоциональный рефлекс – это свободное движение головы в любой из трёх плоскостей измерения при поддержании вертикального равновесия в зависимости от эмоционального и психофизиологического состояния че-

ловека. Известный советский психофизиолог Николай Бернштейн установил, что в зависимости от эмоционального или психофизиологического состояния человека, его голова делает незначительные перемещения в пространстве с частотой от 1 до 10 ГЦ.

Влияние вестибулярного аппарата на поддержание позы обеспечивается:

- регуляцией тонуса мышц относительно силы притяжения;
- поддержанием центра веса тела в пределах площади опоры, сохранением равновесия за счёт корректирующих шагов;
- поддержанием равновесия при медленных движениях, заучиванием двигательных актов (автоматизацией движений);
- регуляцией адекватного психоvegetативного обеспечения поддержания позы и локомоции.

Анатомо-физиологическое строение вестибулярного аппарата человека, обеспечивающее возможность его стимуляции и объясняющее закономерность ответной реакции, известно давно, и в настоящее время уточняются лишь некоторые особенности. Согласно классическим представлениям, в пирамидке височной кости имеется полость извилистой конфигурации в виде трех дугообразных трубок, расположенных в горизонтальной, сагиттальной и фронтальной плоскостях – так называемый костный лабиринт, который заполнен жидкостью – перилимфой. Перепончатый лабиринт повторяет форму костного. Перепончатый лабиринт состоит из трех полукружных каналов, стоящих во взаимоперпендикулярных плоскостях: горизонтального, заднего и переднего. Полукружные каналы содержат рецепторы, улавливающие угловые ускорения, т.е. повороты головы или тела в пространстве, причем в зависимости от плоскости вращения работает преимущественно один канал. В преддверье заключены рецепторы линейного ускорения, направления силы тяжести.

Основное внимание при диагностике вестибулярной дисфункции традиционно отводится анализу горизонтальных, вестибулярных и вестибулярно-окулярных рефлексов (ВОР), поэтому особый интерес представляет анатомо-функциональное строение полукружных каналов, в первую очередь горизонтального. В функциональном отношении механизмы рецепции угловых ускорений можно разделить на две составляющие. Первая – механогидравлическая, к которой можно отнести сам полукружный канал, заполненный эндолимфой и особую подвижную мембрану, называемую купулой. Купула крепится к гребешку ампулообразного расширения канала и состоит из чувствительных волосков. Под влиянием тока эндолимфы в канале при повороте головы купула смещается в одну или в другую сторону в зависимости от направления движения. Вторая составляющая механизмов рецепции – это собственно рецепторный аппарат. На вершине гребешка ампулы находятся чувствительные клетки двух типов, которые раздражаются при смещении купулы. По классическим представлениям, рецепторные клетки первого типа непосредственно связаны с вестибулярным нервом, что обеспечивает их высокую чувствительность и способность уловить минимальную стимуляцию. Клетки второго типа связаны с вестибулярным нервом посредством синаптической промежуточной сети и реагируют лишь на значительное ускорение. На современном этапе функциональные

особенности рецепторного аппарата представляются несколько иначе. Появились сообщения, что поражение клеток первого типа приводит к появлению мощного головокружения системного типа (vertigo). Поражение клеток второго типа приводит к появлению несистемного головокружения (dizziness).

Головокружение или вестибулосенсорная реакция является симптомом, который наиболее часто заставляет больного обращаться к врачу. При этом обычно наблюдается объективный признак вестибулярной дисфункции – нистагм, представляющий один из основных типов вестибуломоторной реакции. Теория возникновения нистагма хорошо известна. Смещение купулы вызывает раздражение рецепторных клеток 1-го и 2-го типа, что приводит к появлению избыточной афферентации, которая поступает в вестибулярные ядра. Появляется дисбаланс в комплексах «вестибулярные ядра – лабиринт» правой и левой сторон. В результате этого дисбаланса и возникает глазовдвигательная реакция – нистагм. Смещение купулы происходит под влиянием смещения эндолимфы. Движение эндолимфы происходит при поворотах головы, при этом жидкость смещается в противоположную сторону, что вызывает отклонение купулы в сторону тока эндолимфы. Однако такое движение может наблюдаться и при калорической стимуляции лабиринтов, что объясняется конвекционными потоками в связи с изменением температуры жидкости лишь в одном из отделов лабиринта.

Несмотря на достаточную изученность механизма возникновения нистагма, в этой области остается много неясного. Во-первых, сопоставимо ли смещение при вращении головы в стороны и при нанесении калорического раздражения. Во-вторых, установлено, что нистагм вызывается у испытуемых в космосе, что противоречит обобщенным теориям возникновения нистагма на земле. Все дело в том, что в условиях невесомости не существует конвекционного и инерционного тока, тем не менее калоризация в космосе привела к появлению нистагма. В этом случае механизм возникновения калорического нистагма в космосе может быть объяснена теорией Kobrak, который считал, что в живом организме, деятельность которого подчиняется физиологическим законам, невозможно происхождение конвекционных потоков таким же образом, что и в искусственном лабиринте в условиях эксперимента. Вероятно, появление нистагмического рефлекса в первую очередь обусловлено сосудистыми реакциями, которые происходят в тканях лабиринта. При холодовой калоризации в области лабиринта, прилегающей близко к участку орошения, происходит охлаждение тканей, что ведет к локальной ишемии. Это в свою очередь приводит к компенсаторному расширению сосудов, находящихся в глубине тканей, что является причиной локальной гипертермии. Создается температурный градиент, который объясняет появление тока эндолимфы, приводит к отклонению купулы и появлению калорического нистагма.

3. Нарушение равновесия и ходьбы у больных с поражением вестибулярного аппарата

Вестибулярная атаксия развивается при поражении одного из отделов вестибулярного аппарата – лабиринта, вестибулярного нерва, ядер в стволе мозга и коркового центра в височной доле мозга. Основным признаком вестибулярной атаксии является наличие головокружения, которое усиливается при поворотах головы. В связи с этим пациент беспорядочно качается или падает, а движения головы осуществляет с заметной осторожностью. Кроме того, для вестибулярной атаксии характерны тошнота, рвота и горизонтальный нистагм. Шаткость усиливается в темноте и на неровной поверхности.

Нарушения равновесия и походки типичны для поражения вестибулярного аппарата и находятся в прямой зависимости от тяжести заболевания. Наиболее выраженная клиническая картина периферического поражения вестибулярной системы при острых гнойных лабиринтитах и травматическом поражении внутреннего уха [11, 16, 29, 37, 43, 50, 58]. В таких случаях больных беспокоит резкое головокружение системного характера, нарушается функция статического равновесия, координация движений, отмечается лабиринтная атаксия [12, 19, 26, 30, 34, 57]. Одновременно у больных проявляются резко выраженные вегетативные реакции в виде тошноты, рвоты, повышенного потоотделения, слюноотделения и т.д. [33, 39, 47, 52, 61].

Расстройство походки и функции равновесия лабиринтного происхождения обычно сводятся к пошатыванию больного во фронтальной плоскости и обусловлены двумя причинами: раздражением или угнетением одного лабиринта с нарушением тонуса скелетных мышц. В случае раздражения лабиринта у больного при ходьбе и в позе Ромберга отмечается резко выраженное отклонение или падение в здоровую сторону. При выпадении или угнетении функции одного из лабиринтов нарушение равновесия и походки наблюдается в сторону пораженного лабиринта [22, 25, 28, 33, 37].

У одного и того же больного в зависимости от клинического течения, стадии заболевания, степени нарушения функции вестибулярного аппарата направление отклонения туловища может меняться [23, 25, 31, 35]. Поражение преддверного нерва сопровождается системным головокружением с ощущением вращения, смещения окружающих предметов или собственного тела в пространстве. Головокружение усиливается при движении (особенно при наклонах, поворотах головы и др.). Оно может возникать при движении окружающих предметов, в транспорте, среди двигающейся толпы и т.д. При закрытии глаз и в положении лежа головокружение уменьшается.

При выраженном головокружении наблюдаются тошнота, рвота (нередко повторная), гипотермия (до 35-34,6 °С), брадикардия, артериальная гипотензия, нарушение дыхания, бледность либо пятнистость кожи или асимметричная гипертермия лица, гипергидроз, гипер- или гипосаливация и др.

Вестибулярная атаксия – пошатывание и неустойчивость при движении, стоянии, иногда даже в положении сидя. При выраженной вестибулярной атаксии больные не могут ходить, с трудом встают, иногда падают. Симптом Ром-

берга положительный, больной отклоняется в сторону или наблюдается отклонение головы, рук.

Корковая атаксия, в отличие от вестибулярной, проявляется неустойчивостью при ходьбе с отклонением в сторону, противоположную корковому очагу. Легкая эпизодическая шаткость обнаруживается при поворотах. Системные головокружения, вегетативные реакции (тошнота, рвота, брадикардия и пр.) не наблюдаются. Зрительный контроль существенного влияния не оказывает; так как корковая атаксия наблюдается при очагах в лобной, височно-затылочной долях, то кроме неё определяются другие корковые симптомы: «лобная психика», эйфория, хватательный рефлекс, джексоновские эпилептические припадки, эпизоды моторной афазии, слуховые галлюцинации, гомонимная гемианопсия [119].

Вестибулярный нистагм является частым симптомом при любом уровне поражения вестибулярной системы. По характеру он может быть крупно-, средне-, реже – мелкокорзмашистым, тоничный, горизонтальный, горизонтально-ротаторный в сторону, противоположную поражению. Определяется также мидриаз или миоз.

P.J. Ranalli, J.A. Sharpe (1988) подчеркивают возможность появления вертикального нистагма при расположении очага в ростральных отделах продолговатого мозга и каудальных отделах моста, в области локализации преддверных ядер или по соседству с ними [112].

Авторы отмечают, что при поражении нисходящего пути вестибулоокулярного рефлекса, проводимого средним продольным пучком, может возникать вестибулярный нистагм при взгляде вниз. Аналогичное поражение восходящей порции данного пучка (от наружного полукружного канала до верхнего вестибулярного ядра через верхние ножки в средний мозг) вызывает вестибулярный нистагм при взгляде вверх. Они полагают, что поражение волокон вентрального сегментарного пучка (от верхнего преддверного ядра к крупноклетчатому ядру глазодвигательного нерва, противоположной стороны) также может вызывать вертикальный нистагм.

Вестибулярный синдром может наблюдаться при гипертонической болезни, цереброваскулярной недостаточности, острых нарушениях кровообращения в бассейне позвоночных и основной артерии, закрытых черепно-мозговых травмах, болезнь Меньера, энцефалитах, опухолях моста и IV желудочка, рассеянном склерозе, энцефаломиелите, синингобульбии, неврозах и др.

Отличие болезни Меньера от синдрома Меньера заключается не в клинических проявлениях, поскольку они практически одинаковы в первом и втором случае, а в этиологии заболевания и локализации процесса. Меньер описал заболевание при кровоизлияниях в полукружные каналы. Он первый доказал, что страдает вестибулярный лабиринт, а не головной мозг, хотя до него вестибулярный синдром рассматривали в связи с апоплексией мозга. В большинстве случаев при болезни Меньера поражается внутренняя слуховая артерия и ее ветви. Процесс развивается по типу сосудистых кризов со спастико-дилататорными фазами, повышенной проницаемостью сосудов, лабильностью сосудистого тонуса и артериовенозными дисгемиями. Предрасполагающими этиологическими факторами являются: воспалительно-аллергические заболева-

ния, вегетативно-сосудистая дисфункция, пре- и климактерический период, артериальная гипотензия, заболевания эндокринной системы, холециститы и пр. Все вышеуказанные факторы способствуют остро возникающим сосудистым расстройствам, которые приводят к повышению эндолимфатического давления в лабиринте и развитию дегенеративных процессов. Важно, что функциональная (начальная) фаза болезни по мере повторяемости кризов в последующем сопровождается органическим изменением сосудистых стенок. Во внутреннем ухе находят расширение эндолимфатических пространств, сферического и эллиптического мешочков, может наблюдаться повышение внутривлабиринтного давления. Эти изменения асимметричны, определяются на стороне поражения (лабиринтопатия). Чаще болеют мужчины в возрасте 20-40 лет. До заболевания и в межприступные периоды они практически здоровы. Характерна внезапность развития приступа: появляется сильный шум в ухе, понижается слух, наблюдаются сильные системные головокружения, тошнота, рвота, вынужденное положение головы, горизонтальный нистагм, бледность кожи, брадикардия, холодный пот, дискоординация и пр. Приступ длится от 30 минут до нескольких суток.

В 93% случаев процесс односторонний. По мере повторяемости приступов потеря слуха может нарастать; при развитии глухоты (на пораженное ухо) приступы прекращаются.

Данные отоневрологического исследования (гипоакузия на высокие и низкие тона, понижение воздушной и костной проводимости, положительный феномен и выравнивание громкости, повторные аудиограммы) свидетельствуют о прогрессирующей дегенерации спирального органа.

Указанные признаки следует учитывать при дифференциальной диагностике болезней Меньера и заболеваний нервной системы.

Альтернирующих синдромов с изолированным поражением преддверных ядер и проводниковых систем не описано, но преддверные ядра могут вовлекаться в процесс при следующих альтернирующих синдромах: Валленберга-Захарченко (оральный вариант распространения процесса), Раймона-Сестана (при вовлечении в процесс ядер отводящего нерва и «мостового центра зрения»), Бабинского-Нажотта, который возникает при нарушении кровообращения в дорзально-боковых отделах продолговатого мозга (нижняя задняя мозжечковая артерия) и др.

Следует подчеркнуть также, что при инсультообразном, апоплексическом развитии альтернирующего синдрома любого уровня в клинической картине имеются признаки раздражения преддверных ядер: головокружение, рвота, шум в ушах, нистагм, вегетативные симптомы. Симптом Клейна многие авторы считают патогномичным для шейного остеохондроза: при запрокидывании головы и поворотах ее в сторону возникают системное головокружение и горизонтальный нистагм. Автор описал этот симптом при шейном остеохондрозе, недостаточности кровообращения преддверно-улиткового органа. Н.В. Верещагин (1964) описал его при хронической недостаточности кровообращения в бассейне позвоночных и базилярной артерий. Симптом положителен при наличии патологических процессов в мосту (с поражением преддверных ядер),

мостомозжечковом углу. Многие вестибулярные симптомы относятся к симптомам положения, усиливаются или появляются при поворотах и запрокидывании головы.

Поражение или раздражение преддверных ядер может происходить при развитии процессов в IV желудочке (в его полости, на дне крыши). При цистцеркозе, опухолях мозжечка и IV желудочка, вследствие нарастающей внутричерепной гипертензии и развития окклюзионных приступов, во время которых происходит раздражение ядер дна IV желудочка, возникает синдром Брукса. Для него характерны: внезапная сильная головная боль, системные головокружения, повторная рвота, тахикардия или брадикардия, расстройства дыхания, помрачение сознания. Наблюдается вынужденное положение головы (при котором уменьшаются явления окклюзии). Больные стараются не шевелиться, так как при изменении положения головы ухудшается состояние, возобновляются признаки болезни.

Сходная клиническая картина развивается при различных процессах в задней черепной ямке (опухоли, псевдоопухоли), протекающих с внутричерепной гипертензией и дислокацией мозгового ствола или мозжечка. Состояние больных быстро ухудшается. Наблюдаются резкая головная боль, системные головокружения, рвота, потеря равновесия, дискоординация движений. Присоединяются боль в глазах, за глазами, в затылке, шее, парез взора вверх, вертикально-диагональный нистагм, анизокория, вялость зрачковых реакций, а также «полный» или «неполный» вестибулярный синдром (головокружение, атаксия и др.). Могут возникать повторные приступы тонических судорог.

И.Я. Раздольский (1957) описал синдром латерального кармана IV желудочка, где расположены преддверные ядра. На фоне раннего и быстрого развития внутричерепной гипертензии при опухолях задней черепной ямки, внезапном возникновении явлений окклюзии развивается типичный комплексный вестибулярный синдром со снижением слуха, нарушением чувствительности на лице и мозжечковыми расстройствами.

При вестибулярной дисфункции периферического генеза в абсолютном большинстве случаев, при условии отсутствия отягощающей сопутствующей патологии, через 2-3 месяца наступает компенсация нарушенной функции [14, 22, 23, 25, 33, 52]. Однако, в некоторых случаях в условиях ухудшения или отсутствия зрительного контроля (в темноте или при проведении специальных функциональных нагрузочных стабилеографических проб) у обследуемых выявляется незначительное или умеренное нарушение равновесия [19, 20, 22, 24, 25, 28].

Клиническое течение вестибулярных дисфункций у пациентов с хроническими отитами, отосклерозом, заболеваниями сосудистого генеза в прогностическом смысле более благоприятное [26, 29, 37, 47, 52]. Вестибулярные нарушения у больных с такой патологией изначально менее выражены, скорее наблюдается положительная динамика, лучше поддаются этиопатогенетическому лечению, прогноз заболевания по исходу более благоприятный, может наступить полное выздоровление. Особенно быстро происходит восстановление функции равновесия у обследуемых после выполненной операции стапедопластики [19, 25, 31, 47, 59].

Ряд исследователей описывали у больных с неврологическими проявлениями шейного остеохондроза кохлеарные, вестибулярные, глоточные и координационные нарушения. Патогенез их связывали с ирритацией симпатического сплетения позвоночной артерии экзостозами унковертебральных сочленений. Заболевание было названо синдромом Барре-Льеу, или задним шейным симпатическим синдромом [19, 29, 31, 46]. Позже появились синонимы: шейная мигрень, краниальная форма шейного синдрома, цервикальный синдром, высокий цервикальный синдром [18, 21, 30, 34, 38]. Функция равновесия и координация движений, вестибулярные реакции изучались и при таких неврологических проявлениях шейного остеохондроза, как синдром позвоночной артерии, вертебробазилярной недостаточности, корешковой компрессии, цервикальной миелопатии, цервикобрахиалгия [13, 17, 28, 32, 38].

Связь расстройств равновесия и вестибулярных нарушений с дегенеративно-дистрофическим процессом в позвоночнике объясняется следующими анатомо-физиологическими особенностями шейной области [26, 46, 58, 60]:

а) область вестибулярных ядер продолговатого мозга и лабиринты снабжаются кровью из вертебро-базилярной системы артерий, тесно соприкасающихся по своему ходу с позвонками, основанием черепа, связками и мышцами шеи;

б) позвоночная артерия на всем протяжении тесно окутана периаптериальным симпатическим сплетением (позвоночный нерв), которое анастомозирует с периваскулярным симпатическим сплетением основной и внутренней слуховой артерии;

в) волокна задних корешков C_2-C_5 непосредственно входят в нижние вестибулярные ядра.

Существует несколько теорий возникновения вестибулярной дисфункции и нарушения равновесия и координации движений у больных с шейным остеохондрозом.

1. Неврологическая теория (Barre) объясняет появление патологических симптомов ирритацией симпатического периаптериального сплетения позвоночной артерии остеофитами. В качестве доказательства приводятся факты возникновения вестибулярных расстройств с нарушением равновесия и появлением нистагма при раздражении позвоночного нерва и улучшения состояния после его денервации. С позиций неврологической теории вестибулярные и неврологические нарушения при шейном остеохондрозе рассматривали ряд отечественных и зарубежных авторов [9, 15, 17, 28].

2. Сосудистая теория. В 1927 году Kleyn и Nieuwenhuysе в исследованиях на трупах доказали что поворот головы в сторону приводит к компрессии и снижению кровотока в контралатеральной позвоночной артерии. Компрессия сосуда может осуществляться унковертебральными экзостозами, грыжами межпозвоночного диска, остеофитами, подвывихами Ковача, мышцами, связками и мембранами [10, 14, 24, 30, 33, 36]. При шейном спондилезе поворот головы в сторону вызывает компрессию не только контралатеральной, но и ипсилатеральной позвоночной артерии, только в меньшей степени [20, 27, 44, 55].

3. Проприоцептивная теория. Раздражение рецепторов глубоких шейных мышц, связок, суставов и задних шейных корешков приводит к возникновению головокружения, нарушению равновесия. Сложная проприоцептивная система шеи обеспечивает, по мнению многих исследователей, поздние рефлексы. В последние годы была доказана связь глубоких рецепторов шеи с вестибулярными ядрами, а также интерференция вестибулярной и шейной афферентации на другие структуры мозга - таламус, кору мозга [20, 23, 27, 32, 37, 52].

По клинической картине, как это подчеркнули ряд авторов [22, 28] "шейное головокружение" указывает на периферические, а не центральные нарушения функции равновесия. Классическими симптомами шейной патологии также являются боли в шейной и затылочной областях, парестезии рук, характерные для сдавления корешков шейного отдела спинного мозга. Кроме того, у этих больных могут наблюдаться мышечная слабость и атрофия отдельных групп мышц. В исследованиях доказано, что при патологии шеи, в отличие от вертебро-базилярной недостаточности, выявляются нормальные оптокинетические ответы, а пробы с поворотами головы дают положительный результат [28, 36].

Стойкое нарушение функции вестибулярного аппарата приводит к снижению автоматического контроля над поддержанием позы и равновесия (страх падения), динамической остроты зрения и способности к пространственной ориентации (необходимо постоянное внимание и, как следствие, быстро наступает усталость), а также к повышению оптокинетической чувствительности (непереносимость людных мест, просмотра фильмов), социальной изоляции.

4. Состояние функции равновесия у больных с заболеваниями нервной системы

Частой патологией, приводящей к нарушению равновесия, головокружениям, особенно у лиц пожилого возраста, являются цереброваскулярные заболевания с явлениями недостаточности мозгового кровообращения [39, 43, 49, 57]. К 65 годам около 30% людей периодически испытывают приступы головокружения и нарушения равновесия. С возрастом количество людей страдающих головокружением и нарушением равновесия увеличивается [35, 36].

Хроническая недостаточность мозгового кровообращения почти всегда возникает при склеротическом сужении артерий и очень редка при других патологиях [3, 32]. Головокружение и нарушение равновесия, по данным ряда авторов, является первым и наиболее частым симптомом вертебрально-базилярной недостаточности [15, 18, 19], и, наоборот, вертебрально-базилярная недостаточность относится к наиболее частым причинам нарушения равновесия и координации движений [3, 15, 24]. Вертебрально-базилярная недостаточность приводит к нарушению питания мозговой ткани в стволе мозга, мосту и продолговатом мозге, мозжечке, затылочной и височной областях коры [25, 31],

37]. Особенно чувствительны к снижению кровотока в базилярной артерии вестибулярные ядра, которые занимают большую область в латеральной части ствола мозга. Ишемия в этих областях часто приводит к вестибулярным центральным симптомам [11, 40, 61].

У пациентов старших возрастных групп с умеренно выраженными проявлениями хронического нарушения мозгового кровообращения нарушения ходьбы реализуется за счёт комбинации разных видов нарушения локомоции (вестибулярная атаксия, осторожная ходьба людей пожилого возраста вследствие лабиринтной гипорефлексии, корковой атаксии, мозжечковой атаксии, снижение проприоцептивной и визуальной динамической афферентации).

Комбинация разных видов нарушения равновесия у лиц пожилого возраста с хроническим нарушением мозгового кровообращения приводит к двусторонней гиперрефлексии вестибулярных ядер, что в случае постепенного развития не сопровождается системным головокружением. Данное явление обусловлено уменьшением тормозящего влияния мозжечка на вестибулярные ядра при его поражении, а также повышением неадекватной афферентации на вестибулярные ядра от сенсорных систем в результате потери адаптивного контроля над локомоцией при двустороннем поражении кортико-нуклеарных путей от лобной и височной коры больших полушарий.

Селективные агонисты H_3 -рецепторов (бетагистин) способствует компенсации статико-локомоторных нарушений у людей старших возрастных групп с хроническими нарушениями мозгового кровообращения. Данное влияние, вероятно, реализуется за счёт угнетения патологической импульсации на вестибулярных ядрах, а также путём улучшения кровоснабжения отделов головного мозга, в которых расположено больше всего H_3 -рецепторов (преимущественно в гипоталамическом участке, лабиринте, мозжечке, стволе мозга, во внутреннем ухе и в области вестибулярных ядер).

Кроме артериосклероза существуют и другие факторы, приводящие к вертебрально-базилярной недостаточности, такие как преходящие нарушения мозгового коллатерального кровотока, рецидивная тромбоэмболия, поздние и другие виды гипотонии, анемия и полицитемия. Одной из частых причин симптомов, связанных с ишемией мозга, становится нарушение мозговой саморегуляции и поздняя гипотония [43, 55, 56, 59, 62]. Вертебрально-базилярной недостаточностью называется преходящее уменьшение мозгового кровотока, которое приводит к преходящим метаболическим нарушениям в мозге [14, 20, 24, 33]. К классическим симптомам вертебрально-базилярной недостаточности в порядке частоты их проявления относятся головокружение с нарушением равновесия, дислексия, онемение лица, гемипарез, головная боль и двоение в глазах [15, 31, 34]. Специфическими симптомами являются также зрительные расстройства в виде нарушения поля зрения, помутнения перед глазами и преходящей слепоты, дисфагии, падения (часто провоцируемые поворотами головы), диффузные нарушения чувствительности [22, 26].

Всё разнообразие симптомов отражает нарушение функций ядер черепных нервов, а также моторных и сенсорных путей, находящихся в ограниченной области ствола мозга. Приступы могут возникать через разные интервалы време-

ни и иногда носят стереотипный характер. Часто приступы отличаются друг от друга тем, что сопровождаются сходной симптоматикой, но на противоположной стороне тела [18, 24, 25]. Вестибулярно-зрачковый рефлекс проявляется при раздражении внутреннего уха (калорическая, вращательная проба и др.). Афферентная часть рефлекса – преддверный нерв, эфферентная – глазосимпатический пучок. Рефлекс положительный при болезни Меньера, вестибулярном синдроме ядерной локализации.

Ухокашлевой рефлекс (П.Г. Ухов, 1966): раздражение передней стенки наружного слухового прохода (тупым предметом) приводит к появлению кашля, слезотечения, неприятного ощущения в горле. При поражении преддверного нерва и его ядер наблюдаются головокружение, подташнивание, нистагм и др.

Симптом Розе-Найлена: при опускании головы возникает нистагм. Симптом подтверждает наличие внутричерепной гипертензии.

Вестибулометрия – метод исследования функций преддверного нерва, включает определение нистагма, характера походки, использование пробы Ромберга, пальценосовой и коленопяточной проб, реакции Водака-Фишера из пяти проб: вращательной, калорической, гальванической, прессорной, оптокинетической.

При оценке нистагма следует учитывать:

1. Лабиринтный нистагм часто мелкокоразмашистый, ритмичный или толчкообразный, быстро меняет направление, быстро проходит (после ликвидации острого периода), сопровождается системным головокружением, тошнотой, рвотой, направлен в сторону, противоположную очагу.

2. Вестибулярный нистагм (при поражении преддверных ядер и путей в мосту) крупно- или среднеразмашистый, не меняет направления, тоничный, мятничкообразный, длится долго, сопровождается вегетативными реакциями (тошнота, рвота и пр.) при тяжелых состояниях, изредка может иметь диагональное направление.

3. Вестибулярный корковый нистагм непостоянный, нерезко выражен, мелко- или средне-амплитудный, никогда не сопровождается вегетативными реакциями, не меняет своего направления. Поведение больного в позе Ромберга и при ходьбе различно.

При заболеваниях лабиринта больной падает, при ходьбе отклоняется в сторону медленного компонента спонтанного нистагма, повороты головы изменяют направление падения.

При центральных поражениях вестибулярной системы сторона падения не закономерна, изменение положения головы на устойчивость позы не влияет, пошатывание при ходьбе может преобладать в любую сторону.

Реакция Водака-Фишера – это реакция отклонения и изменения тонуса рук (больной стоит с закрытыми глазами, обе руки параллельно вытянуты вперед, ладонями внутрь): при поражении вестибулярного аппарата наблюдается спонтанное отклонение рук в сторону медленного компонента нистагма; при нарушении центральных вестибулярных путей отклоняется одна рука на стороне поражения также в сторону медленного компонента нистагма.

Состояние отолитового аппарата по В.И. Воячку определяют следующим образом. У больного проверяют нистагм в положении лежа на спине, правом и левом боку. Нистагм и головокружение появляются только при определенном одном положении.

Электронистагмометрия – метод объективной регистрации нистагма в покое, во время дозированной стимуляции и при сложных нагрузках (с помощью электронной аппаратуры и телеметрии). При качественной оценке нистагмограмм выявляют: 1) выраженность нистагма (при амплитуде менее 6° – гипорефлексия, от 6° до 18° – нормальная выраженность, более 18° – гиперрефлексия); 2) направление (по направлению быстрой фазы нистагма); 3) форму нистагмических зубцов (остроконечная, закругленная, дикротическая); 4) правильность чередования фаз; 5) характеристику изоэлектрической линии (устойчивость, затухание, дизритмия, перепады величины нистагма).

При качественной оценке нистагмограммы учитывают:

1) латентный период (Л) от начала вращения до первого нистагмоидного движения глаз;

2) амплитуду (А) нистагма в градусах (величина перпендикулярна от вершины зубца до изолинии (в миллиметрах);

3) $A1$ – частота нистагма в герцах (количество импульсов в 1с). Подсчет производится во втором десятисекундном интервале по формуле:

$$A = a/p,$$

где a – количество нистагмоидных движений, p – десятисекундный интервал;

4) продолжительность нистагма в секундах от начала его возникновения до исчезновения (А.Т. Рубцов, 1978).

Количественная и качественная оценки нистагмограмм позволяют:

1) объективизировать характер и степень вестибулярных нарушений у больных;

2) обнаружить несоответствие между субъективными и объективными данными;

3) назначить больному тренирующий комплекс вестибулярной гимнастики, соответствующий его состоянию;

4) обнаружить аггравацию больных;

5) определить степени функциональных астено-невротических реакций (в сопоставлении с клиникой);

6) правильно определить степень нетрудоспособности и т.д.

Вращательную и остальные пробы проводит оториноларинголог.

При отсутствии конкретных данных о возникновении и развитии определенных неврологических симптомов диагностика может быть затруднена. Например, при вертебро-базиллярной недостаточности отсутствует специфическая картина отоневрологических расстройств, хотя наблюдается высокий уровень корреляции головокружения и глазодвигательных расстройств [44, 50, 58]. С диагностической целью полезно проводить такие исследования, как плетизмография, ультразвуковая краниальная доплерография, контрастная ангиография, офтальмодинамометрия, компьютерная томография, компьютерная стабิโลграфия [22, 24, 33, 34, 38].

В первую очередь у больных с нарушением равновесия и головокружением необходимо исключить невриному слухового нерва [30, 35, 38]. При росте опухоли в области внутреннего слухового прохода клиническая картина статокINETических нарушений полностью совпадает с аналогичными симптомами при поражении вестибулярного аппарата. Если опухоль разрастается в полость черепа, то присоединяется ряд симптомов сопутствующих, связанных с нарушением функции прилежащих отделов головного мозга [4, 12, 21, 29, 38]. Невринома слухового нерва, разрастаясь в центральном направлении от внутреннего слухового прохода, формирует группу опухолей в мостомозжечковом углу. В этом случае характерные слуховые и вестибулярные нарушения сопровождаются нарушениями функций тройничного нерва и мозжечковой атаксией на стороне поражения, а также мышечной спастичностью и слабостью на противоположной стороне. В мостомозжечковом углу могут формироваться менингеомы, невриномы других черепных нервов, особенно лицевого и языкоглоточного, и холестеатома [32]. Опухоль мостомозжечкового угла вызывает головокружение и нарушение равновесия либо за счет нарушения кровоснабжения конечного органа, либо за счет перехода опухолевого процесса на вестибулярный нерв, или в результате сдавления ствола мозга [35, 36, 44].

Первичные опухоли мозжечка (астроцитомы, эпендиомы, абсцессы, артериовенозные аномалии, саркомы и гуммы) могут приводить к поражению 3-го и 4-го желудочков с развитием синдрома Брунса, который характеризуется приступами сильного головокружения с потерей равновесия, сильной головной болью и рвотой, обостряющимися при изменении позиции головы [31, 36, 41, 56].

Опухолевые поражения мозжечка в классическом варианте сопровождаются постоянным выраженным расстройством равновесия, нистагмом и головокружением. Эпизодические симптомы чувства неустойчивости не характерны для таких патологических случаев [29, 32]. Мозжечковый синдром включает в себя атаксию походки и движений рук, гипотонию, расстройства движений глаз, неразборчивость речи. Медиальные повреждения мозжечка могут сопровождаться только статической атаксией, которую можно не заметить при обычном осмотре, но которая крайне беспокоит больного. Такие поражения могут быть выявлены только при специальных методах обследования функции равновесия - стабиллографии с проведением функциональных нагрузочных проб [61]. Метастазы в мозжечок, по-видимому, являются наиболее частой причиной чисто мозжечковых синдромов, которые могут возникнуть и при нарушении кровоснабжения мозжечка [22].

Поражения лобных долей коры мозга часто сопровождаются нарушениями походки и расстройствами равновесия [24]. Истинная атаксия при повреждении лобных отделов мозга связана со сдавлением корково-мозжечковых связей, однако чаще при дисфункции этих областей мозга имеет место апраксия ходьбы. Обычно у таких больных нарушена координация движений ног, которую нельзя объяснить только сенсорными или моторными расстройствами. Ряд симптомов поражения лобных областей коры, таких как хватательные рефлексы, затруднения в совершении раздражительных движений, в выполнении функциональных

двигательных проб, нарушения двигательных навыков, расстройства речи и многие другие, дают возможность точно локализовать патологический очаг [29, 31, 34].

Ряд авторов описали модифицирующее влияние височных долей коры мозга на статокINETическую функцию. Следовательно, любое нарушение кортико-спинальных путей приводит к появлению ряда симптомов, связанных с нарушением двигательных реакций, в первую очередь к расстройству равновесия. Височная доля может поражаться как первичной опухолью, так и метастазами, разрушающими эти пути. Кроме того, опухоли и метастазы в височной области коры часто формируют фокусы эпилептической активности, которые обычно сопровождаются головокружением и потерей равновесия [18, 22, 33].

Вследствие того, что область вестибулярных ядер в стволе головного мозга является одной из наиболее ранимых, важное место в генезе расстройств равновесия и головокружения принадлежит черепно-мозговой травме [55, 56, 61, 62].

W. Gibson (1984) считает, что сильные и умеренные повреждения головы чаще приводят к поражению срединных структур ствола головного мозга и не вызывают каких-либо специфических повреждений во внутреннем ухе, если нет перелома височной кости. Достаточно хорошо изучена исключительно важная роль в компенсации вестибулярных расстройств зрительной и проприоцептивной сенсорных систем [7, 12, 13]. В исследованиях доказано, что восстановление вестибулярной функции замедляется, если движения ограничены жестким корсетом, а также при исключении зрительного сенсорного входа. Отмечено, что окончательного полноценного восстановления функции равновесия и координации движений не происходит при обширных деструктивных поражениях вестибулярной системы, особенно с повреждением центральных отделов, что проявляется в двигательных реакциях в функциональных диагностических тестах в темноте [13, 16, 18, 37].

Таким образом, восстановление нарушенной функции равновесия зависит от информации, поступающей от многих сенсорных систем, особую роль в этом процессе играют зрительная, проприоцептивная и вестибулярная системы.

5. Головокружение и его причины

Головокружение – это ощущение нарушенной ориентации тела в пространстве. Имеется в виду ощущение вращения большого или окружающих предметов. Оно относится едва ли не к самым частым жалобам больных соматического и неврологического профиля, уступая лишь головной боли. Головокружение в то же время – одна из самых «нелюбимых» врачами жалоб. Оно может быть симптомом самых различных неврологических и психических заболеваний, болезней сердечно-сосудистой системы, глаза и уха. Причиной головокружения служит дисбаланс сенсорной информации, поступающей от ос-

новых афферентных систем, обеспечивающих пространственную ориентацию – вестибулярной, зрительной и проприоцептивной. Большое значение имеют также нарушения центральной обработки информации и эфферентного звена двигательного акта.

Афферентные импульсы интегрируются центральными механизмами, включающими мозжечок, вестибулярные ядра, медиальный продольный пучок и красное ядро. Через них проходят рефлекторные пути, на основе которых в норме ориентируется положение тела. От этих нижних центров импульсы достигают коры мозга, преимущественно височных и теменных долей, и, таким образом, влияют на произвольные движения.

Выделяют два основных типа головокружения. Первый тип – вестибулярное, системное, истинное головокружение, или вертиго. При этом типе головокружения пациент испытывает иллюзорное ощущение движения неподвижной окружающей среды в любой плоскости, а также ощущение движения или вращения собственного тела. Причиной системного головокружения является поражение вестибулярного анализатора на периферическом или центральном уровне [2, 9, 92]. Данный вид головокружения чаще носит зрительный характер в виде иллюзии движения окружающих предметов в определенном направлении, что считается специфическим признаком дисфункции вестибулярной системы. Такой тип головокружения может возникать при вовлечении вестибулярной системы на любом уровне, начиная от внутреннего уха в пирамидке височной кости, вестибулярного нерва, мостомозжечкового угла, ствола головного мозга и заканчивая подкорковыми структурами и корой головного мозга в височных и теменных долях.

Любые процессы, поражающие вестибулярные проводники на периферическом уровне (от внутреннего уха и вестибулярного нерва до мостомозжечкового угла и ядер вестибулярного нерва в стволе головного мозга), как правило, сопровождаются не только вестибулярным симптомокомплексом, но и нарушением слуха (болезнь Меньера, инфаркт лабиринта, невринома VIII нерва и т.п.), так как на этом уровне вестибулярный и слуховой нервы идут вместе, образуя VIII пару черепных нервов. Таким образом, системный характер головокружения и снижение слуха без других неврологических знаков – характерный признак поражения периферических отделов вестибулярной системы [115].

При периферическом поражении вестибулярного анализатора страдают сенсорные элементы ампулярного аппарата и преддверия, вестибулярного ганглия и нервных проводников ствола мозга или сами вестибулярные ядра. Таким образом, под периферическим уровнем понимают поражение первого нейрона вестибулярного тракта [3]. Причинами периферического поражения вестибулярного анализатора могут быть: доброкачественное позиционное головокружение, синдром и болезнь Меньера, вестибулярный нейронит, посттравматическое головокружение и другие более редкие формы [9, 69].

Поражение вестибулярного анализатора центрального уровня возникает при повреждении самих вестибулярных ядер в стволе мозга и их связей с мозжечком, ядрами глазодвигательных нервов, а также вестибулоспинальных и вестибулоретикулярных связей и связей с корой головного мозга. Причинами

поражения центрального отдела вестибулярного анализатора могут быть самые различные заболевания головного мозга: сосудистые, воспалительные, дегенеративные и другие. При поражении центрального отдела вестибулярного анализатора может возникать как системное (вестибулярное) головокружение, так и несистемное (невестибулярное).

Второй тип головокружения – несистемное, невестибулярное головокружение. Под эти типом головокружения понимают все другие ощущения, кроме иллюзии движения или вращения. Несистемное головокружение наблюдается в клинической практике, несомненно, чаще, чем системное, и признаки несистемного головокружения еще более разнообразны.

Среди них можно выделить три основные группы [4]:

- обморок или предобморочное состояние;
- неустойчивость и нарушение походки при различных неврологических – мозжечковых, экстрапирамидных и проприоцептивных расстройствах;
- эмоциональное нарушение: тревожные, тревожно-депрессивные, истерические (конверсионные) расстройства.

Головокружение (вертиго) – одна из самых частых жалоб: на приеме у врача общей практики предъявляют жалобы на чувство головокружения 5%, а у оториноларинголога – 10% пациентов [15, 29, 76, 82].

Головокружение – это нарушение, при котором пациенты чувствуют движение тела в пространстве (субъективное головокружение) или движение предметов вокруг себя с потерей равновесия [6].

Головокружение является симптомом около 80 заболеваний (неврологических, психических, сердечно-сосудистых, офтальмологических, ЛОР-патологии и др.) и никогда не является болезнью. Также как боль, страх, угнетение настроения, головокружение относят к субъективным жалобам больного [14, 31, 111].

Несистемное головокружение наблюдается значительно чаще, чем системное вестибулярное головокружение. Оно не связано с поражением вестибулярной системы, для него не характерно снижение слуха, вестибулярные пробы отрицательные, обычно при нем не возникают тошнота, рвота.

Больные с головокружением относятся к трудным как в диагностическом, так и в терапевтическом отношении. Сообщая о головокружении, пациент может иметь в виду самые разнообразные ощущения – вращения, падения, перемещение тела или окружающих предметов, тошноту, общую слабость, предчувствие потери сознания, нестойкость при ходьбе и нарушения походки.

Клинически, независимо от причины, вызвавшей головокружение – физиологическая стимуляция (поездка в транспорте, взгляд с высоты вниз) или патологическая дисфункция (одностороннее поражение лабиринта или вестибулярных путей в центральной нервной системе (ЦНС) – возникает один и тот же симптомокомплекс: головокружение, тошнота, нистагм и атаксия. Эти симптомы являются причиной нарушения основных функций вестибулярной системы, контролирующей различными отделами головного мозга.

Так, нарушение контроля положения тела в пространстве вызывает головокружение, потеря способности фиксировать взгляд – нистагм, нарушение

контроля по поддержанию позы – атаксию, вовлечение в патологический процесс вестибулоотрицательных связей – тошноту.

Важнейшим признаком, позволяющим дифференцировать периферические вестибулярные расстройства от центральных, является нистагм – чаще горизонтальный, направленный в стороны, противоположную поражению, и усиливающийся при взгляде в ту же сторону. В отличие от центрального поражения, фиксация взора уменьшает нистагм и головокружение.

Классификация головокружения.

По типу течения головокружение классифицируют следующим образом:

I. Пароксизмальные (рецидивирующие в течение секунд, часов, дней).

II. Хронические, персистирующие.

Как головокружение описывают самые различные ощущения, поэтому первоочередным диагностическим заданием является уточнение характера жалоб больного. Выделяют два клинических варианта головокружения: вестибулярное (центральное и периферическое) и невестибулярное (липотимия, смешанного генеза, вследствие психогенных факторов).

Головокружение бывает системным и несистемным. При системном головокружении ощущается вращение или перемещение в определенном направлении собственного тела вместе с окружающими предметами.

Несистемное головокружение характеризуется ощущением покачивания, неустойчивости, колебательных движений, опьянения, которые обычно возникают при нарушении функции вегетативной нервной системы, анемии, гипертонических и гипотонических кризах. Различают периферический и центральный вестибулярный синдромы. Периферический вестибулярный синдром может быть лабиринтным или корешковым, а центральный вестибулярный – стволовым, межоточно-подкорковым и корковым.

К лабиринтным вестибулярным синдромам относят лабиринтит, болезнь Меньера, вестибулярный синдром токсикоинфекционного, сосудистого и травматического генеза, полиетиологическое заболевание внутреннего уха, обусловленное увеличением количества эндолимфы (водянка лабиринта). Главным патогенетическим фактором является дисфункция вегетативной иннервации сосудов внутреннего уха. Характеризуется нарушением слуха, шумом в ухе, приступообразным головокружением, сопровождающимся расстройством равновесия, тошнотой, рвотой, изменением функции сердечно-сосудистой системы, потоотделения и т.д. Приступ головокружения может начаться без видимой причины иногда во время сна, часто после переутомления, психогенных и других экзогенных провоцирующих факторов. В отличие от синдрома Меньера и других клинических форм вестибулярной дисфункции, при болезни Меньера больные после приступа засыпают, а затем чувствуют себя здоровыми до следующего приступа, который может возникнуть через различные сроки. Патогномоничной является тугоухость, определяемая аудиометрически и отличающаяся от поражений слухового нерва токсической и инфекционной природы, а также от тугоухости при отосклерозе.

Нейрокорешковые вестибулярные синдромы возникают при вестибулярном неврите преддверно-улиткового нерва, арахноидите (лептоменингите) задней черепной ямки, опухолях мостомозжечкового угла, травмах преддверно-улиткового нерва.

Вестибулярный нейронит

Бывает острым и хроническим. Возникает после ОРВИ, гриппа, ревматизма, пищевой токсикоинфекции, интоксикации антибиотиками, хинином и др. Клинически отмечаются длительное тяжелое головокружение, тошнота, рвота, выраженные расстройства равновесия, спонтанный нистагм, снижение вестибулярной возбудимости на стороне, противоположной нистагму. Признаки нарушения слуха и поражения других отделов центральной нервной системы отсутствуют. В отличие от болезни Меньера приступы головокружения и нарушения равновесия наблюдаются продолжительное время. При рассеянном склерозе, опоясывающем лишае, неврите слухового нерва, арахноидите задней черепной ямки, кроме вестибулярной, всегда обнаруживается другая неврологическая симптоматика.

Арахноидит задней черепной ямки

Возникает чаще после гриппа и хронического гнойного воспаления среднего уха. Развивается постепенно, без выраженных симптомов инфекционного процесса, сопровождается жалобами на постоянную разлитую головную боль, часто в затылочной области, головокружение, рвоту. Обнаруживают признаки поражения тройничного, лицевого и других черепных нервов, снижение роговичного и конъюнктивальных рефлексов, двухсторонние нарушения преддверно-улиткового нерва, нередко застойные диски зрительных нервов. Чаще отмечается головокружение неопределенного типа без ощущения системного перемещения окружающих предметов, но с ощущениями покалывания, проваливания, перемещения внутри головы и др. Головокружение довольно стойкое (продолжается несколько месяцев). Нередко наблюдаются спонтанный горизонтальный нистагм, стахокинетические симптомы при сохранности оптокинетического нистагма и смены в динамике, гиперрефлексии экспериментального нистагма, диссоциация между угнетением calorического и сохранностью послеавращательного нистагма, усиление экспериментальных вестибулосенсорных и вестибуло-вегетативных реакций.

Стволово-вестибулярные синдромы

Делятся на ядерные, надъядерные, вестибуломозжечковые и вестибуло-пинальные. Ядерные синдромы наблюдаются при стволовом энцефалите, нарушении кровообращения в вертебробазиллярной системе, опухолях мозгового ствола и IV желудочка. Этиологическими факторами стволового энцефалита могут быть грипп, ревматизм, полиомиелит, вирус клещевого энцефалита, эпидемического энцефалита Экономо. В клинической картине: головная боль, головокружение, которыми может дебютировать заболевание. Головокружение

вращательного типа иногда усиливается при перемене положения. Выраженные вестибулосенсорные нарушения сочетаются с грубыми стахокинетическими расстройками, в острый период – со спонтанным нистагмом, усилением экспериментального нистагма. Нередко больные жалуются на шум в голове или ушах. Выявляются поражения глазодвигательного, блокового, отводящего, лицевого, языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов, а также проводниковые (двигательные и чувствительные) расстройства. Головная боль, множественный нистагм, изменения оптокинетического нистагма, снижение роговичного рефлекса, сохранность слуха, наличие другой неврологической симптоматики позволяют исключить болезнь Меньера. При вестибулярной форме стволового энцефалита с преимущественным поражением моста на фоне головной боли остро развиваются системное головокружение, рвота. В острый период отмечаются множественный спонтанный нистагм, стахокинетические нарушения, симптомы поражения ядер отводящего и лицевого нервов и длинных проводящих путей. Оптокинетический нистагм меняется по амплитуде, частоте, ритму. Наряду с раздражением ядер преддверно-улиткового нерва возможно слабое головокружение, множественный нистагм, парез зрения, выпадение оптокинетического нистагма, вестибулярная арефлексия и отсутствие вестибуловегетативных реакций.

Нарушение кровообращения

Нарушение кровообращения в вертебро-базиллярной системе с острой вестибулярной дисфункцией может быть при мозговом гипертоническом кризе, преходящей регионарной ишемии, геморрагическом и ишемическом инсультах на фоне атеросклероза сосудов головного мозга, остеохондроза шейного отдела позвоночника, сочетающегося с атеросклерозом. Для криза характерны головная боль, головокружение, иногда рвота, крупно- и среднеамплитудный нистагм, двусторонние стахокинетические нарушения, локальные неврологическим симптомами (снижение роговичного рефлекса, слабость отводящих мышц глаза, ограничение зрения, нарушение акта конвергенции, альтернирующий синдром и др.). При преходящей регионарной ишемии головокружение проявляется ощущением перемещения окружающих предметов, чувством проваливания, покачивания, колебания. У больных инсультом отмечается симптом выпадения ядер преддверно-улиткового нерва, другие признаки поражения мозгового ствола и мозжечка.

Сочетание системного головокружения с очаговой неврологической симптоматикой характерно для нарушения кровообращения в вертебробазиллярном бассейне, а также опухолей мостомозжечкового угла и задней черепной ямки. При вертебробазиллярной недостаточности головокружение, как правило, развивается внезапно и сохраняется в течение нескольких минут, нередко сопровождается тошнотой и рвотой. При этом, как правило, оно сочетается с другими симптомами ишемии в вертебробазиллярном бассейне. Ранние стадии вертебробазиллярной недостаточности могут проявляться эпизодами изолированного системного головокружения. Более длительные его эпизоды характерны для других заболеваний, в частности, периферических вестибулярных расстройств.

Наличие системного головокружения на фоне сосудистого заболевания (вне его обострения) при отсутствии какой-либо другой очаговой неврологической симптоматики не может служить достаточным основанием для диагностики транзиторной ишемической атаки. Преходящая дизартрия или атаксия смешанного вестибулярно-мозжечкового характера на фоне головокружения (как системного, так и не системного характера) говорят об ишемии ствола головного мозга. Те или иные симптомы поражения ствола головного мозга почти всегда появляются одновременно или вскоре после начала головокружения. Эпизоды изолированного системного головокружения часто служат причиной гипердиагностики вертебробазилярной недостаточности [71, 85].

Системное головокружение, тошнота и рвота служат наиболее ранними симптомами ишемии в бассейне передней нижней мозжечковой артерии, приводящей к развитию инфаркта каудальных отделов покрышки варолиевого моста. Аналогичные симптомы наблюдаются и при инфаркте мозжечка. Подобная симптоматика предполагает проведение дифференциального диагноза с периферическими вестибулярными расстройствами. При поражении мозжечка, в отличие от повреждения лабиринта, быстрый компонент нистагма направлен в сторону очага. Его направление меняется в зависимости от направления взгляда, однако нистагм наиболее выражен при взгляде в сторону поражения. Фиксация взгляда на каком-либо предмете не влияет на нистагм и головокружение. Кроме того, отмечается дискоординация в конечностях, отсутствующая при поражении лабиринта. Острое системное головокружение, как изолированное, так и в сочетании с внезапно развившейся глухотой, характерно для инфаркта лабиринта. Глухота, вызванная инфарктом лабиринта, как правило, необратима, тогда как выраженность вестибулярных расстройств постепенно уменьшается. Возможно сочетание инфаркта лабиринта и ствола.

Острое головокружение – постоянный симптом боковых инфарктов ствола вследствие окклюзии позвоночной или задней нижней мозжечковой артерии. Преходящие приступы вследствие ишемии мозгового ствола часты при базилярной мигрени, у больных с аневризмой базилярной артерии или ангиомой мозгового ствола, а также при вертебробазилярной недостаточности. Преходящая ишемия мозгового ствола является причиной головокружения, провоцируемого движениями головы у больных с атеросклерозом позвоночных артерий, особенно при наличии шейного спондилеза.

Цереброваскулярная недостаточность вертебробазилярной системы может приводить к развитию головокружения вследствие поражения вестибулярных ядер или их связей. Обычно в этой категории больных в неврологическом статусе обнаруживается и другая стволовая симптоматика или признаки поражения затылочных отделов головного мозга, которые кровоснабжаются задними мозговыми артериями. Изолированное центральное головокружение как единственный симптом при сосудистых поражениях стволовой локализации является довольно редким состоянием.

Среди факторов риска следует вспомнить пожилой возраст, сахарный диабет, гиперлипидемию и наличие кардиальных нарушений. Особое значение

имеет наличие ортостатической гипотензии и приступов Морганьи-Эдемса-Стокса [118].

Головокружения при вертебрально-базилярной недостаточности могут носить как системный, так и несистемный характер и иметь различную продолжительность. Решающим в диагностике является сочетание жалоб на головокружение с другими признаками поражения ствола мозга: двоением, дизартрией, атаксией, двигательными и чувствительными нарушениями.

Помимо клинического типа головокружения, диагностическое значение имеют его течение, наличие провоцирующих факторов и сопутствующих симптомов. Однократный эпизод системного головокружения чаще всего обусловлен стволовым или мозжечковым инсультом. Повторные атаки головокружения могут развиваться как без видимых причин, так и в связи с определенными провоцирующими факторами. Спонтанные приступы головокружения, не спровоцированные резкими движениями головы, как правило, служат проявлением аритмий, транзиторных ишемических атак в вертебро-базилярном бассейне, болезни Меньера или эпилептических припадков. Рецидивирующие атаки головокружения, при которых выявляются провоцирующие факторы (перемене положения тела, повороты головы), наиболее часто обусловлены доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением (ДППГ) или обмороками, в частности, ортостатическими [72].

Цереброваскулярные заболевания – важная причина головокружения, однако роль их в развитии вестибулярных нарушений значительно переоценивается. По данным различных исследований, лишь в 2-20% случаев острое вестибулярное головокружение бывает обусловлено цереброваскулярным заболеванием. По данным недавно проведенного самого крупного популяционного исследования, включавшего 1666 больных, поступивших в стационар с жалобами на головокружение, изолированное вестибулярное головокружение было обусловлено инсультом лишь в 0,7% случаев.

Причиной вестибулярного головокружения может быть как инсульт, так и транзиторная ишемическая атака в артериях вертебрально-базилярной системы. Примером инсульта в вертебро-базилярной системе может быть инфаркт дорсолатерального отдела продолговатого мозга и нижней поверхности полушария мозжечка, возникающий вследствие закупорки позвоночной или задней нижней мозжечковой артерии. Он проявляется синдромом Валленберга – Захарченко, который в классическом варианте включает головокружение, тошноту, рвоту, на стороне очага – болевую и температурную гипестезию лица, мозжечковую атаксию, синдром Горнера, паралич глотки, гортани и нёба, приводящие к дисфагии, дисфонии, дизартрии, на противоположной стороне – болевую и температурную гемигипестезию. Часто наблюдаются варианты этого синдрома, которые проявляются преимущественно головокружением, нистагмом и мозжечковой атаксией.

Изолированное вестибулярное головокружение может возникать при поражении узелка мозжечка (эта зона кровоснабжается медиальной ветвью задней нижней мозжечковой артерии). Кроме того, описано изолированное вестибу-

лярное головокружение при лакунарном инсульте в области выхода из ствола мозга корешка вестибулярного нерва.

Изолированное вестибулярное головокружение, имеющее рецидивирующее течение на протяжении более чем 3 недель, исключает диагноз инсульта. Однако при впервые возникшем приступе вестибулярного головокружения отличить периферическую вестибулопатию от инсульта бывает сложно. Такие больные нуждаются в тщательном обследовании, в том числе с использованием магнитно-резонансной томографии, и динамическом наблюдении невролога.

Опухоли головного мозга

Опухоли IV желудочка часто сопровождаются головокружением, особенно при перемене положения головы, и множественным спонтанным нистагмом. Характерны головная боль, рвота, вынужденная поза головы (наклон вниз), стволово-мозжечковые симптомы. Опухоли IV желудочка (эпендимома у молодых или метастазы у пожилых) часто вызывают головокружение, провоцируемое изменением положения или внезапным движением головы. При *опухолях мозгового ствола* головокружение характеризуется ощущением колебания, перемещения предметов, неустойчивостью на фоне выраженных симптомов поражения ядер черепных нервов, двигательных, координаторно-статических и сенсорных расстройств. *Опухоли мосто-мозжечкового угла* крайне редко манифестируют головокружением. У большинства больных выявляют нарушения слуха, мозжечковую атаксию, признаки поражения других ЧМН. Причина этого связана с характерным для опухолей относительно медленным ростом, что позволяет развиваться процессам компенсации вестибулярных функций. В диагностике ведущее значение имеет магнитно-резонансная томография головного мозга с контрастированием [70].

Рассеянный склероз

Вестибулярные нарушения *при рассеянном склерозе* обусловлены поражением мозжечково-вестибулярных связей, а при шейном остеохондрозе, травме шейного отдела позвоночника и спинного мозга, *сирингобульбии* – вестибуло-спинальных связей. Рассеянный склероз приводит к подострому головокружению только в 5-10% случаев. В диагностике помогает выявление другой симптоматики, характерной для этого заболевания, особенно глазодвигательных нарушений, зрительных реакций, мозжечковой и пирамидной симптоматики.

Помимо головокружения при рассеянном склерозе отмечаются симптомы поражения мозгового ствола, мозжечка, пирамидного пути и других отделов нервной системы. Бляшки рассеянного склероза в области моста могут вызвать тяжелое головокружение с выраженным нистагмом, рвотой и коллаптоидным состоянием. То же может быть при сирингобульбии [74].

У больных с *вегето-висцерально-сосудистой формой гипоталамического синдрома* в период криза возникает спонтанное обычно несистемное головокружение с ощущением неустойчивости, покачивания, перемещения внутри го-

ловы, связанное с нарушением кровообращения. Характерны сочетание гипоплии арефлексии, экспериментального нистагма с выраженным усилением вестибуловегетативных и вестибулосенсорных реакций: полисиндромность расстройств, нарушения эмоций, активности, функций эндокринной системы.

Корковые вестибулярные синдромы описаны при поражении височной доли, в основном конвекситальных отделов. Головокружение сопровождается ощущением перемещения и покачивания окружающих предметов, возникает оно чаще при медленно растущих опухолях, иногда в виде ауры эпилептического припадка. Вестибулярное головокружение называют также системным, или истинным головокружением, или вертиго. Этот вид головокружения проявляется иллюзией вращения собственного тела или окружающих предметов в определенном направлении в пространстве, сопровождается вегетативными симптомами (тошнотой, рвотой, повышенным потоотделением), ощущением страха, нарушением равновесия и нистагмом. Этот тип головокружения может быть вызван поражением вестибулярной системы как на периферическом, так и на центральном уровнях (Дубенко Е.Г., 2009).

Вестибулярные причины головокружения, связанные с периферическим поражением VIII пары ЧМН и внутреннего уха

При поражении периферического отдела вестибулярного анализатора головокружение имеет выраженную интенсивность, всегда носит системный вращающий характер, сочетается со снижением слуха и шумом в ухе. Спонтанный нистагм горизонтальный, реже – горизонтально-ротаторный, направленный в одну сторону, всегда сопровождается вестибулярно-двигательными реакциями в мышцах туловища и конечностей (соответствует медленной фазе нистагма). Сохранение функции вестибулярных ядер обычно приводит к быстрой компенсации патологического процесса.

Самыми частыми причинами вестибулярной дисфункции являются инфекция (вестибулярный лабиринтит или нейронит) и позиционное пароксизмальное головокружение, причиной которого в значительной мере является раздражение периферического отдела вестибулярного аппарата в положении лежа на одном боку. Рецидивирующие приступы выраженного головокружения, которые сопровождаются утратой слуха и шумом (звоном) в одном из ушей, являются типичными для болезни Меньера. Вестибулярная дисфункция также может быть вызвана нарушениями в среднем ухе (включая бактериальное заболевание, травму, мезотимпаностому), приёмом ототоксичных лекарственных средств, травмой головы.

Вестибулярные причины головокружения, связанные с поражением ЦНС

Хотя большинство случаев головокружения связывают с периферической (главным образом вестибулярной) патологией, симптомы дезориентации также могут быть вызваны повреждением мозгового ствола, мозжечка или коры головного мозга. Головокружение вследствие дисфункции ЦНС почти всегда со-

проводятся также другими нарушениями этой системы: расстройствами чувствительности, речи, головной болью, расстройствами зрения, утратой двигательного контроля, потерей сознания. Самые распространенные причины головокружения подобного характера включают нарушения кровообращения (в диапазоне от мигрени до инсульта), эпилепсию, рассеянный склероз, алкоголизм, иногда опухоли. Временное головокружение и нестойкость являются потенциальным побочным эффектом приема большого количества лекарственных средств, включая широко применяемые анальгетики, контрацептивы, препараты, применяемые для лечения сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, болезни Паркинсона и особенно те, что влияют на ЦНС (стимуляторы, седативные, противосудорожные препараты, антидепрессанты, транквилизаторы). Барбитураты и противосудорожные средства вызывают головокружение, сонливость и атаксию, действуя на центральные вестибулярные и мозжечковые связи. Аналогичный механизм головокружения, вероятно, имеет место при метаболических нарушениях, таких как гипогликемия.

Невестибулярные головокружения

Невестибулярное (несистемное) головокружение характеризуется отсутствием чувства вращения. Поэтому пациенты, которые жалуются на головокружение, описывают самые разнообразные ощущения, которые можно свести к трем основным понятиям:

1. Предобморочное состояние и обморок: появляются потливость, тошнота, чувство страха, темнеет в глазах, потом наступает кратковременная потеря сознания.
2. Нарушение равновесия невестибулярного происхождения: «пошатывание», «покачивание», «невозможно удержаться на ногах» (возникает при полисенсорной недостаточности, мозжечковых нарушениях, экстрапиримидной недостаточности, опухолях задней черепной ямки).
3. Неопределённые ощущения: «туман в голове», «лёгкое опьянение», «земля уходит из под ног» и т.д. (чаще при эмоциональных расстройствах).

Головокружение смешанного генеза

Заболевания шеи, которые могут изменить соматосенсорную информацию, связанную с движениями головы, или помешать нормальному кровоснабжению вестибулярной системы, по мнению многих авторов, является причиной головокружения. Часто этиологическими факторами головокружения выступают «хлыстовая травма», воспалительно-дегенеративные изменения шейного отдела позвоночника. Иногда нестойкость связана с утратой чувствительности в нижних конечностях, которая может быть вызвана сахарным диабетом, злоупотреблением алкоголя, дефицитом витаминов, повреждением спинного мозга и др. Также природа головокружения, или иллюзорного перемещения окружающей среды, может быть связана с искаженным введением зрительной информации. Аномалии зрительного восприятия могут быть вызваны слабостью глаз-

ных мышц, астигматизмом и проявляются в процессе привыкания к мощным линзам очков [73].

Липотимическое состояние и обморочные состояния различной природы

Липотимическое состояние характеризуется ощущением общей слабости, тошноты, холодного пота, предчувствием падения или потери сознания. Головокружение этого типа нередко развивается на фоне артериальной гипотензии. Головокружение сопровождается астеническим состоянием после острых инфекционных и соматических заболеваний, анемии, острой потери крови.

Обморок и предобморочное состояние. Этими терминами обозначают состояние дурноты в виде ощущения общей слабости, тошноты, дискомфорта, холодного пота, «легкости» в голове, предчувствия неминуемого падения и потери сознания. Указанный вариант головокружений несистемного характера свойственный для предобморочных состояний и обмороков различной природы. В предобморочном состоянии часто наблюдаются бледность кожных покровов, сердцебиение, повышенное потоотделение, тошнота, чувство страха и потемнения в глазах. Непосредственная причина обморока – падение мозгового кровотока ниже уровня, необходимого для обеспечения мозга глюкозой и кислородом. Обморок и предобморочное состояние обычно развиваются на фоне артериальной гипотонии, заболеваний сердца или вследствие вегетативных реакций, а тактика при этих состояниях совершенно иная, чем при вестибулярном головокружении [91].

Этот тип головокружения нередко возникает как проявление периферической вегетативной недостаточности при синдроме Шая-Дрейджера и других дегенеративных заболеваний ЦНС.

Для уточнения природы головокружения необходимо исследование состояния сердечно-сосудистой системы с целью исключения кардиальной патологии. Определенное диагностическое значение имеют пробы Даньини-Ашнера, Вальсальвы, которые указывают на повышенную реактивность блуждающего нерва. Такие больные плохо переносят тугие воротнички, душные помещения.

Этот тип головокружения проявляется внезапно наступающей общей слабостью, ощущением дурноты, потемнения в глазах, звоном в ушах, предчувствием неминуемого падения и потери сознания (обморок). В последнем случае, то есть когда головокружение предшествует потере сознания (обмороку), оно носит название предобморочного состояния. Предобморочное состояние не обязательно переходит в обморок (это зависит от скорости и степени падения артериального давления). Предобморочные состояния могут часто повторяться, тогда основной жалобой больного будет головокружение. Анализ этих жалоб не оставляет сомнений в том, что они не имеют ничего общего с системным головокружением.

Предобморочные состояния и обмороки бывают двух типов: нейрогенные и соматогенные. Выделяют вазодепрессорные (вазовагальное); гипервентиляционное синкопе; обморок, связанный с гиперчувствительностью каротидного синуса, кашлевое синкопе; никтурический, гипогликемический, ортостатиче-

ский и другие типы обмороков. Во всех этих случаях больной испытывает ощущение дурноты, говорит о головокружении и предчувствии потери сознания.

Самый частый тип предобморочных состояний и обмороков – вазодепрессорное синкопе, обычно провоцируемое теми или иными стрессовыми воздействиями (ожидание боли, вид крови, страх, духота и т.д.). Психогенная гипервентиляция может приводить к респираторному алкалозу с такими типичными симптомами, как головокружение, легкая головная боль, онемение и покалывание в конечностях и лице, к чувствительным нарушениям, мышечным спазмам, сердцебиениям, обморокам. Выраженная гипервентиляция способна спровоцировать эпилептический припадок (при соответствующей предрасположенности). Такие больные нередко жалуются на стесненность в груди, неспособность сделать глубокий вдох, чувство нехватки воздуха.

Никтурические обмороки характеризуются ночными эпизодами потери сознания, возникающими во время или сразу после мочеиспускания, из-за потребности в котором пациент и вынужден вставать ночью. Их приходится дифференцировать с эпилептическими приступами с помощью традиционного ЭЭГ-исследования.

Ортостатическая гипотензия и обмороки – другая важная причина несистемных головокружений. Она может иметь как нейрогенное (в картине первичной периферической вегетативной недостаточности), так и соматогенное происхождение (вторичная периферическая вегетативная недостаточность). Первый вариант периферической вегетативной недостаточности (ПВН) называют также прогрессирующей вегетативной недостаточностью. Она имеет хроническое течение и представлена такими заболеваниями, как идиопатическая ортостатическая гипотензия, синдром Шая-Дрейджера, множественная системная атрофия.

Вторичная ПВН имеет острое течение и развивается на фоне соматических заболеваний (амилоидоз, сахарный диабет, алкоголизм, хроническая почечная недостаточность, порфирия, карцинома бронхов, лепра и другие заболевания).

Несистемное головокружение и общая слабость – облигатные проявления любых вариантов ортостатической гипотензии. В её диагностике важное значение имеет учет ортостатического фактора в их возникновении.

Дефицит адренергических влияний и, следовательно, клинические проявления ортостатической гипотензии возможны в картине болезни Аддисона, в некоторых случаях применения фармакологических средств (ганглиоблокаторы, гипотензивные препараты, дофаминомиметики типа накома, мадопара и некоторых агонистов дофаминовых рецепторов).

Ортостатические нарушения кровообращения возникают также при органической патологии сердца и сосудов. Так, синкопе может быть частым проявлением затрудненного аортального тока при аортальном стенозе, желудочковой аритмии, тахикардии, фибрилляции).

При падении артериального давления на фоне текущего цереброваскулярного заболевания часто развивается ишемия в области ствола головного мозга,

проявляющаяся характерными стволовыми феноменами и головокружением несистемного характера.

Могут иметь место:

- ощущения смещения окружающей обстановки при поворотах головы;
- предобморочные состояния с ощущением дурноты без очаговой неврологической симптоматики;
- синдром Унтерхарнштайта (приступы предобморочных состояний с последующей потерей сознания, возникающие при поворотах головы или определенном положении головы);
- дроп-атаки в виде приступов внезапной резкой слабости в конечностях (ногах), которые не сопровождаются потерей сознания.

Важно помнить, что предрасполагают к головокружением второго типа (т.е. несистемным головокружениям) артериальная гипотония, астенические состояния после острых инфекционных и соматических заболеваний, при хронических соматических болезнях, при состояниях связанных со снижением объема крови (анемия, острая потеря крови, гипопротеинемия и низкий объем плазмы, дегидратация).

Описаны головокружения и синкопе при брадикардии вследствие усиления вагального рефлекса. В этом случае происходит снижение частоты сердечных сокращений вплоть до потери сознания при отсутствии какого-либо заболевания сердца. Предполагают, что стимулы, способные вызвать такой необычный вегетативный ответ могут исходить из разных органов, афферентная иннервация которых бывает вагальной, тригеминальной, глоссофарингеальной или спинальной.

Постуральная гипотензия считается установленной, если при переходе больного из горизонтального положения в вертикальное систолическое АД падает не менее чем на 30 мм рт. ст.

Нарушение равновесия характеризуется неустойчивостью, шаткой («пьяной») походкой, но не истинным головокружением. Причина этого состояния – поражения различных отделов нервной системы, обеспечивающих пространственную координацию. Однако больные с мозжечковыми, зрительными, экстрапирамидными и проприоцептивными расстройствами часто определяют ощущение неустойчивости как головокружение. Симптомы, вызванные нарушением равновесия, отмечаются при стоянии, ходьбе и отсутствуют в положении сидя и лежа.

Психогенное головокружение

Жалобы на головокружение входят в десятку самых частых жалоб у пациентов с психогенными, а именно невротическими расстройствами. Психогенное головокружение облигатно сопровождается выраженным страхом и тревогой, а также вегетативными нарушениями со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной систем, желудочно-кишечного тракта, синдромом терморегуляционных нарушений. Чаще всего головокружение определяется на фоне гипервентиляционного синдрома (ускоренное и поверхностное дыхание приводит к метаболическим расстройствам, повышению нервно-мышечного возбуждения и

др.). При этом пациенты характеризуют свои ощущения как тошноту, лёгкость в голове. Головокружение соединяется с шумом и звоном в ушах, повышенной чувствительностью к звуковым стимулам, нестойкостью при ходьбе.

Нередко психогенное головокружение возникает во время панической атаки. Её симптомы в виде страха, одышки, ускоренного сердцебиения, тошноты могут возникать одновременно с симптомами тошноты, чувством быстрой потери сознания, страха падения и нарушением равновесия.

Стоит внимания тот факт, что психогенное головокружение нередко возникает у пациентов с врожденной неполноценностью вестибулярного аппарата, которая проявляется с детства в виде плохой переносимости транспорта, качелей, каруселей, высоты и т.д. В этих случаях вестибулопатия принимает участие в симптомообразовании при психогенных заболеваниях и тем самым играет важную роль в возникновении жалоб в отношении головокружения.

Психогенное головокружение наблюдается, в частности, в рамках тревожных, конверсионных расстройств или депрессии. Характерны трудно описываемые ощущения, не соответствующие предыдущим типам головокружения. Неопределенные ощущения, часто описываемые как головокружение, возникают при эмоциональных расстройствах, таких как ипохондрический или истерический невроз, депрессия, гипервентиляционный синдром. Больные обычно жалуются на «туман в голове», «тяжесть в голове», чувство легкого опьянения, дурноту или страх падения. Эти ощущения достаточно четко отличаются от ощущений при вестибулярном головокружении, обморочных состояний и нарушениях равновесия. Поскольку любое головокружение, независимо от его причины, может вызвать тревожность, она не может служить доказательством психогенной природы заболевания. Своеобразная вестибулопатия, как правило, сопровождается затяжными неврологическими расстройствами. Речь идет о головокружении в качестве основного проявления психогенного расстройства.

Психогенное головокружение может появиться при сильных эмоциональных переживаниях или в состоянии усталости. Проявляется оно смутным чувством неустойчивости, неясностью в голове, слабостью. Из патологических состояний, сопровождающихся головокружением, можно отметить некоторые психические синдромы – истерию, деперсонализацию, агорафобию. Тщательный анализ таких «головокружение» показывает, что под головокружением пациент понимает страх перед возможным падением, который не подкрепляется вестибулярной дисфункцией или угрозой реального падения.

В то же время наличие аффективного сопровождения головокружения в виде ощущений тревоги, страха или даже ужаса не исключает органической природы головокружений, так как любые головокружения – и системные (особенно пароксизмальные), и несистемные – сами по себе чрезвычайно стрессогенны, что всегда необходимо учитывать в процессе их лечения.

Отдельно выделяют физиологическое головокружение, возникающее при слишком сильном раздражении вестибулярного аппарата (при быстрой смене скорости движения, вследствие вращения, при наблюдении за движущимися предметами и др.). К физиологическому головокружению относят морскую болезнь, кинетоз.

Этиология вертиго

Среди основных причин головокружения выделяют сердечно-сосудистые заболевания, метаболические и гематологические нарушения, заболевания органов шеи, в том числе дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника, нарушения, вызванные лекарственными препаратами и токсическими веществами, заболевания ЦНС, болезни среднего и внутреннего уха воспалительного и невоспалительного характера, инфекционные поражения и т.д. [77, 78]

Доброкачественное позиционное головокружение является, вероятно, самым частым и определяется у 18-25% больных с жалобами на головокружение. В возрастной группе старше 60 лет его доля в удельном весе вертиго достигает 50%. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение проявляется кратковременными приступами вестибулярного (истинного, системного) головокружения, которые возникают при изменении положения головы. Впервые оно было описано Адлером в 1897 г., затем более подробно Н. Барани в 1921 г. Пароксизмальное позиционное головокружение представляет собой наиболее частую причину периферического вестибулярного головокружения и преобладает у людей среднего и пожилого возраста [1-5, 8, 10, 11, 17, 18, 26]. Среди людей пожилого возраста, имеющих хронические заболевания, оно отмечено в девяти процентах случаев [24, 93]. Вероятность развития заболевания в течение жизни составляет около десяти процентов. В Германии им ежегодно страдают более одного млн. человек, чаще болеют женщины [26, 87, 90]. Является наиболее частой причиной системного головокружения (вертиго). Основным проявлением заболевания служат приступы интенсивного системного головокружения, длящиеся не более минуты, провоцируемые переменной положением головы. Поражаются лица любого возраста, женщины страдают несколько чаще, чем мужчины [80, 81, 97].

Этиология этого заболевания – это купулолитиаз и каналолитиаз. Головокружение и нистагм обусловлены смещением отолитов в полукружных каналах под действием силы тяжести при изменении положения головы. Отолиты – миниатюрные минеральные образования, имеющиеся в органах равновесия многих беспозвоночных и всех позвоночных. Их размер составляет от 5 до 50 микрон и равен размеру эритроцита. Эти камешки, образовавшиеся в полукружных каналах, слегка переваливаясь под действием силы тяжести при изменениях положения человека, давят на чувствительные реснички и тем самым посылают сигнал о положении в пространстве [117].

Наиболее часто страдает задний полукружный канал. При этом головокружение возникает при перемещении в вертикальной плоскости, например при подъеме с постели. Более редко встречаются купулолитиаз горизонтального полукружного канала. Ведущим его проявлением служит позиционное головокружение, когда лежащий на спине человек поворачивается на бок [110].

Отолитиаз связан с деструкцией отолитовой мембраны, вызванной нарушением обмена кальция или связывающего его белка, остеопорозом или остеопенией [11, 14]. Частицы, образовавшиеся в результате деструкции отолитовой

мембраны, свободно перемещаются в преддверии лабиринта и медленно оседают в связи с их небольшой массой. Имея заряд, частицы притягиваются друг к другу, формируя сгусток, масса которого может быть достаточной, чтобы вызвать ощущение головокружения. Наиболее благоприятные условия для осаждения отолитовых частиц и формирования сгустка создаются во время сна, в период которого голова длительное время остается неподвижной. При перемещении головы, например, при повороте в постели утром, сгусток смещается в плоскости пораженного канала, вызывая «поршневой эффект» и возбуждение купулы ампулярного рецептора. Поскольку аналогичные изменения в противоположном «здоровом» лабиринтите отсутствуют, нарушается симметричность поступления импульсов от вестибулярных рецепторов двух лабиринтов в ствол мозга. В результате развивается головокружение, нистагм и вегетативные реакции, характерные для приступа пароксизмального позиционного головокружения. Как только голова перестает перемещаться, отолитовые частицы тоже останавливаются, симметрия импульсов от обоих лабиринтов восстанавливается и головокружение прекращается.

Прекращение приступов позиционного головокружения связано, скорее всего, с растворением свободно перемещающихся частиц в эндолимфе, особенно при уменьшении концентрации кальция в ней; кроме того, частицы могут перемещаться в отолитовый рецептор, где уже не вызывают ощущения головокружения [3, 4, 11, 14, 17]. Снижение частоты приступов в течение дня обусловлено тем, что в период бодрствования ускорение при движении головой в плоскости пораженного канала приводят к дисперсии частиц сгустка. При этом частицы рассредоточиваются в полукружном канале, их массы уже не достаточно для возникновения первоначальных гидростатических изменений в эндолимфе при движениях головой.

Наиболее часто (60-90%) патологический процесс локализован в заднем полукружном канале, реже он локализуется в горизонтальном и переднем каналах или встречается сочетанная патология нескольких полукружных каналов [3, 4, 11, 14]. Пароксизмальное позиционное головокружение проявляется внезапными приступами вестибулярного головокружения (ощущение вращения или кружения собственного тела или окружающих предметов) при изменении положения головы [3, 4, 11, 14, 17]. Чаще всего головокружение возникает утром после сна или ночью в момент переворота в кровати, характеризуется большой интенсивностью и продолжается не более одной минуты. Оно сопровождается специфическим позиционным (горизонтальным или горизонтально-ротаторным) нистагмом, направление которого зависит от того, какой из полукружных каналов поражен. Приступ может сопровождаться тошнотой, а иногда и рвотой. Это часто наблюдается в тех случаях, когда приступы следуют один за другим без больших интервалов. Такое возможно при беспокойстве пациента, если вместо того, чтобы избегать лишних движений, он начинает активно двигаться, постоянно меняя положение головы, тем самым невольно провоцируя новые приступы. Если пациент при возникновении головокружения возвращается в исходное положение, то головокружение прекращается быстрее. Приступы часто возникают при запрокидывании головы назад («симптом

книжной полки») или ее наклоне вниз. При позиционном головокружении не наблюдаются нарушения слуха, звон или шум в ушах, а также очаговые неврологические расстройства. Многие пациенты, определив провоцирующие головокружения факторы, стараются избегать «опасных» движений (например, не запрокидывают голову, не лежат на спине), медленно наклоняют или поворачивают голову.

Продолжительность заболевания колеблется от 12 часов до 2-х лет (в среднем около двух недель), значительней при поражении заднего полукружного канала, чем при поражении горизонтального канала. Более чем у половины пациентов заболевание имеет рецидивирующий характер [12, 16, 26].

Многие пациенты с пароксизмальным позиционным головокружением отмечают неустойчивость при ходьбе, которое может оставаться даже после полного прекращения приступов, значительную их часть беспокоит страх падения. Реже они возникают у пациентов среднего возраста, чаще у пожилых (78%). У некоторых больных возникают тревожные расстройства и депрессии, что во многом объясняет жалобы на головокружение и страх падения. В большинстве случаев (50% и более) причины возникновения ДПГ неизвестны, в отдельных случаях называют ЧМТ, вирусную инфекцию, стресс, интоксикацию алкоголем или барбитуратами [21, 24, 26].

Диагноз пароксизмального позиционного головокружения основывается на анамнезе и клинической картине приступов: кратковременные (до одной минуты) приступы вестибулярного головокружения, возникающие при изменениях положения головы, например, перевороте в постели, наклоне вперед или запрокидывании головы. При ДПГ приступ системного головокружения длится коротко – от нескольких секунд до минуты. Он подтверждается проведением позиционных тестов, среди которых чаще используется проба Дикса-Холлпайка, который позволяет выявить самый частый вариант головокружения, вызванный патологией заднего полукружного канала или, реже, переднего полукружного канала. Перед проведением пробы необходимо предупредить пациента о возможности появления типичного для него головокружения, которое, однако, обратимо и безопасно. При выполнении пробы больного, сидящего на кушетке с головой, повернутой на 45° в сторону, быстро укладывают так, что голова оказывается запрокинутой над краем кушетки. Если при этом после короткого (несколько секунд) латентного периода развивается вестибулярное головокружение, сопровождающееся горизонтально-ротаторным нистагмом и продолжается 20-40 сек., то пробу считают положительной [3, 4, 11, 14, 17].

Для выявления позиционного головокружения проводят также пробу Нилена-Барани. Из положения сидя пациент быстро ложится на спину, при этом его голова должна быть запрокинута назад на 45° и повернута в сторону на 45° . Положение сохраняют в течение 30-40 сек. Пробу повторяют при положении головы по средней линии и при повороте в противоположную сторону. Развитие позиционного головокружения и нистагма подтверждают диагноз.

Дифференциальный диагноз проводится с другими заболеваниями, при которых головокружение носит позиционный характер и вследствие этого напоминает пароксизмальное позиционное головокружение [3, 4, 11, 14, 17].

Позиционное головокружение возможно при неврологических заболеваниях, поражающих ствол мозга и мозжечок (заднюю черепную ямку): опухоли задней черепной ямки, рассеянный склероз, наследственные или дегенеративные заболевания мозжечка, краниовертебральные аномалии. При этих заболеваниях головокружение также может возникать при изменении положения головы, однако в большинстве случаев у пациентов имеются неврологические расстройства, которые отсутствуют при пароксизмальном позиционном головокружении. Возникающий при этих заболеваниях центральный позиционный нистагм нередко бывает вертикальным или диагональным и не подавляется фиксацией взгляда. В отличие от периферического нистагма при пароксизмальном позиционном головокружении центральный нистагм не всегда сопровождается головокружением и не истощается (длится в течение всего времени, пока пациент находится в положении, при котором он появился). Ведущее значение в диагностике неврологических заболеваний, проявляющихся позиционным нистагмом, имеет метод магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, который у пациентов с позиционным головокружением не выявляет изменений, объясняющих головокружение. Основу лечения пароксизмального позиционного головокружения составляют специальные упражнения и лечебные маневры, которые активно разрабатываются в течение последних 20 лет [1-15, 11, 14, 17].

В качестве вестибулярной гимнастики, которую больной может выполнять самостоятельно, эффективна методика Брандта-Дароффа [11]. Утром, после пробуждения, пациенту необходимо сесть в середине кровати, свесив ноги вниз. Затем он ложится на правый или левый бок с повернутой на 45° кверху головой, и находится в этом положении 30 сек. или, если возникает головокружение, пока оно не закончится. Далее пациент возвращается в исходное положение (сидя на постели) и находится в нем на протяжении 30 сек. Затем пациент ложится на противоположный бок с повернутой на 45° кверху головой, и находится в этом положении 30 сек. или, если возникнет головокружение, пока оно не закончится. Далее возвращается в исходное положение (сидя на постели). Упражнения повторяют 5 раз. Если в период утренней гимнастики не возникает головокружение, то упражнения целесообразно повторить только на следующее утро. Если же головокружение хотя бы однократно возникает в любом положении, то необходимо повторить упражнения еще 2 раза: днем и вечером. Длительность вестибулярной гимнастики определяется индивидуально: упражнения продолжают делать до тех пор, пока не исчезнет головокружение и еще 2-3 дня после его прекращения. Эффективность подобной техники для купирования позиционного головокружения составляет около 60% [89, 106].

Более эффективны (95%) лечебные маневры, которые выполняются врачом, прошедшим специальную подготовку. Эффективность лечебных маневров достигает 90%. Один из распространенных лечебных методов - маневр Семонта [11, 13]. Выполняется он с сидящим на кушетке пациентом, ноги которого свешены вниз. Пациент поворачивает голову в горизонтальной плоскости на 45° в здоровую сторону. Врач, фиксируя голову больного руками, укладывает его на бок на пораженную сторону. В этом положении пациент находится все время,

пока не закончится головокружение. Далее врач, быстро перемещая свой центр тяжести и продолжая фиксировать голову пациента в той же плоскости, укладывает его на другой бок через положение, сидя на кушетке, сохраняя положение головы в той же плоскости (лбом вниз). Больной находится в этой позиции до полного исчезновения головокружения. Далее при этом же положении головы (относительно плоскости наклона) его усаживают на кушетку. Манёвр может быть повторен.

При позиционном головокружении, вызванном патологией заднего полукружного канала, эффективен также манёвр Эпли. Этот лечебный маневр выполняется врачом по чёткой траектории при относительно медленном переходе из одного положения в другое. Исходное положение пациента – сидя на кушетке с поворотом головы в сторону пораженного лабиринта. Врач укладывает пациента на спину с запрокинутой головой на 45° . Далее поворачивает фиксированную голову в противоположную сторону в этом же положении на кушетке. После этого пациента укладывают на бок, а его голову поворачивают здоровым ухом вниз. Больной садится, его голова наклоняется и поворачивается в сторону пораженного лабиринта. Далее он возвращается в исходное положение. В период сеанса обычно проводится 2-4 манёвра, что часто достаточно для полного купирования головокружения [13, 65, 66, 103].

При пароксизмальном позиционном головокружении, вызванном поражением горизонтального полукружного канала, эффективен манёвр Лемперта. При этом пациент из исходного положения лежа на спине поворачивается вдоль продольной оси на 270° в сторону здорового уха. Маневр может быть повторен. Не менее эффективен при поражении горизонтального полукружного канала строгий постельный режим в течение 12 ч, в период которого пациент лежит на здоровой стороне [19, 108].

Следует отметить, что во время лечебных манёвров больной будет испытывать значительное головокружение с возможными вегетативными реакциями в виде тошноты и рвоты. Поэтому маневр следует выполнять с осторожностью при сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы. Для уменьшения тошноты и рвоты за час до манёвра пациент может принять дименгидринат (драмин, сизель) в дозе 50-100 мг.

Эффективность лечебного манёвра во многом определяется тем, насколько точно выполнено пространственное перемещение головы пациента в плоскости патологического полукружного канала. С этой целью в последнее время были созданы специальные электронные стенды, позволяющие с высокой точностью перемещать больного в плоскости любого полукружного канала на 360° . При этом возможны этапные остановки вращения, что с учетом данных видеоокулографии позволяет индивидуально формировать программу лечебного маневра. Подобные стенды представляют собой кресла, позволяющие фиксировать тело больного и имеющие две оси вращения, электронный привод с пультом управления и возможность механического вращения в аварийных ситуациях. Эффективность маневра на подобном стенде максимальна; повторять маневр, как правило, не требуется.

У 1-2% больных, страдающих пароксизмальным головокружением, лечебные маневры неэффективны, а адаптация развивается крайне медленно. В таких случаях прибегают к хирургической тампонаде пораженного полукружного канала костной стружкой или селективной нейроэктомии вестибулярного нерва. Селективная нейроэктомия вестибулярного нерва используется значительно чаще и редко сопровождается осложнениями [11, 20, 25, 102].

При своевременном лечении нетрудоспособность пациента с данным заболеванием не превышает 1 недели. Через 5-7 дней после лечебного маневра вновь проводят позиционные тесты. Если признаки отолитиаза сохраняются, лечебный манёвр повторяют.

Большое значение имеет рациональная психотерапия, которая заключается в разъяснении пациенту доброкачественного характера заболевания, его благоприятного прогноза, а также в информации об отсутствии признаков опасной для жизни болезни головного мозга, например инсульта, что часто беспокоит пациентов. В качестве лекарственной терапии для ускорения вестибулярной реабилитации, улучшения функции равновесия можно использовать бетагистина дигидрохлорид (бетасерк) по 48 мг в сутки, препараты гинко билоба (танакан) по 120-140 мг в сутки в течение месяца или более длительно [8, 15, 22].

Острая периферическая вестибулопатия (вестибулярный неврит, острый лабиринтит, вестибулярный нейронит) является второй по частоте причиной вертиго. На сегодняшний день считают, что в основе возникновения этого состояния лежит непосредственное воспалительное поражение вестибулярной порции V III пары ЧМН, а не поражение ганглия [79, 107].

Острая рецидивирующая периферическая вестибулопатия по клиническим проявлениям аналогична острой периферической вестибулопатии (включая отсутствие сопутствующего снижения слуха), но повторные приступы головокружения возникают на протяжении нескольких месяцев или лет, а средний возраст больных несколько выше.

Болезнь Меньера нередко рассматривают как одну из самых частых причин головокружения, хотя на самом деле она является причиной вертиго только в 10-15% случаев. Непосредственной причиной болезни Меньера является излишнее накопление эндолимфы в мембранозном лабиринте и изменением соотношения содержащихся в ней электролитов. При болезни Меньера происходит увеличение объёма эндолимфы, которое вызывает растяжение и разрыв мембран, например, мембраны Рейснера.

Характерны приступы сильного головокружения, сопровождающиеся тошнотой и рвотой. Длятся приступы не более 24 часов. У пациента возникают ощущения давления и заложенности в ухе, снижение слуха, шум в ухе. Обычно бывает несколько приступов. Диагноз основан на триаде симптомов: вертиго, шум в ушах и снижение слуха. Описаны также атипичные формы болезни: с преимущественным поражением кохлеарного отдела лабиринта (проявляется

снижением слуха и шумом в ушах) и вестибулярного отдела (приступы системного головокружения без чувства заложенности в ухе и снижением слуха).

Этиология болезни Меньера неизвестна. Главным патогенетическим фактором эндолимфатического гидропса служит дисфункция вегетативной иннервации сосудов. Предрасполагающими факторами считают заболевания, приводящие к изменению тонуса сосудов и нарушению их проницаемости, - эндокринные заболевания, аллергию, инфекции, остеохондроз позвоночника.

Несмотря на то, что специальных тестов, позволяющих поставить диагноз, не существует, оториноларингологии используют комплексное обследование, включающее: 1) акуметрию; 2) дегидратационный тест; 3) аудиометрию; 4) рентгенография пирамиды височной кости (обнаруживают расширение или сужение водопроводов преддверия).

Центральное головокружение

Возникает при поражении вестибулярных ядер ствола мозга, их связей с мозжечком, ядрами глазодвигательных нервов, а также вестибулоспинальных, вестибулоретикулярных и корковых связей. Причинами поражения центрального отдела вестибулярного анализатора могут быть самые различные заболевания головного мозга: сосудистые, воспалительные, дегенеративные и другие. При поражении центрального отдела вестибулярного анализатора может возникать как системное (вестибулярное) головокружение, так и несистемное (невестибулярное).

Под несистемным вестибулярным головокружением понимают все другие ощущения, кроме иллюзии движения или вращения. Несистемное головокружение наблюдается в клинической практике, несомненно, чаще, чем системное, и признаки несистемного головокружения еще более разнообразны.

Среди них можно выделить три основные группы [4]:

- обморок или предобморочное состояние;
- неустойчивость и нарушение походки при различных неврологических – мозжечковых, экстрапирамидных и проприоцептивных расстройствах;
- эмоциональное нарушение: тревожные, тревожно-депрессивные, истерические (конверсионные) расстройства.

Головокружение является одной из частых жалоб пациентов с *мигренью* (приблизительно у 25% больных), причём сами по себе головокружения могут предшествовать приступу головной боли, развиваться во время эпизода цефалгии или быть эквивалентом мигренозного приступа. У 25% больных выявляют поражение внутреннего уха. Приблизительно у 1/3 больных головокружение возникает независимо от эпизодов головной боли. Пациенты нередко отмечают плохую переносимость автотранспорта в детском возрасте. Базилярная мигрень обычно встречается у молодых женщин. Эпизодически возникает диффузная пульсирующая головная боль, которой предшествуют двоение, дизартрия, головокружение, атаксия или двустороннее снижение зрения. Диагноз базилярной мигрени вероятен в тех случаях, когда за головокружением следует головная боль. У трети больных наступает кратковременное нарушение сознания. Каж-

дый случай базилярной мигрени следует дифференцировать от опухоли в задней черепной ямке, рассеянного склероза, острого нарушения кровообращения в вертебробазилярной системе [105, 109].

Доля *вестибулярной мигрени* в структуре вертиго составляет 9,6%, в большинстве случаев у женщин. На сегодня нет общепринятых критериев диагноза вестибулярной мигрени, она не внесена в последнюю Международную классификацию головной боли. Наиболее распространена гипотеза, согласно которой вестибулярная мигрень рассматривается как мигренозная аура, обусловленная распространением волны торможения по коре головного мозга. Вестибулярная мигрень впервые описана относительно недавно R. Slater в 1979 г. В качестве синонимов вестибулярной мигрени иногда используют «доброкачественное рецидивирующее головокружение у взрослых», «мигрень ассоциированное головокружение», «мигренозная вестибулопатия» и «мигренозное вертиго». В течение жизни приступы вестибулярной мигрени переносит 1% популяции.

Заболевание протекает в виде приступов, которые характеризуются внезапным возникновением умеренного или выраженного головокружения, неустойчивости и часто (но далеко не всегда) сопровождаются мигренозной головной болью. Приступ продолжается от нескольких минут до нескольких часов, реже – более суток. В период приступа головокружения могут возникать рвота, спонтанный нистагм, фото – и фонофобия. Головокружение может носить спонтанный характер, но оно может усиливаться и при изменении положения головы, приобретая позиционный характер. При приступе не возникает шума или звона в ушах, снижение слуха. При вестибулярной мигрени системное головокружение длится не более часа.

Крайне редко причиной центрального головокружения является *височная эпилепсия*. Головокружение может быть частью ауры эпилептического припадка (корковые проекции вестибулярного аппарата находятся в височной области и частично в теменной). Обычно у таких больных выявляются и другие клинические и электроэнцефалографические признаки эпилепсии.

Психогенное головокружение – это неопределенные ощущения, которые описываются больными как головокружение, которое чаще возникает при невротических, связанных со стрессом, расстройствах. Под психогенным головокружением понимают неопределенные ощущения, описываемые как головокружения, которые возникают при эмоциональных нарушениях (чаще невротических расстройствах, связанных со стрессом). Диагностика психогенного головокружения имеет два обязательных этапа.

Первый этап – негативная диагностика, направленная на исключение всех других возможных причин головокружения: поражения вестибулярной системы на любом уровне; соматических и неврологических заболеваний, сопровождающихся липотимией; неврологических заболеваний, сопровождающихся нарушением ходьбы и равновесия. Для этого необходимо тщательное обследование больного, в ряде случаев с привлечением специалистов – отоневрологов,

кардиологов, гематологов и других специалистов, а также проведение тщательного параклинического исследования.

Второй этап – позитивная диагностика невротических расстройств, связанных со стрессом.

Среди эмоциональных нарушений наиболее частой причиной являются тревожные или тревожно-депрессивные расстройства. Именно частота тревоги, которая является самым частым эмоциональным нарушением и наблюдается в популяции у 30%, определяет высокую представленность психогенного головокружения [63].

Клиническая картина тревожных расстройств складывается из психических симптомов, наиболее частыми из которых являются тревога, беспокойство по мелочам, ощущение напряженности и скованности, а также соматических симптомов, обусловленных преимущественно усилением активности симпатического отдела вегетативной нервной системы. Одним из часто наблюдаемых соматических симптомов тревоги – головокружение и предобморочное состояние. Чисто тревожные нарушения в клинической практике встречаются относительно редко. В большинстве случаев (у 70% пациентов) тревожные расстройства сочетаются с депрессивными.

Согласно МКБ-10, выделяют четыре типа тревожных расстройств (генерализованное тревожное расстройство, смешанное тревожно-депрессивное расстройство, паническое расстройство), фобические тревожные состояния (простые фобии, социальная фобия, агорафобия); абсессивно-компульсивное расстройство; реакции на стрессовый раздражитель (простое реактивное расстройство, постстрессовое реактивное тревожное расстройство).

Наиболее часто ощущение головокружения возникает у пациентов с генерализованным тревожным расстройством. В этом случае больной страдает от постоянных неоправданных или преувеличенных опасений за свою семью, здоровье, работу или материальное благополучие. При этом тревожное расстройство формируется вне зависимости от некоего конкретного жизненного события и, таким образом, не является реактивным. У такого больного каждый или почти каждый день в течение более чем 6 месяцев можно наблюдать по крайней мере 6 из общих симптомов тревоги («правило шести»).

Пациент с генерализованной тревогой, обращаясь к неврологу, редко сообщает о психических симптомах, как правило, предъявляя массу соматических (вегетативных) жалоб, среди которых головокружение может быть ведущим симптомом, или активно предъявляет единственную жалобу на головокружение. Это происходит потому, что больного более всего настораживает ощущение головокружения, возникают мысли об инсульте или другом тяжелом заболевании головного мозга, психические расстройства (страх, нарушение концентрации внимания, раздражительность, настороженность и т.д.) расцениваются как реакции организма на тяжелый, в настоящее время невыявленный недуг. В других случаях психические расстройства выражены слабо, а в клинической картине действительно преобладает головокружение. Особенно часто последний вариант бывает в тех случаях, когда тревожные расстройства возникают у пациентов с вестибулопатией врожденного характера. Такие люди имеют несо-

вершенный вестибулярный аппарат с самого детства. Это проявляется в плохой переносимости ими транспорта (укачивание), высоты, качелей и каруселей. У взрослых эти симптомы менее актуальны, происходит тренировка и компенсация вестибулярных нарушений, однако при возникновении тревоги могут возникать различные ощущения – неустойчивость, туман в голове и др., которые трактуются ими как головокружение.

Одной из важнейших особенностей психогенного головокружения является сочетание с расстройствами в других системах, так как соматические проявления тревоги всегда полисистемны. Умение врача увидеть помимо жалоб на головокружение закономерно сопровождающие его расстройства в других системах позволяет понять их клиническую сущность и определить психовегетативный характер. Так, например, головокружение при генерализованном тревожном расстройстве нередко связано с усилением дыхания – гипервентиляционный синдром, при котором вследствие избыточного насыщения крови кислородом и гипоксии могут развиваться предобморочное состояние, парестезии, мышечные спазмы и крампи, кардиалгии, связанные с повышением тонуса грудных мышц в результате повышения нервно – мышечной возбудимости, тахикардия и т.д. Для выявления полисистемности необходимо активно расспросить пациента о наличии других жалоб и расстройств помимо головокружения [96].

Психогенное головокружение может являться также одним из основных симптомов панического расстройства. Головокружение в картине панической атаки может возникать спонтанно, без каких – либо видимых причин, со слов больных – «среди ясного неба». Однако более чем в половине случаев удаётся выяснить, что головокружение возникло после эмоционального стресса или пережитого пациентом страха, особенно это касается самого первого и, как правило, наиболее тяжелого приступа. Нередко психогенное головокружение возникает после пережитого пациентом приступа доброкачественного пароксизмального головокружения: страх, испытанный во время приступа вертиго, ожидание очередного приступа являются причинами возникновения психогенного головокружения, которое может длиться многие годы и инвалидизировать пациента.

Особым видом фобии является фобическое поструральное головокружение. Оно описывается больными как неустойчивость в форме приступов (секунды или минуты) или ощущение иллюзорного нарушения устойчивости тела длительностью в доли секунды и может возникать спонтанно, но чаще связано с особыми перцептивными стимулами (преодоление мостика, лестницы, пустого пространства).

Наиболее демонстративным является психогенное головокружение у пациентов, страдающих агорафобией. В домашней обстановке в окружении родственников или медицинском учреждении пациент может не испытывать головокружения или оно выражено слабо (обслуживает себя, выполняет без труда домашнюю работу). Неврологическое обследование не выявляет у такого пациента никаких нарушений ходьбы и равновесия при проведении специальных проб. При удалении от дома, особенно в транспорте, в метро, возникает головокружение.

жение, нарушение походки, неустойчивость, удушье, боли в сердце, тахикардия, тошнота и др.

Во всех перечисленных случаях головокружение является симптомом, проявление того или иного вида тревожного расстройства.

Таким образом, можно выделить следующие клинические особенности психогенного головокружения:

- головокружение носит несистемный характер и описывается как «туман в голове», чувство легкого опьянения или страх падения. Возможны флюктуирующая неустойчивость в форме приступов (секунды или минуты) или ощущения иллюзорного нарушения устойчивости тела длительностью в доли секунды;

- головокружение появляется спонтанно, но часто связано с особыми перцептивными стимулами (мост, лестница, пустое пространство) или ситуациями, которые воспринимаются больными как провоцирующие факторы (метро, универмаг, собрание и т.д.);

- головокружение и жалобы имеют место 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 т.д.;

- кардинальным клиническим признаком психогенного головокружения является сочетание с расстройствами в других системах (полисистемность), что указывает на его вторичный психосоматический (вегетативный) характер;

- начало заболевания следует за периодом пережитого страха или эмоционального стресса, нередко возникает у лиц с вестибулопатией (врожденной неполноценностью вестибулярного аппарата);

- тревога и тревожно-депрессивные расстройства сопровождают головокружение, хотя головокружение может быть и без тревоги;

- отсутствуют объективные клинические и параклинические признаки органической патологии.

Цервикогенное головокружение

Достоверный диагноз вестибулярной мигрени ставят пациентам, имеющим типичные приступы мигрени с аурой или без ауры, у которых возникают приступы головокружения, сопровождающиеся характерной мигренозной головной болью, фото- и фонофобией. Наиболее ярко кохлеовестибулярные симптомы выражены при *базилярной форме мигрени*. Это редкая форма мигрени с аурой, встречающаяся преимущественно у девочек в подростковом возрасте. Приступу головной боли у таких пациенток предшествуют головокружение системного характера, атаксия, нистагм, шум в ухе, которые могут длиться от нескольких минут до часа (длительность ауры мигрени). При тяжелых приступах могут развиваться двухсторонняя слепота, гемипарез, глазодвигательные нарушения, диплопия, рвота. Эти симптомы сопровождаются сильной пульсирующей головной болью в затылке, а у 30% больных возникает кратковременная потеря сознания (синкопальная мигрень). Считается, что причиной очаговых неврологических симптомов при базилярной мигрени является ухудшение кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне. Диагноз вестибулярной мигрени вероятен и тогда, когда у больного с мигренью возникают приступы системно-

го головокружения, которые нельзя объяснить развитием другого заболевания. Среди систем, принимающих участие в поддержании равновесия, особое место занимает система проприоцептивной чувствительности. От структур шеи – костно-связочных, суставных и мышечных рецепторов – к вестибулярным ядрам поступает наибольший поток импульсов, который еще более увеличивается при патологических изменениях в шее и в шейном отделе позвоночника (при остеохондрозе, спондилезе и др.). Проприорецепторы, связанные с вестибулярным анализатором, в основном заложены в глубоких коротких межпозвоночных мышцах шеи, в меньшей степени эти функции связаны с проприорецепторами поверхностных мышц шеи. Постоянные сбои в работе какого-то мышечного пучка могут вызвать ощущение покачивания, подбрасывания из стороны в сторону. Цервикогенное головокружение носит несистемный характер.

Таким образом, основной причиной цервикогенного головокружения является мышечно-тонический синдром в мышцах верхнего плечевого пояса и шее. Патологическая избыточная афферентация от напряженных мышц в значительной степени может влиять на ориентацию в пространстве. Дегенеративные изменения в шейном отделе позвоночника (остеохондроз) не являются причинами головокружения [64].

К предрасполагающим факторам в развитии шейного головокружения относят длительное однообразное положение головы и шеи (например, при длительной работе за компьютером), психоэмоциональные перегрузки, отсутствие адекватной физической нагрузки, травмы шейного отдела позвоночника (в частности, хлыстовая травма, возникающая при автомобильной аварии) и длинную мобильную шею, особенно у женщин молодого возраста. Решающую роль в лечении играет мануальная терапия [75].

Двухсторонняя вестибулопатия в хронической форме возникает в большинстве случаев вследствие *интоксикации лекарственными препаратами*, имеющими ототоксическое действие. Через несколько месяцев за счет процессов компенсации выраженность атаксии уменьшается или она полностью регрессирует.

Термином «вестибулярная пароксизмия» обозначают кратковременные приступы вестибулярного головокружения, обусловленные компрессией корешка преддверно-улиткового нерва артерией (передней или задней нижней мозжечковой артерией) или веной. Реже компрессия корешка вызвана сосудистой мальформацией или эктазией артерий задней черепной ямки.

Перилимфатическая фистула – состояние, при котором перилимфа вытекает из перилимфатического пространства вследствие повреждения костного лабиринта. Классическая картина перилимфатической фистулы – внезапная односторонняя глухота, шум в ухе, головокружение и рвота. Этот симптомокомплекс наблюдается приблизительно у 50% пациентов. В других случаях фистула может выявляться головокружением и расстройствами слуха разной степени выраженности.

У пациентов старших возрастных групп с умеренно выраженными и выраженными проявлениями хронического нарушения кровообращения нарушения

ходьбы реализуются за счет комбинации разных видов нарушения локомоции (вестибулярная атаксия, осторожная ходьба людей пожилого возраста вследствие лабиринтной гипорефлексии, корковой атаксии, снижение проприоцептивной и визуальной динамической афферентации).

Комбинация разных видов нарушения равновесия у людей пожилого возраста с хроническим нарушением мозгового кровообращения приводит к двусторонней гиперрефлексии вестибулярных ядер, что в случае постепенного развития не сопровождается системным головокружением. Данное явление обусловлено уменьшением тормозящего влияния мозжечка на вестибулярные ядра при его поражении, а также повышение неадекватной афферентации на вестибулярные ядра от сенсорных систем в результате потери адаптивного контроля над локомоцией при двустороннем поражении кортико-нуклеарных путей от лобной и височной коры больших полушарий [100].

6. Объективные методики, применяемые для оценки функции равновесия и координации движений

Нарушение функции равновесия и координации движений является важнейшими клиническими признаками поражения вестибулярного аппарата и центральной нервной системы. Наряду с другими симптомами они определяют тяжесть заболевания и нередко приводят к длительной стойкой потере трудоспособности пациентов.

Представлена оптимальная последовательность проб и приемов для оценки функции равновесия у постели больного.

1. Спонтанный нистагм.
2. Нистагм фиксированного взора.
3. Тест плавного слежения.
4. Выявление саккад (быстрых согласованных движений глаз).
5. Качание головой.
6. Пробы с толчкообразным движением головы.
7. Проба Дикса –Холпайка.
8. Статическая поза.
9. Согласованность движений конечностей (пробы на координацию).
10. Устойчивость в позе Ромберга.
11. Оценка походки.

Специализированные тесты

Проба с толчкообразным движением головой

Проба используется для исследования функции горизонтального полукружного канала. Исследователь толчкообразно, резко поворачивает голову пациента в сторону, при этом он должен фиксировать взгляд на кончике носа ис-

следователя. Глаза пациента остаются фиксированными на кончике носа исследователя за счет быстрого вестибуло-окулярного рефлекса. Если функция лабиринта частично или полностью нарушена, то глаза следуют за головой, а при прекращении ее движения наблюдается установочная саккада, возвращающая глаза к точке фиксации. Сохраняется вестибуло-окулярного рефлекса свидетельствует также об интактности связей вестибулярных ядер в стволе головного мозга с глазодвигательными ядрами.

Проба Дикса – Холтайка

Проводят при подозрении на доброкачественное позиционное головокружение. Пациента из положения сидя перемещают в положение лежа на спине с головой, повернутой на 45^0 и разогнутой примерно на 20^0 . Положительный результат теста состоит в возникновении нистагма. Чувствительность пробы можно повысить, если проводить её с надеванием очков Френцеля или видеоочков для уменьшения фиксации взора и усиления нистагма.

В последние годы в комплексном обследовании больных для распознавания вестибулярных расстройств и нарушений равновесия при поражении центральной нервной системы используется объективный метод регистрации колебаний центра тяжести человека - стабилография. Метод стабилографии дает ценную информацию в клинической практике, экспериментальной медицине, спортивной медицине.

Стремление объективно оценить состояние стато-кинетической функции со времён становления медицинских методов исследования функции равновесия предопределило развитие трех групп методов [21, 56, 59]:

- исследование вестибулоокулярного рефлекса;
- исследование постуральных рефлексов с точки зрения статики и кинетики;
- исследование регуляции равновесия тела человека во время движения.

Инструментальные методы исследования:

1. Ступеньчатая калоризация и частотные характеристики нистагма для выявления периферического поражения вестибулярной системы [47].
2. Политермическая калорическая проба для диагностики поражений преддверного нерва [4].
3. Куполометрия – исследование ампулярного рецептора [58].
4. Фотоэлектронистагмография для диагностики периферических поражений вестибулярной системы [61].
5. Эффект эксцентрического вращения при вестибулометрии [47].
6. Показатель минутного объема дыхания при оценке вестибулярной устойчивости [67].
7. Исследование функции вестибулярного анализатора на фоне изменения концентрации электролитов (калия, натрия) в сыворотке крови [4].
8. Вестибулосоматическая реакция по данным вращательного теста [73].
9. Реакция установки взора как тест-оценка вестибулярной функции [67].
10. Оценка вестибуловегетативной устойчивости по характеру реакций сердечно-сосудистой системы на дозированную физическую нагрузку [58].

11. Шейная проба для диагностики вестибулярных нарушений [47].

12. Вестибулометрическое электромеханическое исследование на кресле для дозированной стимуляции вегетативного аппарата (Л.М. Аськова, 1984).

13. Прибор для контроля угла скорости для дозированной вращательной пробы [6].

Существует минимум две теории, объясняющие появление калорического нистагма и одна – вращательного нистагма.

В настоящее время указанные теории в неврологической практике находят отражение в двух больших группах методов стимуляции вестибулярного аппарата – это калорические методы стимуляции лабиринта и вращательные пробы.

Калорические методы

Известно, что впервые калоризацию для выявления нистагмического рефлекса у человека провел Барани в начале XX века. С тех пор разработано не менее 50 способов калоризации, различие между которыми состоит в температурном градиенте между холодной и тепловой калоризацией и количестве воды, которое вводится в наружный слуховой проход. Другими словами, различие в калорических пробах основано на различной интенсивности охлаждения либо нагревания наружного слухового канала.

Приведем основные методы калоризации.

При калоризации по Fuzgeraid, Hallpike применяются равные, но противоположной направленности стимулы, т.е. последовательно орошаются лабиринты водой температуры 30° и 44° (на 7° выше и ниже температуры тела). Продолжительность пробы 40 сек, объем воды – 250 мл [85, 88].

Битермальная билатеральная калоризация, предложенная И.А. Склютом, – одновременное раздражение лабиринтов водой разной температуры выше и ниже температуры тела, в результате чего происходит усиление экспериментального нистагма и повышение его информативности [56].

Конфликтная калорическая проба – орошение лабиринта одной стороны водой температурой 30° , после появления нистагма и достижения им максимальных значений проводится калорическое раздражение лабиринта другой стороны до исчезновения основного нистагма. Затем пробу повторяют с другой стороны. При исследовании определяется время подавления первичной рефлекторной реакции.

Синусоидальный калорический тест – калорическое раздражение лабиринтов осуществляется у испытуемых, находящихся в горизонтальном положении (лёжа на спине), голова наклонена вперед на 30° . Затем положение испытуемого меняют (переворачивают на 180°), что приводит к появлению нистагмической реакции, имеющей противоположное направление.

Суть политермической калорической пробы с множественными стимулами заключается в изменении температуры используемой для пробы воды на 4° . При «холодной» манипуляции исследование начинают с 32° . Затем температура воды последовательно снижается: 28° - 24° - 20° . При «тепловой» соответственно повышается: 40° - 44° - 48° . Объем воды при каждой пробе 100 мл, перерывы между манипуляциями – 5 мин.

Описаны также калорические пробы с использованием не воды, а воздуха, т.е. наружные слуховые каналы «продуваются».

Сторонники использования калорических проб в клинической практике считают неоспоримым их преимуществом возможность раздельной стимуляции лабиринтов.

Однако в технике осуществления калорических проб есть сложности, затрудняющие впоследствии трактовку результатов. Экспериментальные условия стимуляции должны быть идентичными для обоих лабиринтов. Ирригацию наружного слухового прохода необходимо осуществлять строго в одном и том же порядке; неверно установленный наконечник, разный его диаметр выпускного отверстия приводят к вариабельности ответной реакции. Различная пневматизация височной кости, её пещеры, ширина просвета наружного слухового канала и другие анатомические особенности также ведут к вариабельности нистагма.

Вращательные пробы

Вторая большая группа тестов для исследования вестибулярной функции – вращательные пробы. Они основаны на инерционных свойствах эндолимфы горизонтального полукружного канала лабиринтов и купулы. Начало вращения до достижения определенной угловой скорости сопровождается положительным ускорением, которое создает ток эндолимфы и отклонение купулы в сторону, противоположную направлению вращения. Возникает вращательный нистагм. При постоянной скорости движения кресла ускорение исчезает, купула возвращается в исходное положение, нистагм исчезает. Торможение кресла сопровождается отрицательным ускорением. Купула отклоняется в противоположную сторону, возникает поствращательный нистагм. Существует несколько модификаций вращательных проб.

В классической пробе Барани испытуемый вращается исследователем вручную в течение 20 сек. со скоростью один оборот в 2 сек. Кресло тормозится внезапно, наблюдается вращательный нистагм.

Купулометрия: испытуемый вращается с ускорением 0,5 градуса в секунду, затем в течение 20-40 сек. продолжается равномерное вращение. После 3-минутного перерыва опыт неоднократно повторяется, однако достигается скорость 10, 20, 40 градусов в секунду, но не более 90-100 градусов в секунду. Одновременно оценивается сенсорная реакция. По полученным данным строятся графики. Диагностическое значение купулометрии изучено недостаточно.

Эксцентричное вращение. Существуют модификации вращательных тестов, позволяющих добиться смещения центра тяжести испытуемого. Предложена девиация оси вращения во фронтальной плоскости таким образом, чтобы она проходила через один из лабиринтов. По мнению исследователей, это позволяет добиться смещения лишь одной купулы противоположного горизонтального полукружного канала и вызвать горизонтальный вращательный экспериментальный нистагм раздельно вправо и влево. Однако в данном случае оказалась неуточненной стимуляция отолитового аппарата. Тем не менее данный тип исследования вестибулярной функции в той или иной модификации применяется в различных лабораториях мира. В клинических опытах с эксцен-

тричным вращением установлено, что латентность отолитового рефлекса больше и более вариабельна, чем лабиринтного. При односторонней дифференциации нет значительного дирекционного преобладания отолитового рефлекса, в отличие от лабиринтного [84].

Существуют и другие способы оценки отолитовой функции: «прямая» отолитометрия, изучение реакции противовращения глаз при наклонах головы, смещение зрительного образа.

Как все линейные акселерометры, отолитовый орган отвечает на притяжение и линейное ускорение. Полагают, что существует специфический отолитовый «вход» или канал для поступления сенсорной информации в нейрональные интеграторы головного мозга, помимо лабиринтного.

При исследовании динамического эффекта внешних сил на смещение отолитовой мембраны с последующим отолитовым нейрональным ответом, был проведен математический анализ этого смещения. Доказано наличие физических и тонических нейрональных ответов при раздражении вестибулярного нерва.

Предполагается наличие взаимодействия между лабиринтной и отолитовой рецепцией. R. Maire и G. Van Melle обследовали две группы больных – с вестибулярным нейронитом (поражение вестибулярной порции) и вирусным лабиринтом (кохлеовестибулярное поражение). У больных первой группы наблюдался выраженный парез горизонтального канала, но асимметрии горизонтального нистагма при вращении не было. У больных второй группы наблюдался умеренный парез горизонтального канала и выраженное снижение реакции при вращении в сторону пораженного уха. Авторы считают, что в этом случае не функционирует сакулус и это приводит к изменению лабиринтно-отолитового взаимодействия [98].

Считают, что подавление нистагма при антагонистической отокинетической стимуляции характеризует функцию отолитовой системы.

У здоровых лиц изучался отолитовый ВОР при линейных ускорениях, который оценивали при помощи коэффициента реактивности (K_p). K_p определяли как отношение максимальной скорости движения глаз к максимальной скорости движения стимула. В темноте K_p ВОР составлял $0,61 \pm 0,04$, при наличии зрительной мишени – $0,72 \pm 0,03$. Влияние отолитов на нистагмическую реакцию возможно в виде тоничности нистагма, укорочения продолжительности вращательного нистагма и декремента его амплитуды.

Однако центробежная сила воздействует на парный отолитовый орган, в результате чего отмечались неодинаковые по величине и знаку изменения рефлекторного нистагма. Поскольку эти диагностические признаки не установлены, клинического опыта применения эксцентричного вращения нет.

Оценку нистагмических кривых производят прежде всего по критериям, характеризующим их интенсивность. Выделяют нормо-, гипер-, гипо- и асимметрию нистагма.

При оценке вращательных проб, при которых происходит раздражение обоих лабиринтов одновременно, констатируют преобладание нистагма в какую-либо сторону, сравнивают их интенсивность вращательного и поствраща-

тельного нистагма, однако серьезного клинического значения этот приём не имеет.

При оценке калорического нистагма выявляют два типа асимметрии. При лабиринтовой асимметрии или парезе канала снижены холодовой и тепловой ответы с одной стороны. Однако даже у здоровых её величина достоверно достигает более 25-30%.

При дирекционном преобладании выявляется асимметрия за счёт центральных механизмов формирования нистагма.

Кроме этих симптомов вестибулярной дисфункции, известны также так называемые феномены выравнивания – рекруитмент и габитуация.

Рекруитмент – компенсаторная реакция, выравнивающая асимметрию нистагмического рефлекта при периферическом поражении. Для центрального вестибулярного синдрома этот симптом нехарактерен. Суть рекруитмента заключается в выравнивании асимметрии ответа при политермической калорической пробе по мере усиления интенсивности раздражения. Обнаружение его затруднено, поскольку имеется и другое направление компенсации – габитуация. Считают, что габитуация скорее затрудняет топическую диагностику вестибулярной дисфункции. Будучи одним из основных компенсаторных механизмов, она проявляется в виде двустороннего снижения реактивности комплексов «ядро-лабиринт». Это значительно уменьшает патологические сенсорные, вегетативные и моторные (в первую очередь нистагм) реакции. Однако в этой ситуации разницу между пораженной и здоровой стороной, а также рекруитмент уловить с помощью калорических или вращательных проб сложно.

Описанные способы исследования вестибулярной дисфункции имеют серьезные недостатки. Многие исследователи пришли к выводу, что вестибулярной «нормы» не существует. Поэтому, опираясь на гипер- или гипорефлексию, диагностировать поражение рефлекторной нистагмической дуги сложно. Это позволило предложить в качестве критериев оценки вестибулярной реакции более сложные понятия – габитуацию и рекруитмент. Вскоре выяснилось, что явление рекруитмента не всегда является отражением патологического процесса. Это объясняют тем, что калоризация, вращение по трапецевидной программе с использованием стоп-стимула, кумулятивного ускорения – не являются физиологическими. Поэтому даже у здорового человека две калорические пробы, проведенные с небольшим интервалом, не позволяют получить идентичные реакции. В современном представлении калорический, вращательный и поствращательный нистагм – это запредельные реакции, вызванные неадекватным раздражителем. Поэтому велся поиск физиологических методов исследования вестибулярной функции.

В настоящее время большое значение в топической диагностике вестибулярной дисфункции при заболеваниях нервной системы придаётся изучению ВОР. Оно основано на физиологическом феномене противовращения глаз во время поворота головы с закрытыми глазами. Любое вращательное движение приводит к смещению купулы полукружных каналов под влиянием углового ускорения. Избыточная лабиринтная афферентация поступает в ипсилатеральный вестибулярный ядерный комплекс, в котором формируется ответная реак-

ция – медленное смещение глаз в противоположную сторону. Эта рефлекторная реакция осуществляется известным анатомо-функциональным субстратом – трехнейронной нистагмической дугой. Однако уже общепризнанно, что вестибулярная система реагирует на раздражения не изолированно, а в составе мощного функционального образования, задачей которого является поддержание пространственного комфорта человека. Помимо вестибулярной, интеграторы этой системы получают также зрительную, проприоцептивную, висцеральную афферентации.

Согласно новому представлению о дуге ВОР, вестибулярная афферентация поступает сначала в ядерный комплекс, который является интегратором системы первого порядка, затем в клетке Пуркинье флоккулонодулярной зоны мозжечка. Зрительная информация поступает в эти клетки через дополнительный зрительный тракт и нижние оливы.

Стандартное калорическое раздражение лабиринтов нефизиологично и не позволяет выявить собственно реакцию предотвращения глаз, которая лежит в основе ВОР. Для устранения этих недостатков была разработана новая методика изучения зрительно-вестибулярного взаимодействия, основанная на раздражении лабиринтов синусоидальным вращением. В этом случае испытуемый помещается в кресло, вращающееся по синусоидальной программе, заключающейся в ритмичных отклонениях его вправо и влево от средней линии на 45° . Полные вращательные движения не совершались, имитировались повороты головы вправо и влево. Прямо перед лицом испытуемого крепился зрительный объект, на котором предлагалось фиксировать взор. В норме рефлекс фиксации взора полностью подавляет нистагмический. Это положение подтверждается повседневым опытом: повороты головы не приводят к осциллопсии.

Наиболее показательна в физиологическом плане реакция подавления вестибулярного рефлекса рефлексом взора, образующаяся в результате взаимодействия вестибулярного и зрительного (фиксационного) рефлексов. Доказано, что в основных нейрональных интеграторах системах (вестибулярные ядра и флоккуло-нодулярная зона мозжечка) происходит биологическое сложение двух разномодалных сенсорных оттоков и выработка параметров ответной глазодвигательной реакции. Фиксационный рефлекс – один из основных физиологических реакций обеспечения жизнедеятельности. Физиологический смысл его – в удержании изображения окружающей обстановки в центральной ямке сетчатки, что обеспечивает высокую остроту зрения. Фиксация взора на зрительном объекте обеспечивается сложной системой невральнх и нейрональных образований: зрительные пути – основной тракт и дополнительный, подкорковые центры зрения: верхнее двухолмие, латеральные колленчатые тела, зрительная кора, корковый и подкорковый центры взора, невральнх и мышечный глазодвигательные механизмы. Фиксация взора на зрительном объекте бывает рефлекторной и произвольной в зависимости от заданной команды. Имеются также механизмы обратной зрительной и проприоцептивной связи, позволяющие избегать смещения взора путем тонкой подстройки за счет мелких фиксационных саккад. В этом случае, если фиксация взора на зрительном объекте осуществляется при одновременной стимуляции лабиринтов, функциональная система

значительно усложняется – туда включаются флоккулонодулярная зона мозжечка как важнейший нейрональный мультисенсорный интегратор, нижние оливы, вестибулярные ядра и т.д. Поражение любого участка теоретически ведет к нарушению условий фиксации. Фиксационный рефлекс – это вариант следящего рефлекса, более ранней по своей сути реакции, при которой скорость слежения равна нулю [94].

Без физиологического анализа сути слежения невозможно оценить фиксационный рефлекс. Термин «слежение» введен Dodge в 1903 году для обозначения точных направлений движения глаз, фиксирующих объект, который пересекает поле зрения. Слежение свойственно человеку, а также животным с центральным зрением. Следящее движение состоит из двух компонентов – плавное слежение и накладывающиеся на него саккады. В норме следящий компонент преобладает до скорости движения мишени 60-70% секунд, превышение этой скорости ведет к саккадическому слежению. При патологии ЦНС такое явление может наблюдаться на гораздо меньших скоростях. Слежение не бывает при отсутствии мишени. Любые попытки двигать глазами на малой скорости без мишени приводят к саккадам.

Слежение и саккады организуются различными генерирующими системами. Они отличаются многими параметрами: различным временем реакции, порогами (слежение возможно при скорости движения объекте 1 градус в секунду, саккады – 20 градусов в секунду), различной реакцией на барбитураты (слежение угнетается ими, саккады – нет).

Слежение характеризуется коэффициентом реактивности слежения, который равен отношению между максимальной скоростью слежения к скорости движения объекта, максимальной скоростью слежения, определяемой после периода адаптации в 500 мс на отрезке в 250 мс. Учитывают также амплитуду слежения, суммарную амплитуду всех движений глаз, частоту и амплитуду саккад, частоту прямоугольных волн, которые состоят из двух саккад, направленных в противоположные стороны и имеющие интервал, связанный с бездействием мышц.

Нарушения слежения проявляются в уменьшении коэффициента реактивности и амплитуды слежения с одновременным увеличением числа саккад в комбинации с нормальной общей амплитудой движения. Такие расстройства могут иметь место при различных заболеваниях ЦНС.

Процесс слежения делят на три фазы: начальная скачкообразная, собственно следящая, конечная. К нарушениям первой фазы относят удлинение времени реакции, дисметрию начальной саккады; второй – саккадическую модель слежения из-за ухудшения реципрокной иннервации наружных глазных мышц; третьей – нарушение замедления слежения.

При одностороннем вестибулярном периферическом поражении наблюдалось увеличение числа саккад (3^0-10^0) в направлении быстрой фазы спонтанного нистагма. Слежение было слабо нарушено в сторону спонтанного нистагма. При полушарном повреждении скорость слежения заметно снижалась в сторону декортикации и увеличивалась в сторону гемианопсического поля. При попытке фиксировать взор прямо перед собой возможен нистагм слежения, на-

правленный в сторону, обратную декортикации. При мозжечковой дисфункции слежение нарушалось практически у всех больных, значительно в сторону большого поражения. Скорость слежения снижалась, прерывалась саккадами, а при 20 градусах в секунду и не генерировалась вообще. Коэффициент реактивности слежения был равен 0,25-0,5. Это подтверждает тезис о том, что слежение генерирует мозжечок. При поражении латеральных отделов ствола снижение было возможным в сторону поражения на скорости 6 градусов в секунду, в противоположную – 2 градуса в секунду; на больших скоростях – прерывалась саккадами в сторону поражения. Разрушение ядра prepositus hypoglossi может привести к тоническому дисбалансу вертикальных движений глаз линия визора смещалась вниз и прерывалась саккадами, направленными вверх. Слежение вверх нарушалось.

По данным ранее проведенных исследований, слежение в норме возможно лишь на скорости до 35 градусов в секунду.

Показатели слежения на свету и в темной комнате (за светящейся мишенью) в норме различаются, при различной центральной патологии ЦНС – нет. У больных с патологией ЦНС гораздо эффективнее подавление калорического нистагма слежением, чем просто фиксацией неподвижного объекта. В норме и при периферическом поражении такого различия нет.

Слежение и реакция подавления нистагма взором часто нарушаются одновременно, что заметно при поражении теменной доли. Однако встречаются больные с диссоциацией поражения этих двух глазодвигательных реакций. Предполагается, что это возможно при поражении флоккуло-нодулярной зоны мозжечка, в пределах которой имеется раздельное управление слежением и реакцией подавления нистагма взором. Существует и другое видение проблемы. Ранее проведенными исследованиями была отмечена полная корреляция между нарушением подавления ВОР и слежения. Способность пространственной фиксации визора определяется скорее ВОР чем системой слежения.

Однако есть мнение, что на низких частотах синусоидального вращения компенсаторные движения глаз обеспечиваются слежением, на высоких – ВОР, а на средних частотах – их взаимодействием.

Большое значение имеет анализ быстрых движений глаз, которые подразделяют на саккады и быструю фазу нистагма. Саккады могут быть как произвольными, так и рефлекторными в ответ на внезапное появление объекта в периферическом поле зрения. Быстрая фаза нистагма – только рефлекторная. Саккадические движения продуцируются теми же нейронами в парамедианной ретикулярной формации ствола, что и быстрая фаза нистагма. Предполагается, что они совместно отвечают за скачкообразное смещение визора в направлении зрительного объекта. Одностороннее повреждение парамедианной ретикулярной формации моста привело к утрате всех быстрых движений глаз в ипсилатеральную сторону.

Доказано участие в саккадической деятельности нейронов верхних бугорков четверохолмия. Латентный период их действия составляет от 10 до 80 мс в зависимости от направления саккады (ипси- или контрлатерально раздражению).

Максимальная скорость саккад зависит от величины амплитуды движений глаз, состояния зрения, степени внимания испытуемого, премедикации. Увеличение скорости саккад при увеличении амплитуды происходит не линейно, а экспоненциально. Средняя скорость саккады определяется отношением амплитуды саккады к ее продолжительности. В темноте максимальная скорость саккад уменьшается (наименьшая – при саккадах с закрытыми глазами). Скорость саккад от возраста не зависит. Нормальные показатели саккад следующие: латентный период меньше 250 мс, максимальная скорость больше 300 градусов в секунду в среднем, что достигает 500-600 градусов в секунду при амплитуде отклонений мишени в 60 градусов.

При заболеваниях ЦНС параметры саккад изменяются. У больных с дисфункцией мозжечка наблюдали дисметрию саккад («недолет» или «перелет»), причем вначале наблюдалась их гиперметрия, затем амплитуда саккад постепенно снижалась. Это позволяет сделать вывод, что амплитуду саккад формирует мозжечок, а точнее – червь. При таком поражении возможны и макросаккадические осцилляции. У больных с патологией мозжечка отмечали также увеличение числа саккад при слежении за движущимся объектом. При поражении парамедианной ретикулярной формации моста вырабатывались «медленные» саккады со скоростью 130-180 градусов в секунду. Скорость саккад снижалась также при миотонии (в среднем до 160 градусов в секунду). У больных с латеральным поражением ствола (инфаркт) ипсилатеральная латеропульсия конечностей коррелировала с латеропульсией саккад в сторону поражения («перелет» в сторону поражения и «недолет» в здоровую). При попытке зафиксировать взор у них тут же появлялись саккады большой амплитуды в направлении очага поражения.

Ранее было установлено, что при поражении ствола имеется диссоциация между нарушениями быстрой фазы нистагма и саккадами, следовательно, они реализуются различными механизмами. Скорость саккад у больных с полушарным поражением не отличалась от нормы, при поражении ствола заметно снижалась; дисметрия корригирующих саккад в пораженную сторону отмечались при полушарном поражении.

Таким образом, эффективность фиксационного рефлекса определяется несколькими основными глазодвигательными реакциями: слежением, саккадами, оптокинетическим рефлексом.

С целью определения диагностической значимости рефлекса подавления ВОР в клинике нервных болезней были проведены специальные исследования. В начале реакция подавления была определена для рефлекторного калорического нистагма. У здоровых людей свет угнетает вестибулярный нистагм. Еще большее значение для подавления нистагмического рефлекса имеет фиксация мишени зрением, особенно, если эта мишень движется. Нарушение подавления вестибулярного нистагма – симптом поражения ЦНС. На нарушение зрительного подавления указывает снижение скорости медленной фазы (СМФ) калорического нистагма после фиксации взора на объекте менее чем на 10-20%. Если это снижение произошло не менее чем на 40-50% - говорят о фиксационном подавлении нистагма.

Потерю подавления нистагма фиксацией взгляда наблюдали в сторону поражения полушария мозга. Это направление не соответствовало направлению дирекционного преобладания, что говорит о разных механизмах их реализации. Подавление вестибулярного нистагма определялось также индексом зрительной фиксации, который равен отношению показателей нистагма в темноте (амплитуда, число ударов, СМФ) к аналогичным показателям на свету с фиксацией взгляда. В норме этот показатель находится в пределах от 5,1 до 11,5 (в среднем 2,72), для болезни Меньера характерно значительное повышение индекса фиксации (до 40), а для рассеянного склероза – понижение до 0,9. На понижение нистагма оказывает влияние ряд факторов. Счёт в уме (отвлечение внимания) усиливает параметры нистагмической реакции. У стрелков фиксационный индекс выше, что указывает на роль тренировки фиксационного механизма.

Однако вследствие того, что в норме калорический нистагм полностью взором не подавляется, этот признак вновь оказался диагностически не достоверным. Наиболее приемлемым в клиническом плане явилось изучение реакции подавления нистагма взором при синусоидальном вращении, которое является наиболее физиологическим типом раздражения лабиринтов.

Установлено, что при поражении периферического вестибулярного нейрона у больных с вестибулярным нейронитом, лабиринтным инсультом выявлялось одностороннее умеренное нарушение подавления ВОР при вращении в непораженную сторону. У больных с диффузным поражением стволово-мозжечковой зоны при рассеянном склерозе, мозжечковых дегенерациях выявлялось грубое двустороннее нарушение подавления ВОР рефлексом взгляда.

Анализ данных литературы позволил выделить наиболее значимые работы по оценке реактивности вестибулярной системы и синусоидальной вращательной стимуляции и привести ориентировочные значения коэффициента реактивности Кр. Кр ВОР позволяет сравнить энергетические характеристики комплексов «лабиринт-вестибулярные ядра» у лиц с различной возбудимостью рецепторного аппарата.

При вращении по синусоидальной программе с закрытыми глазами показатели Кр ВОР в норме составляют 0,23-0,25 на частоте 0,005 Гц; 0,83-0,9 на частоте 0,8-1,3 Гц; максимальные значения Кр ВОР выявляются на частоте 1-5 Гц, затем уменьшаются. При вращении на частоте 25-30 Гц Кр ВОР равен 2,5.

При исследовании больных с односторонним поражением лабиринта выявлены значения Кр ВОР 0,13-0,17 при вращении в сторону поражения, при вращении в здоровую сторону Кр ВОР не отличается от нормы – 0,68-0,89. При исследовании этих больных через 6 месяцев от начала заболевания Кр ВОР повышался до 0,52-0,64, что составляло 70-93% от значений Кр ВОР у здоровых. Показатели Кр ВОР наиболее отличались от нормы при небольших скоростях, при исследовании больных с двусторонним поражением лабиринта выявлены очень низкие значения Кр ВОР при медленном вращении вследствие значительного уменьшения вестибулярной афферентации. Показатели Кр ВОР при быстром вращении практически нормальные.

Асимметричные значения Кр ВОР выявляются при поражении ствола головного мозга (синдрома Валленберга-Захарченко): при вращении кресла в сторону поражения значения Кр ВОР преобладают.

Известно, что мозжечок контролирует ВОР путем торможения нейронов парамедианной ретикулярной формации моста, поэтому у больных с поражением мозжечка выявлялась гиперрефлексия экспериментального нистагма. Изменение ВОР выявлялось при патологии ствола вследствие нарушения связей между вестибулярными ядрами и мозжечком, нормальные значения Кр ВОР определялись при спиноцереbellярных дегенерациях. Имеются данные об увеличении Кр ВОР до 1,55 на частоте 0,25 Гц у аналогичных больных.

При вращении по синусоидальной программе с фиксацией взором объекта, движущегося вместе с креслом, показатели Кр ВОР в норме составляют 0,84-1 при исследовании на частотах 2-2,35 Гц, 0,21-0,35 на частотах 1-1,25 Гц, 0-0,08 на частотах до 0,75 Гц. При нарастании стимула выявлялось нелинейное увеличение Кр ВОР.

У больных с односторонним поражением лабиринта в остром периоде выявлено нарушение фиксации при вращении в интактную сторону. Кр ВОР равен 0,2 при вращении в сторону поражения на частоте 1 Гц. При вращении в здоровую сторону Кр ВОР равен 0,3 на частоте 0,33 Гц и 1,2 на частоте 1 Гц. Однако некоторые авторы наблюдали полное подавление ВОР. У больных с двусторонним поражением лабиринта значения Кр ВОР ниже, чем в норме. По другим данным, значения Кр ВОР могут быть в пределах нормы.

Дифференциальная диагностика поражения ствола и мозжечка по параметрам ВОР затруднена вследствие многочисленных функциональных связей этих структур. Нарушение подавления ВОР при синусоидальном нарушении в сторону очага выявлено у больных с признаками несостоятельности мозжечка и полушарных структур. На малой скорости вращения Кр ВОР возрастал до 0,7-0,88. Нарушение подавления ВОР при вращении в обе стороны выявлялось у больных с поражением мозжечка и подкорковых ганглиев. Однако имеются данные об отсутствии нарушения подавления ВОР при поражении червя мозжечка.

Нормальные значения Кр ВОР при вращении в сторону очага и его увеличение при вращении в здоровую сторону были выявлены при поражении ствола головного мозга (синдром Валленберга-Захарченко). Некоторые исследователи не получили нарушения подавления ВОР при поражении дорсальных отделов ствола.

Кроме стандартной методики исследования реакции подавления нистагма рефлексом взора, использовали приемы отведения взора в сторону. Технически они соответствовали отведению взора при клиническом выявлении спонтанного нистагма врачом-неврологом. При этом нарушение подавления ВОР при отведении взора было выявлено у 100% больных рассеянным склерозом, в том числе в случаях начальных проявлений демиелинизирующего процесса. Известно, что при поражении мозжечка функциональная лабильность вестибулярных ядерных комплексов повышается вследствие устранения тормозящего влияния на вестибулярные ядра. Нистагм не возникает у больных с субкомпен-

сированной вестибулярной дисфункцией, так как недостаточно выражена асимметрия ядерных комплексов. Нейрональная активность значительно повышается и суммируется в вестибулярных ядрах при вращении в сторону отведения взора. У больных с поражением стволово-мозжечковых структур головного мозга нарушается контроль глазодвигательной активности, двигательных навыков, а также обратной связи. Фиксационный рефлекс обеспечивается стволовым центром взора, центрами произвольного взора, вестибуло-мозжечковыми механизмами. Эффективность его снижается и возникает нистагм.

Таким образом, выявление симптомов вестибулярной дисфункции на основе изучения подавления ВОР взором возможно в случаях, когда другими методами они не выявляются.

Реакция подавления исследовалась также у больных с поражением периферического вестибулярного нейрона, причем в различных стадиях процесса компенсации.

У больных в стадии декомпенсации выявлено полное подавление нистагма фиксационным рефлексом взора при вращении в сторону поражения. При вращении в интактную сторону регистрировался нистагм, т.е. выявлено значительное нарушение подавления ВОР. У больных в стадии субкомпенсации реакция подавления ВОР была незначительно нарушена при вращении в интактную сторону, либо легко нарушена при вращении в интактную сторону и незначительно – в противоположную, либо сохранена полностью. Это объясняется снижением энергетического уровня комплекса «лабиринт-ядро» с пораженной стороны из-за отсутствия афферентации и пораженного лабиринта. Между вестибулярными образованиями «больной» и «здоровой» сторон развивается дисбаланс. В результате появляется нистагм, направленный в сторону непораженного периферического вестибулярного нейрона.

Ампулопетальный ток эндолимфы в правом горизонтальном полукружном канале возникает при вращении больного вправо, в левом горизонтальном полукружном канале при этом – ампулофугальный. Энергетический уровень ипсилатерального вестибулярного ядерного комплекса повышается за счет ампулопетального тока эндолимфы и снижается за счет ампулофугального. Направление вестибулярного нистагма зависит от изменения энергетических уровней вестибулярных ядерных комплексов.

Недостаточно эффективный ампулопетальный ток эндолимфы возникает в пораженном лабиринте при вращении в сторону пораженного периферического вестибулярного нейрона. В лабиринте непораженной стороны при этом возникает ампулофугальный ток эндолимфы, который ведет к снижению энергетического уровня всего вестибулярного комплекса на своей стороне. В результате разница энергетических уровней между комплексами пораженной и непораженной сторон становится меньше первоначальной. Интенсивность спонтанного нистагма оказывается выше таковой при вращении в сторону поражения. Фиксация взора на объекте, двигающемся вместе с креслом, приводит к подавлению такого нистагма.

Ампулопетальный ток эндолимфы возникает в непораженном лабиринте при вращении в сторону «здорового» периферического вестибулярного нейрона. Энергетический уровень вестибулярного ядерного комплекса этой стороны значительно повышается. На пораженной стороне он не изменяется за счет ампулофугального тока эндолимфы или несколько снижается при неполном поражении периферического вестибулярного нейрона. Разница энергетических уровней между комплексами пораженной и непораженной сторон увеличивается при вращении в интактную сторону. В результате возникает нистагм, значительно превосходящий по интенсивности спонтанный. Подавление ВОР фиксационным рефлексом взора ухудшается при увеличении стимула.

Эффективный прием выявления минимального дефекта подавления нистагма рефлексом взора. Изучение этого феномена при фиксации воображаемого объекта, что позволяет выявить субклинические признаки поражения. С этой целью задание усложнялось – испытуемому предлагалось фиксировать взором воображаемый объект на расстоянии 50 см на уровне глаз при синусоидальном вращении в темноте. Затем исследовалось подавление ВОР фиксацией взора на зрительном объекте – точечном красном диоде. Фиксация взором воображаемого объекта у здоровых лиц приводит к значительному подавлению ВОР – Кр ВОР колебался от 0,1 до 0,12. Выполнение этого диагностического приема у больных со стволово-мозжечковым синдромом демиелинизирующего генеза выявило практически полное отсутствие подавления ВОР. Это происходит за счет отсутствия обратной зрительной связи, нарушения интегративной функции мозжечка, что затрудняет переработку афферентной информации, в том числе и проприоцептивной, а также за счет повышения нейрональной активности вестибулярных ядерных комплексов. Однако в этой ситуации значительный Кр ВОР может быть обусловлен снижением фиксационной способности глаза. Известен, например, «нистагм углекопов» - ритмическое подергивание глаз у здоровых людей, длительно пребывающих в темноте. Фиксационный рефлекс у них редуцируется. Поэтому данный диагностический метод имеет некоторые ограничения.

Вестибуло-соматические реакции человека, преследующие две цели (стабилизация поля зрения и сохранение вертикального положения), реализуются не только через вестибуло-окулярный, но и через вестибуло-спинальный рефлекс.

Исследование вестибулоспинального рефлекса с адекватным отражением функции равновесия обозначается как постурография. В различное время применялись разнообразные приемы для исследования функции равновесия (методы постурографии), которые могут быть объединены в три группы [46, 56, 61]:

1 - Методы, при которых колебания тела испытуемого регистрируются при помощи нитей или рычажных передач, укрепленных на различных частях тела. Примеры такой методики - статоосциллография, атаксиометрия, кефалография.

2 - Методы, основанные на регистрации перемещений в различных направлениях платформы, на которой стоит испытуемый.

3 - Методы, при которых определяются колебания общего центра тяжести (ОЦТ) спокойно стоящего человека.

Основоположником постурографии – науки, исследующей состояние функции равновесия в норме и при патологии – считается итальянский врач и физиолог Джованни Борелли. В силу своей доступности проба Ромберга заняла прочное место в арсенале клинического обследования больных. Однако существенными недостатками этой пробы являются: получение лишь качественной оценки статического равновесия, без учета количественных параметров и значительная зависимость получаемых результатов от субъективных ощущений и представлений обследуемого, т.к. характеристика равновесия по таким градациям, как едва заметное отклонение туловища или его отчетливое отклонение во многом произвольна.

Объективизация результатов исследования возможна, если воспользоваться предложенным В.Г. Базаровым несложным приспособлением для оценки в градусах отклонения туловища исследуемого вправо и влево. При этом отклонение до 0,5 градуса считается физиологической нормой [21, 101].

Предложенный Г.С. Циммерманом тест позволяет дифференцировать поражение вестибулярного анализатора и мозжечка. Больного устанавливают в позе Ромберга с открытыми глазами и предлагают максимально отклониться назад. При поражении вестибулярного аппарата одновременно с отклонением туловища назад наблюдается сгибание ног в коленных суставах. У больных с поражением мозжечка ноги при этом не сгибаются, а остаются прямыми [18].

В 1951 году Е.Б. Бабским и его сотрудниками В.С. Гурфинкелем, Э.Л. Ромелем и Я.С. Якобсоном был сконструирован прибор стабилограф и разработана методика стабилографии [19]. Среди разнообразных методов постурографии с использованием стабилографической методики в настоящее время наиболее распространенными являются 2 модификации: статокинезиометрия и стабилометрия.

В наше время перешли к записи колебаний общего центра тяжести тела, осуществляемой с помощью специальных приборов – стабилографов или статокинезиографов. Такой прибор представляет собой опорную площадку, опирающуюся на датчики, чувствительные к изменениям давления. При перемещении центра тяжести стоящего на площадке человека вперед возрастает давление на передние датчики и уменьшается на задние; при отклонении человека вправо возрастает давление на правые датчики и уменьшается на левые. С помощью соответствующей коммутации датчиков и последующего усиления полученных сигналов удаётся зарегистрировать колебания центра тяжести в переднезаднем (сагиттальном) и боковом (фронтальном) направлениях. При спокойном стоянии центр тяжести совершает непрерывные колебания со средними частотами порядка 0,1-4 Гц, так что стояние, в сущности, представляет собой непрерывные движения тела относительно неподвижных стоп. Амплитуда этих колебаний невелика: проекция ОЦТ обычно не выходит за пределы области, расположенной в середине опорного контура и имеющей размер 1,5-2,0 см. Площадь этой области составляет всего около 1-2% всей площади опорного контура. Такой большой запас устойчивости говорит о высоком качестве работы системы управления.

Статокинезиометрия отражает площадь поверхности, внутри которой совершает перемещение точка - проекция ОЦТ тела испытуемого. Запись статокинезиограммы осуществляется с помощью двухкоординатного X-Y регистратора. С применением микропроцессора рассчитывается длина L-расстояние, пройденное движущейся точкой за время исследования и S-площадь заштрихованного контура. Вопрос об анализе кривых колебаний центра тяжести является очень не простым. Измерение суммарной длины статокинезиограммы даёт представление лишь в общих чертах о колебаниях центра тяжести человека [56, 59].

Стабилометрия - графическая линейная регистрация колебаний центра тяжести раздельно во фронтальной (справа-налево) и сагитальной (вперед-назад) плоскостях. Записанная кривая отражает направление и характер осцилляций: частоту, амплитуду и ритм.

Подробная характеристика колебаний тела при стоянии приведена в классических исследованиях Гурфинкеля В.С. В своих исследованиях устойчивость стояния автором характеризуется по следующим показателям:

- 1) число крупных колебаний в минуту;
- 2) средний период колебаний;
- 3) средняя амплитуда колебаний общего центра тяжести;
- 4) амплитуда максимальных отклонений общего центра тяжести [56, 61, 62].

Запись стабиллограммы проводилась в течение 2 минут, из которых 1-ю минуту испытуемый стоит с открытыми глазами, а 2-ю – с закрытыми. Время в 2 минуты избрано потому, что за этот промежуток еще не успевает развиваться утомление. В исследованиях отмечена большая индивидуальность и вариабельность стабиллограмм. Наряду с этим подчеркнута, что основные черты стабиллограммы, присущие данному лицу, сохраняются при повторных исследованиях в течение многих лет.

Результаты обработки стабиллограмм у здоровых лиц показали, что частота основных колебаний центра тяжести тела в сагитальном и фронтальном направлениях равна 23-25 в минуту. Число колебаний во фронтальном и сагитальном направлениях почти равно.

Амплитуда колебаний по направлениям несколько отличается: в сагитальном направлении (3,5+ - 0,1 мм) на 6% превышает амплитуду колебаний во фронтальном (3,3+ - 0,1 мм).

Небольшое преобладание амплитуды колебаний тела в передне-заднем направлении над колебаниями в боковом направлении подтверждается рядом других исследователей [45, 104].

В последние годы некоторые авторы применяли для объективной оценки статокинезиограмм интегральные показатели – производные от длины и площади статокинезиограмм [11, 18, 19]. Одним из таких показателей является индекс устойчивости, предложенный Л.А. Лучихиным. Автор рассчитывал его как отношение кратчайшего расстояния между двумя крайними точками отрезка стабиллограммы, записанной в течение 15 сек., к полной длине этого отрезка, определяемой с помощью курвиметра в миллиметрах. Индекс устойчивости рассчитывали как среднеарифметическое стабиллограмм двух направлений, за-

писываемых одновременно. Совокупность изменений индекса устойчивости в статических и динамических стабиллографических пробах позволили автору вычислить показатель функциональной стабильности системы равновесия, который даёт объективную оценку состоянию функции равновесия у здоровых различного возраста и больных с вестибулярными дисфункциями периферического и центрального генеза [12, 21, 22].

Хотя при регистрации стабиллограммы в состоянии покоя большинство авторов отметили существенные различия показателей у здоровых лиц и у больных, однако клинический опыт постурографических исследований, проведенный в последние годы, свидетельствует, что диагностическая ценность метода значительно повышается при использовании его в сочетании с функциональными пробами различной степени сложности [48, 56, 62].

Во многих исследованиях, в зависимости от целей и задач, применяются самые разнообразные функциональные нагрузочные пробы, но при этом необходимо обязательно учитывать возраст, состояние больных, общее время обследования и т.п. [14, 19, 50].

Принципиально различают стабиллографическое исследование на неподвижной платформе с регистрацией перемещения центра тяжести в проекции платформы (этот метод применяется чаще всего) и на платформе подвижной [16]. Подвижная платформа позволяет использовать функциональные пробы с перемещением площадки в горизонтальной плоскости во всех направлениях на заданную величину, а также проводить исследование функции равновесия с динамическими нагрузками с активным или пассивным наклоном платформы на строго определенный угол или максимально возможный [59, 62].

Статистические пробы на неподвижной площадке авторами проводятся в разных вариантах: с открытыми глазами, с закрытыми стоя в вертикальной позе или в позе Ромберга, с максимальным поворотом головы поочередно вправо, влево и с оптокинетической или зрительной стимуляцией [45, 58, 61].

В некоторых исследованиях используются и ряд других стимулов: различные по величине и направлению вестибулярные вращательные пробы, вибрация как платформы, так и разных частей тела, звуковые сигналы, электростимуляция кожных полей, ушных лабиринтов, механическая нагрузка, гипоксия и т.д. [54, 61, 62].

Исследование состояния функции равновесия при периферическом поражении вестибулярного анализатора проводилось многими авторами. Тот факт, что расстройство равновесия при этом имеет место, признан всеми исследователями независимо от того, какую методику они применяли [37, 42, 43, 67].

Обследуя больных с односторонним выпадением вестибулярной функции и анализируя смещения ОЦГ, отмечено преобладание у больных с вестибулярной патологией осцилляций с большой амплитудой и малой частотой. По стабиллограммам, регистрируемым с выключением зрения, многие исследователи отметили, что у этих больных значительно возрастает роль зрения в осуществлении функции равновесия [14, 21, 29, 39, 47].

Клиницисты исследовали возможность использования стабиллографии для дифференциального диагноза мозжечковых заболеваний.

Авторы отмечают у больных со спинно-мозжечковой дегенерацией диффузные колебания тела большой амплитуды с нерегулярной периодичностью. Колебания головы были больше, чем колебания центра тяжести человека. У больных с опухолями мозжечковых полушарий колебания головы и центра тяжести были большими, с диффузными качаниями, с нерегулярной периодичностью, направление колебаний было в сторону поражения и назад. У больных с опухолью червя мозжечка колебания головы и тела были значительно больше и продолжительнее, чем у больных с опухолью полушария [26, 29, 32, 36, 37, 41].

В последние годы некоторые ученые применяют новый метод анализа колебаний человеческого тела - векторную статокинезиографию. Этот новый метод заключается в том, что регистрируют амплитуду и направление отклонения человеческого тела от определенного исходного положения. После преобразования сигнала в компьютере результат исследования изображается графически и подвергается анализу [17, 32].

Во всем мире в последние годы в различных разделах медицины стал широко применяться метод стабилографии - регистрации и анализа колебаний центра тяжести человека по отношению к центру платформы прибора.

6.1. Методика компьютерной стабилографии

Метод основан на графической регистрации колебаний общего центра тяжести (ОЦТ) тела человека, находящегося на специальной платформе в вертикальном положении. Данная методика у нас в стране разработана В.С. Гурфинкелем совместно с Е.Б. Бабским, Э.П. Ромелем и Я.С. Якобсоном в 1952 году.

Стабилографическое исследование проводилось обычно в первой половине дня, через 2,5-3 часа после приема пищи. Перед началом проведения обследования пациенту объясняли порядок проведения исследования и предлагали стать на платформу, предварительно сняв обувь. Во время обследования пациент находился на платформе стабилографа в носках. Обращалось внимание на положение стоп исследуемого, они не должны выступать за определенные ограничители. На платформе стабилографа пациент должен становиться так, чтобы расстояние между внутренними краями стоп равнялось ширине стопы, а стопы находились симметрично по отношению к осевой линии платформы.

В данной работе использовалась методика комплексной функциональной компьютерной стабилографии, разработанная нами совместно с коллективом ОКБ "Ритм" при Таганрогском радиотехническом институте. Стабилограф СТ-2 состоит из двух частей - воспринимающей и регистрирующей. Воспринимающая часть представляет собой прямоугольную платформу, помещенную на четыре металлические кольцевые опоры с тензодатчиками, соединенными в виде двух независимых мостовых схем. Одна из них предназначена для регистрации колебаний ОЦТ в сагитальной, вторая - во фронтальной плоскостях. С помо-

щью этих систем измеряется реакция опор и вычисляется положение проекции центра тяжести. За счет оригинальных схемных решений удалось избавиться от влияния веса испытуемого на оценку координат проекции центра тяжести.

Конструкция силовой платформы состоит из двух идентичных оснований, соединенных между собой датчиками, а внутри размещены электронные узлы усиления и формирования сигналов, контролёр связи с ПЭВМ и блок питания. Наличие в составе электронной части стабилотранспортной однокристалльной микроЭВМ позволяет не только решить задачу последовательного обмена с ЭВМ и обеспечить вычисление координат проекции центра тяжести испытуемого, а и решение таких задач, как выбор масштаба по каждому каналу, операция центрирования, т.е. совмещения центра тяжести испытуемого, оценённого по математическому ожиданию, с геометрическим центром самой платформы.

Методика компьютерной стабилотранспортной включает в себя три теста:

I - статистический стабилотранспортный тест в устойчивой вертикальной позе:

1) проба с открытыми глазами с фиксацией взора на объекте удаленном на 5 метров;

2) проба с закрытыми глазами;

3) проба с максимальным поворотом головы направо при закрытых глазах;

4) проба с максимальным поворотом головы налево при закрытых глазах.

Длительность проведения функциональных проб составляла 20 секунд, перерыв между ними - 1 минута. Пациент во время перерыва сохранял устойчивую позу без перемены позиции стоп.

II - статистический стабилотранспортный тест со зрительной стимуляцией:

В качестве зрительного стимула используются движущиеся на экране дисплея чередующиеся черные и белые полосы шириной 5 сантиметров. Расстояние от исследуемого до экрана составляет 1 метр. Исследование проводится в затемнённой комнате для исключения зрительной фиксации окружающих предметов. Скорость движения полос - 10 град/сек. Тест включает в себя 5 функциональных проб:

1) проба с фиксацией взора в центре светящегося экрана;

2) проба с движением полос справа-налево;

3) проба с движением полос слева-направо;

4) проба с движением полос сверху-вниз;

5) проба с движением полос снизу-вверх.

Функциональные пробы - длительностью 20 секунд, с перерывом 5 секунд.

III - динамический стабилотранспортный тест с активным дозированным наклоном стабилотранспортной платформы самим пациентом в заданном направлении (вперед, назад, направо, налево).

Нагрузка выбиралась как часть максимального отклонения в выбранном направлении. В нашем случае функциональная нагрузка составила 50% от максимального отклонения в каждом из направлений исследования.

Во время проведения теста на маркер, отображающий положение центра тяжести на экране, накладывается маркер динамической нагрузки, скачкообразное перемещение которого задано программой.

Испытуемый должен активным смещением своего центра тяжести совмещать оба маркера поочередно на периферии, затем в центре максимально точно удерживая их в проекции друг друга.

Время проведения каждой функциональной пробы в одном направлении составляет 81,92 секунды, что соответствует четырёхкратному циклу движения центра тяжести на периферию и в исходное положение.

После тестирования визуально оценивают статокинезиограмму, гистограммы или стабиллограммы отклонения ЦТ по направлениям, а также графики переходных процессов, полученных при компенсации динамической нагрузки и при её снятии. Предусмотрена возможность исследования переходных процессов, для этого введена система визиров для определения значений переходных функций (в % от заданной динамической нагрузки) в интересующих исследователя точках.

Для исследования динамики активных движений отмечаются 4 точки отсчета: 1) латентный период до начала движения; 2) максимальное отклонение центра тяжести в противоположную сторону перед началом движения в заданном направлении, т.н. "замахивание"; 3) точка первичного смещения центра тяжести в заданном направлении; 4) точка совмещения центра тяжести с программным маркером близкая к 100% ($\pm 10\%$).

Вся графическая информация с экрана распечатывалась с цифровыми данными параметров динамики движения. Усреднение стабиллограмм даёт чёткую картину процессов активного изменения положения центра тяжести человека при произвольных движениях.

Исследование проводилось в нормальных физиологических условиях. Во время обследования испытуемый не ощущает каких-либо неудобств от исследования, он свободно стоит на жёсткой стальной площадке. При этом нет необходимости балансировать для сохранения равновесия. Методика обеспечивает возможность точного количественного, пространственного и временного анализа функции равновесия с полной компьютерной обработкой зафиксированных результатов.

Регистрация сигнала, отражающего колебания ОЦТ тела человека в сагиттальной и фронтальной плоскостях, математическая обработка показателей стабиллограмм и построение графиков производится с помощью разработанного пакета прикладных программ на персональном компьютере IBM PC AT - 386.

Каждому из стабиллометрических тестов предшествовал подготовительный этап, во время которого выполняли центрирование и масштабирование (т.е. увеличение или уменьшение изображения на экране).

Получаемая информация заносится в базу данных, при этом в любой момент времени возможно выведение любых промежуточных результатов и параметров на экран монитора. В первых двух тестах вычисляется средняя скорость нарастания длины (мм/сек) и площади (кв.мм/сек) статокинезиограммы в отдельности по каждой функциональной пробе за все время исследования.

При проведении первых двух тестов высчитывается коэффициент асимметрии амплитуды колебаний ОЦТ во фронтальном и сагиттальном направлениях по формуле:

$$K (\text{коэффициент асимметрии}) = (A - B) / (A + B) \times 100\%,$$

где А - среднее значение положительных отклонений (вперед и вправо) после смещения центра тяжести в точку начального отклонения при проведении текущего эксперимента, а В - среднее значение отрицательных отклонений (назад и влево) при том же условии.

Согласно посчитанным коэффициентам асимметрии для каждого эксперимента строят диаграммы. Вычисляют также угол (направление) и длина вектора смещения точки начального отклонения центра тяжести во всех функциональных пробах относительно первой.

В динамическом стабиллометрическом тесте программа позволяет рассчитать ряд параметров:

1. X и Y - средние начальные отклонения ОЦТ во фронтальной и саггитальной плоскостях (мм);

2. Ax и Ay - среднеквадратические отклонения во фронтальном и саггитальном направлениях;

3. LI - длина кривой статокинезиограммы (мм);

4. TA - общая площадь статокинезиограммы (кв.мм);

5. R - средний радиус отклонения ОЦТ (мм);

6. RMS - среднеквадратичное отклонение ОЦТ;

7. Ix и Iy - индексы рыхлости во фронтальном и саггитальном направлениях;

8. I - общий индекс рыхлости;

9. OF - оценка движения центра тяжести.

В соответствии с большой вариабельностью амплитуды колебаний отмечается нестабильность показателя асимметрии колебаний ЦТ в функциональных пробах. Но одновременно с этим наблюдается большая симметричность колебаний центра тяжести - ни в одной из функциональных проб коэффициент асимметрии не превысил 10%, что говорит о высокой степени регуляции функции равновесия.

По оценке функции равновесия в статических и динамических стабиллографических пробах необходимо отметить высокую способность статокинетической системы в поддержании равновесия и высокую степень организации работы системы по осуществлению активного смещения центра тяжести тела. В наших исследованиях особо проявилась стабильность и устойчивость сложной многоуровневой функциональной системы поддержания равновесия. Практически по всем анализируемым параметрам сохраняются одинаковые без значимых различий значения у мужчин и женщин в первом и повторном исследованиях. Эти закономерности позволяют нам в дальнейшем брать для сравнения средние значения параметров всей группы здоровых, полученных при первом исследовании. Первые исследования для всех испытуемых были впервые, исключается элемент тренировки системы поддержания равновесия и полученные данные поэтому отражают объективное состояние функции равновесия [113].

Полученные данные указывают на важность для поддержания равновесия полноценного взаимодействия в нормальных условиях зрительной системы,

вестибулярной системы, проприоцептивной чувствительности. Так, в условиях отсутствия зрительного контроля при поворотах головы отмечается ухудшение показателей равновесия. Но даже в этих условиях человек сохраняет равновесие и высокую стабильную симметричность колебаний центра тяжести, коэффициент асимметрии которых не превышает 10%. Отмеченная высокая устойчивость равновесия при проведении стабиллографических нагрузочных проб говорит о больших функциональных возможностях системы поддержания равновесия и координации движений.

6.2. Результаты компьютерной стабиллографии у больных с нарушением равновесия

В результате стабиллографических исследований групп больных с диффузным поражением патологическим процессом центральной нервной системы установлено стойкое нарушение функции равновесия. Степень нарушения равновесия у больных рассеянным склерозом, шейным остеохондрозом с недостаточностью вертебробазиллярного бассейна, хронической недостаточностью кровообращения головного мозга примерно одинакова и не наблюдалось преобладания нарушения функции равновесия в какую-либо одну сторону. В одинаковой степени увеличены стабиллографические параметры в статических и динамических функциональных пробах. С течением времени через 1 месяц параметры стабиллографии нормализовались только у больных с сотрясением головного мозга. Для остальных групп неврологических больных характерно отсутствие положительной динамики в ближайших и отдаленных результатах стабиллографического обследования.

Современные представления о рефлексорном управлении физиологическими функциями, базирующиеся на кибернетическом подходе, позволяют рассматривать любые реакции человека как проявление интегративной деятельности ряда элементов целостного организма, объединенных в функциональную систему для достижения какого-либо полезного результата действия [14].

Большинство естественных двигательных реакций являются пространственно-ориентировочными, т.е. движениями, направленными на достижение и удержание телом человека определенной точки в пространстве и на удержание в необходимом положении частей тела.

Очевидно, что система координации движений обладает возможностью использовать информацию о положении тех или иных предметов во внешнем мире (направление на эти предметы, расстояние до них, их ориентация и размеры), а также о положении собственного тела как объекта внешней среды. Для этого она должна формировать системы отсчета, разные для разных задач (эгоцентрическую, аллоцентрическую) и обеспечивать переход из одной в другую. В задачи системы равновесия и координации движений входит также оптими-

зация движений. Движения должны быть оптимальными по точности и быстродействию, по энергетике и выносливости. Это может осуществляться только в условиях нормального поддержания равновесия и высокой координации движений [36, 47, 57, 60].

Физиология поддержания равновесия и координации движений является одним из интегративных направлений физиологии человека, поскольку требует одновременного учета биомеханических свойств системы, биофизики и физиологии мышц и разнообразных механорецепторов, физиологии многих отделов центральной нервной системы, участвующих в обработке соматической информации и управлении двигательной активностью организма.

В методике компьютерной стабилграфии используются статические и динамические функциональные пробы, позволяющие оценить влияние различных стимулов и факторов на функцию равновесия и координацию движений. Функциональные пробы проводятся как в условиях зрительного контроля за окружающей обстановкой, так и при отсутствии его. Величина стимулов в пробах по интенсивности и времени воздействия подобрана так, чтобы у здоровых лиц не вызвала значительного нарушения равновесия, а при патологии была в достаточной степени диагностически информативной.

У всех групп больных увеличение количественных параметров в стабилграфических тестах говорит о нарушении функции равновесия и координации движений при патологии вестибулярного аппарата и центральной нервной системы. Но каждая нозологическая форма имеет свои характерные закономерности изменения параметров статокинезиограммы. Эти особенности имеют важное дифференциально-диагностическое значение.

У больных отосклерозом и хроническим гнойным средним отитом сразу после операции отмечается значимое увеличение параметров статокинезиограммы в первом тесте в пробах с закрытыми глазами, максимальное - в пробе с поворотом головы в противоположную от оперированного уха сторону. В тесте со зрительной стимуляцией максимальное увеличение параметров отмечается в пробе с движением зрительного стимула также в контралатеральную сторону. Это направление смещения центра тяжести связано с асимметрией афферентного потока с вестибулярного аппарата вследствие повреждения его, которое привело к изменению мышечного тонуса туловища и нижних конечностей человека. Направленность реакции в контралатеральную сторону объясняется тем, что у больных после хирургического лечения заболеваний среднего уха почти всегда в остром периоде возникает раздражение лабиринта, а не угнетение.

Поворот головы в норме вызывает также перераспределение тонуса мышц с незначительным отклонением туловища в сторону поворота, что было отмечено у здоровых лиц. И в условиях асимметрии вестибулярного афферентного потока у больных с поражением лабиринта поворот головы в противоположную сторону через механизм проприоцептивного раздражения шейного отдела позвоночника и шейных мышц и связок усугубляет нарушение равновесия в том же направлении.

У больных с периферическим нарушением вестибулярного анализатора в осуществлении функции равновесия исключительно важная роль принадлежит

зрению. Так в функциональных пробах первого и второго тестов в условиях зрительного контроля параметры статокинезиограммы находятся в пределах нормы. Следовательно, центральные отделы статокинетической системы функционируют нормально. Количественные параметры в пробе с динамической нагрузкой в контралатеральном направлении уменьшены, что связано скорее всего с центральными компенсаторными механизмами торможения двигательной реакции в направлении с наиболее выраженным нарушением функции равновесия и координации движений.

В динамике у этих пациентов отмечается нормализация всех параметров стабилографии через 1 месяц. Таким образом, периферические вестибулярные нарушения за счет компенсаторных центральных нейродинамических процессов в статокинетической системе в условиях нормальной функции зрительной системы, всех видов чувствительности быстро ликвидируются с полным восстановлением функции равновесия в статике и динамике. У больных с диффузным поражением центральной нервной системы, также как и у нейрохирургических больных, ярко выражены стабилографические изменения, характерные для центральных поражений. У всех групп неврологических больных в исследовании до лечения отмечается выраженное увеличение параметров статокинезиограммы в функциональных пробах статических и динамических тестов.

При этом максимальное увеличение параметров отмечено у больных рассеянным склерозом. В динамических тестах у неврологических больных отмечено увеличение всех временных и амплитудных показателей, а также параметров статокинезиограммы по всем направлениям в одинаковой степени. Данные признаки указывают на распространенный характер патологического процесса, который поражает практически все важные центры и зоны коры головного мозга и подкорковых структур.

Во всех группах неврологических больных, кроме пациентов с сотрясением головного мозга, не отмечается положительной динамики изменения стабилографических параметров при повторных исследованиях. У лиц с сотрясением головного мозга нормализация всех показателей равновесия происходит через месяц. Отсутствие улучшения функции равновесия и координации движений наблюдается у больных с хроническим распространенным поражением центральной нервной системы, патологические изменения которой оказались необратимыми. В случае же острой травмы головного мозга, когда повреждение центральных нервных структур и нервных связей носило временный характер, произошло полное восстановление нарушенной функции.

У всех групп больных отмечалось нарушение функции равновесия и координации движений с увеличением стабилографических параметров, но определить уровень и локализацию поражения статокинетической системы возможно лишь в случае проведения в динамике полного комплексного исследования с целенаправленным использованием функциональных нагрузочных проб.

Стабилографические параметры равновесия являются интегральной реакцией статокинетической функциональной системы, конечный полезный результат действия которой заключается в обеспечении равновесия и координации движе-

ний в процессе жизнедеятельности человека. Основными сенсорными входами этой системы служат проприоцептивный, вестибулярный и зрительный.

Применение статических и динамических стабิโลграфических тестов с функциональными пробами с использованием зрительных и проприоцептивных стимулов, компьютерной технологии в проведении исследования и анализе полученных данных обеспечивают решение задачи дифференциальной диагностики центральных и периферических поражений статокINETической системы.

При поражении периферического отдела вестибулярного анализатора в функциональных стабิโลграфических пробах происходит смещение центра тяжести тела и увеличение амплитуды его колебаний в противоположную от пораженного лабиринта сторону. Максимальное увеличение параметров статокинезиограммы отмечается в пробах, где действие стимула направлено также в контралатеральную сторону.

У больных с опухолями мозжечка и мостомозжечкового угла, височной доли смещение центра тяжести и увеличение амплитуды его колебаний отмечается в сторону пораженной половины мозга. Максимальное увеличение параметров статокинезиограммы в статических и динамических тестах наблюдается в пробах с направлением воздействия стимула в ипсилатеральную сторону. Для больных с опухолью лобной доли характерно значительное увеличение стабิโลграфических параметров в пробах с направлением воздействия стимула вперед.

У пациентов с диффузными хроническими заболеваниями центральной нервной системы наблюдается выраженное увеличение стабิโลграфических параметров во всех функциональных пробах статических и динамических тестов без значимого преобладания в каком-либо направлении.

При повторных исследованиях у больных с нарушением функции лабиринта отмечается выраженная положительная динамика изменения стабิโลграфических параметров вследствие развития центральных компенсаторных нейродинамических процессов в условиях нормального функционирования других сенсорных систем. Для неврологических больных положительной динамики показателей равновесия в повторных исследованиях не отмечено. У пациентов с опухолями головного мозга имеется умеренная положительная динамика стабิโลграфических параметров через 1 год, но они так и не пришли к норме.

Амплитудные и временные параметры смещения центра тяжести тела в динамическом тесте у больных с поражением вестибулярного аппарата не отличаются от нормальных. У нейрохирургических больных наблюдается увеличение их в функциональной пробе со смещением центра тяжести в сторону пораженной половины мозга, а у неврологических больных одинаково увеличены параметры во всех направлениях. Следовательно, у больных с поражением центральной нервной системы страдает процесс нервной организации выполнения двигательной задачи.

Зрительный анализатор в статокINETической системе выполняет контролирующую и регулирующую функцию, тормозит избыточные колебания центра тяжести.

Уменьшение параметров статокинезиограммы у больных с поражением вестибулярного аппарата в динамическом тесте в контралатеральном направле-

нии связано с центральными компенсаторными нервными механизмами торможения двигательной реакции в направлении с наиболее выраженным нарушением равновесия и координации движений.

С целью определения уровня поражения нервной системы и прогнозирования исхода заболевания в отношении функции равновесия следует проводить повторные стабиллографические исследования.

Рекомендуется повторять их через 1 месяц и через 0,5-1 год после первого обследования.

В статистическом стабиллографическом тесте обязательно проведение функциональных проб в условиях зрительного контроля, с закрытыми глазами, с закрытыми глазами с максимальным поворотом головы вправо и влево. Оптимальное время исследования в каждой пробе - 20 секунд, т.к. при этом не успевает развиваться утомление.

Тест со зрительной стимуляцией необходимо проводить с движением стимула поочередно во всех четырех направлениях вправо, влево, вниз и вверх. Скорость движения стимула - 10 град./с, время проведения пробы - 20 секунд. Величина стимула является подпороговой, не вызывает оптокинетического нистагма, а небольшая длительность стимуляции - утомления зрения.

Динамические функциональные пробы следует выполнять в четырех направлениях - вперед, назад, вправо, влево. Величина радиуса смещения центра тяжести в заданном направлении должна составлять 50% от максимального отклонения. Эта величина отклонения является существенной нагрузкой при повторном выполнении программной задачи и позволяет оценить возможности организма по поддержанию равновесия и точность движений пациентов.

С целью скрининг-диагностики нарушений равновесия целесообразно анализировать в статических тестах скорость увеличения площади статокинезиограммы, направление и радиус смещения центра тяжести, а в динамическом тесте - временные и амплитудные характеристики двигательного процесса, скорость увеличения площади статокинезиограммы и оценку движения центра тяжести.

Один из известных тестов, широко применяемых в компьютерной стабилометрии – проба Ромберга. Практический смысл этого теста состоит в сравнении показателей функции равновесия с участием зрения и с закрытыми глазами, что позволяет дифференцировать вклад проприоцептивной и зрительной систем в поддержание заданной позы. При проведении теста Ромберга необходимо отмечать характеристику зрения и сторону преимущественного развития обследуемого (левша, правша). Нормальная реакция на закрытие глаз – увеличение колебаний центра давления. Это происходит только при нормальном зрении. Если обследуемый имеет существенные степени патологии рефракции, изменение поля зрения, нарушение содружественных движений глаз и другую патологию, то зрение не будет играть такой роли в поддержании баланса в основной стойке. В этом случае возможно наблюдение девиаций центра давления, меньших по амплитуде, чем при открытых глазах. Стабильность повышается за счет того, что обследуемый поддерживает равновесие преимущественно за счет проприорецепции. Действие зрения, в данном случае является только возму-

щающим фактором. Следует учитывать индивидуальные особенности высоко-тренированных людей (спортсменов), у которых отличие различных показателей от нормальных может быть вызвано не патологией, а особенностями адаптации, узкой физической "специализацией".

Среди дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательной системы остеохондроз позвоночника является наиболее распространенным [41]. По данным разных авторов [38], в последние годы заболеваемость остеохондрозом позвоночника возрастает у лиц молодого, наиболее трудоспособного возраста. Это заболевание сопряжено с тяжелыми физическими и моральными страданиями пациентов, значительными финансовыми потерями, связанными с лечением и утратой трудоспособности [46]. Эти больные вынуждены значительно ограничивать физическую активность, у них вырабатывается так называемый болевой стереотип поведения, приводящий к выраженному сокращению двигательных возможностей, а также к развитию депрессивного синдрома, ухудшению качества жизни.

Позвоночник с биомеханической точки зрения подобен кинестетической цепи, состоящей из отдельных звеньев. Каждый позвонок сочленяется с соседними в трех точках. Изгибы позвоночника обусловлены активной силой мышц, связками и формой самих позвонков. Это необходимо для поддержания устойчивого равновесия без лишней затраты мышечной силы. При остеохондрозе активность различных групп мышц значительно меняется, чтобы обеспечить фиксированную позу поясничного отдела позвоночника. В норме отношение парциального центра тяжести к общему центру тяжести расположено по одной вертикальной оси, а при остеохондрозе парциальный центр тяжести смещается кпереди и в сторону. При этом возникают нарушения равновесия [35].

Объективная диагностика нарушений осанки и равновесия у больных с вертеброгенным болевым синдромом является актуальной задачей, так как в этот период их коррекция наиболее эффективна. Наиболее признанным инструментальным методом диагностики нарушений равновесия и осанки в настоящее время является компьютерная стабилметрия [33, 36]. Компьютерная стабилметрия является эффективным методом объективной диагностики неврологических проявлений поясничного остеохондроза. Стабилметрические показатели у данной категории больных достоверно отличаются от статистической нормы. Основные отличия выражаются в значительном увеличении стабилметрических показателей «Среднее положение центра давления», «Площадь» и «Длина».

При компрессионном корешковом синдроме цифровое значение показателя «Площадь статокинезиограммы», превышающее 700 мм^2 , и «Среднее положение центра давления» во фронтальной плоскости, превышающее 7 мм, свидетельствуют о выраженных нарушениях основной стойки и осанки. Показатели стабилметрических параметров «Девияция», «Путь» и «Скорость перемещения ЦД» при корешковом синдроме также достоверно выше, чем при вертеброгенном болевом синдроме. Для параметров «Среднее положение ЦД» в сагиттальной плоскости и «Угол» диагностических отличий при данных синдромах не обнаружено.

Критериями эффективности проводимой терапии являются изменения стабилметрических показателей, которые объективно и достоверно отражают динамику течения заболевания по значениям параметров стабิโลграмм до и после лечения. Эффективность проводимого лечения отражается в изменениях отдельных стабилметрических параметров двигательного акта, в том числе, при поддержании равновесия в вертикальной стойке. В 54% наблюдений после проведенного лечения отмечается изменение собственной частоты колебаний центра давления, наряду с положительными изменениями параметров стабิโลграмм практически во всех случаях, при этом в большинстве наблюдений амплитуда колебаний центра давления на собственной частоте уменьшается после лечения.

Компьютерная стабилметрия выявляет четкую зависимость результатов исследования от степени выраженности неврологических нарушений в клинической картине поясничного остеохондроза. Методика компьютерной стабилметрии позволяет осуществлять объективную диагностику и контроль эффективности проводимой терапии при различных клинических формах остеохондроза поясничного отдела позвоночника.

Метод компьютерной стабилметрии целесообразно использовать для количественной оценки двигательных нарушений у пациентов с поясничным остеохондрозом и нарушениями осанки, так как он позволяет объективно оценить наличие и степень выраженности изменений основной стойки.

С целью объективной оценки двигательных нарушений у больных поясничным остеохондрозом наиболее целесообразно использовать такие стабилметрические параметры, как «Среднее положение ЦД» во фронтальной плоскости, «Площадь» (8), «Путь» (Б) и «Скорость» (V).

В ходе диагностики корешкового и вертеброгенного болевого синдрома следует учитывать, что наиболее информативными и достоверными являются значения параметров «Площадь» (более 700 мм) и «Девияция центра давления» (не менее 50%). Эффективность проведенного лечения следует оценивать с помощью сравнительного анализа параметров стабิโลграмм до и после лечения как по нозологии заболевания, так и по преобладанию клинического синдрома.

Стабилметрическую методику «Тест Ромберга» при поясничном остеохондрозе можно использовать как дополнительный диагностический прием для выявления нарушений основной стойки.

В настоящее время одними из основных причин развития кохлеовестибулярных нарушений у лиц трудоспособного возраста являются шейный остеохондроз и вертебрально-базилярная сосудистая недостаточность [7, 8, 12, 25, 26, 34, 35].

Достаточно хорошо изучены вегетативные процессы, происходящие при патологии вестибулярного аппарата, которые проявляются выраженной клинической симптоматикой и в значительной степени определяют тяжесть заболевания [8, 12]. Но не всегда вегетативные нарушения доминируют в проявлениях заболеваний лабиринта. Иногда они могут быть скромно представлены в объективной картине болезни, что не уменьшает их клинической значимости. По данным клинических наблюдений у некоторых больных, страдающих нейро-

сенсорной тугоухостью, возникают вялотекущие вестибулярные расстройства, при которых не наблюдается бурных и продолжительных приступов головокружения, рвоты и спонтанного нистагма [7, 25].

Использование метода компьютерной стабิโลграфии позволяет выявлять объективные признаки ранних (субклинических) расстройств функции равновесия при вертеброгенной патологии ушного лабиринта

Основным диагностическим критерием периферических вертеброгенных вестибулярных расстройств является увеличение показателей длины и площади, преобладание амплитуды ипсилатерального колебания общего центра тяжести над контралатеральным, наибольшая выраженность длины вектора смещения при повороте головы в сторону поражения. Основными стабิโลграфическими признаками центральных вертеброгенных вестибулярных расстройств является увеличение показателей длины и площади, максимальная выраженность амплитуд отклонения общего центра тяжести в сагиттальной плоскости, длины вектора смещения при повороте головы в сторону противоположную поражению.

У больных с вертеброгенной лабиринтной патологией отмечается преобладание парасимпатического тонуса за счет активности трофотропных вегетативных центров.

При поддержании вертикального положения тела вегетативная реактивность у больных с вертеброгенной лабиринтной патологией проявляется значимым увеличением симпатической активности, что свидетельствует о напряженности вегетативного обеспечения функции равновесия.

Функция равновесия и вегетативная нервная система имеют многочисленные взаимосвязи, определяющие характер вегетативного обеспечения статокINETической функциональной системы. Показатель амплитуды контралатерального колебания общего центра тяжести в пробе с ипсилатеральным поворотом головы отражает степень напряженности вегетативного обеспечения функции равновесия.

Для объективной оценки состояния функции равновесия у больных с вертеброгенной лабиринтной патологией наряду с традиционными методами, следует использовать компьютерную стабิโลграфию, обладающую высокой чувствительностью и позволяющую создать идентичность условий проведения и обработки данных исследования.

В процессе дифференциальной диагностики центральных и периферических вертеброгенных кохлеовестибулярных нарушений необходимо учитывать различия в стабิโลграфических показателях проб с ипси- и контралатеральным поворотом головы, ипси- и контралатеральным движением зрительного стимула.

В процессе комплексной диагностики вертеброгенных кохлеовестибулярных поражений следует использовать современные методы исследования вегетативной нервной системы (спектральный анализ ритма сердца, вызванные вегетативные потенциалы, активная ортопроба), позволяющие выявить особенности вегетативного тонуса и обеспечения функции равновесия.

Для оценки напряженности вегетативного обеспечения функции равновесия рекомендуется учитывать показатель амплитуды контралатерального колебания общего центра тяжести в пробе с ипсилатеральным поворотом головы.

Биологическая обратная связь, используемая в программных пакетах стабилметрических комплексов, позволяет осознанно управлять ОЦМ. Он проецируется на мониторе в виде геометрической фигуры. Биоуправление по стабилграмме активно используется в медицинской реабилитации. Пациенты с заболеваниями нервной системы, у которых присутствуют моторно-координаторные нарушения, эффективно поддаются реабилитации с использованием стабилметрических технологий [18, 23, 30, 41, 43, 44, 50]. Разработанные методы нейрореабилитации используют при комплексной оценке динамики реабилитационного процесса больных с последствиями тяжелой черепно-мозговой травмы.

Больные с патологией органов опоры и движения остаются одним из сложных контингентов для системы медицинской реабилитации. Существенной проблемой данной категории является диагностика нарушений двигательной функции и определение динамики её развития. Для исследования функции движения и опоры применяются инструментальные двигательные тесты: ходьба [48, 50] и исследование баланса в вертикальной стойке [54].

Для исследования баланса в вертикальной стойке применяется метод стабилметрии – метод регистрации положения и колебаний проекции общего центра масс на плоскость опоры с помощью стабилметрической платформы. Для метода стабилметрии определены технический и методический стандарты [47].

6.3. Состояние функции равновесия у больных с патологией периферической нервной системы

Характеристика походки и основной стойки у больных с поясничной люмбоишалгией. У 50% пациентов с монолатеральным поражением имеют физиологическую реакцию разгрузки поражённой конечности, т.е. проекция центра тяжести тела находится на интактной стороне. Для остальных имеет место перегрузка поражённой конечности, то есть ЦД находится на поражённой стороне.

В норме стабильность вертикальной стойки прямо зависит от положения стоп на опоре и является максимальной для положения стоп, близком к естественному, и минимальной для положения стопы вместе. Дыхательные экскурсии увеличивают амплитуду колебаний центра тяжести и снижают их частоту. Соотношение участия зрительной и проприоцептивной систем в контроле баланса в норме изменяется в течение суток, при этом ведущей может быть любая из них и «коэффициент Ромберга» принимает значения как выше 100% (преобладание зрительной системы), так и ниже 100% (преобладание проприоцептив-

ной). У взрослых с возрастом стабильность вертикальной стойки уменьшается со значения показателя функции равновесия $4,2 \pm 1,52$ для возраста 17-20 лет до $1,5 \pm 0,52$ в 70-85 лет. Для мужчин существенное снижение стабильности происходит после 60 лет, а для женщин после 50 лет. До возрастной категории 50 лет женщины показывают лучшую по сравнению с мужчинами стабильность.

У больных с поясничной люмбагошальгией при наличии монолатерального болевого синдрома положение проекции центра тяжести тела на стороне поражения является неблагоприятным симптомом, который требует обязательной коррекции ортопедическими другими средствами для достижения разгрузки больной стороны, что может контролироваться посредством стабилметрического исследования.

В последние десятилетия все более важное значение приобретают методы физического воздействия на статокинетическую систему [5-7]. Среди них можно выделить получившие признание комплексы физических упражнений, предложенные еще в 1945 г. Т. Sawthorne и F. Cooksey [8, 9], а также недавно появившиеся компьютерные программы специальных упражнений на стабилметрической платформе, основанные на принципе биологической обратной связи (БОС) [10, 11, 13]. Методы физической реабилитации, включающие сочетание специальных вестибулярных физических упражнений и упражнений на стабилметрической платформе с использованием принципа биологической обратной связи (БОС), позволяют добиваться более высоких и стойких результатов, нежели только медикаментозная терапия, и в ряде случаев могут использоваться самостоятельно. Данный факт свидетельствует о целесообразности широкого внедрения методов физической реабилитации во врачебную практику.

В современной восстановительной терапии больных с ОНМК все большая роль отводится использованию немедикаментозных методов коррекции двигательных и координаторных расстройств. Одной из перспективных методик является компьютерная стабилметрия с использованием метода биологической обратной связи. Для проведения БОС посредством стабилметрических параметров используют различные способы визуализации статокинезиограммы, стабิโลграммы, или их эквивалентов, в реальном масштабе времени. Пациент может видеть перемещения собственного центра давления на экране монитора. В этом случае имеются две степени свободы (движения по вертикали и горизонтали), поэтому представление различных маркеров, целей и других препятствий и стимулов позволяет легко организовать задания на удержание ЦД в определенной зоне или координаторные. Такая тренировка обладает высокой эффективностью, даже если пациенту просто дается визуализация перемещений ЦД. После нескольких тренировок по две минуты стабильность баланса возрастает как в обычных условиях (глаза открыты, закрыты), так и в условиях визуальной биологической обратной связи [59, 60]. Однако авторы отмечают, что успешность такого тренинга зависит от того, насколько пациенты с вестибулярными расстройствами могут осуществлять взаимодействие между вестибулярной и визуальной системами. Находит применение и звуковая информация для построения канала обратной связи [58]. В ряде случаев используется только аудиоканал [47]. Несмотря на всю важность визуальной системы в процессе

поддержания баланса известно, что время ее реакции значительно дольше, чем это требуется для процесса поддержания баланса, поэтому тренировки одной этой системы (а посредством БОС метода, тренируется, как правило, только эта часть системы контроля баланса) достичь полного результата невозможно [48, 116].

В любом случае, регистрируемый параметр должен получить адекватную репрезентацию посредством органов чувств. Обычно используются зрительный или звуковой каналы, или оба канала одновременно. Таким образом, в зависимости от изменений регистрируемого параметра будет изменяться изображение или действие (как правило, на экране компьютера) и его звуковое сопровождение. Работа на БОС тренажере предполагает наличие у пациента позитивной мотивации, которая создается чаще всего посредством игровых задач. В процессе тренировки происходит осознанное или бессознательное обучение волевому изменению тренируемой функции. Для двигательных параметров смысл БОС тренировки даже при недостаточности, например, проприорецептивной сферы остается более очевидным, чем для многих скрытых физиологических параметров.

Возможность легко изменять масштаб перемещений ЦД по экрану монитора позволяет регулировать сложность выполнения того или иного действия. Варьирование временными параметрами, необходимыми для выполнения того или иного задания также усложняет или упрощает его. Человек, находящийся на стабилометрической платформе или ее аналоге фактически выполняет роль игрового манипулятора (joystick). Возможности современных мультимедийных компьютеров позволяют создавать не только специализированные компьютерные тренажеры, но и весьма увлекательные трёхмерные, наполненные звуковыми эффектами реабилитационные игры. На этом направлении сейчас сосредоточены значительные усилия. Как показал опыт многих исследователей, хорошего качества компьютерные игры и тренажеры одинаково эффективно могут быть использованы для детей, взрослых и людей старшего возраста.

Наиболее простыми реализуемыми методами реабилитации являются тренажёры равновесия. Это специальные компьютерные программы биологической обратной связи, основанные на визуализации положения центра давления или управления определенными действиями посредством перемещения обучаемым человеком. Основное направление тренажерных программ – развитие различных специализированных навыков координации балансируемых движений в основной стойке. В ходе работы на тренажерах равновесия решаются задачи восстановления, развития опороспособности конечности и другие задачи, связанные с управлением движениями тела и его баланса. Кроме того, большой решает двигательные задачи, связанные с точностью движения, время движения (достижение цели к определенному времени), стабилизацию движения (удержание центра давления в определенной зоне заданное время).

Из других опций более узкой специализации можно выделить изменение зоны успеха во время тренировки. Изменение продолжительности тренировки – это наиболее простой и очевидный инструмент. Любая тренировка эффективна, если она происходит достаточное время для того, чтобы начался процесс при-

обретения того или иного двигательного навыка. В то же время, развитие навыка затрудняется в условиях, когда пациент начинает чувствовать утомление. Стабилометрия в этом отношении выгодно отличается от многих других методов. Так как на одном и том же приборе можно проводить реабилитацию и контроль данного процесса. Имеется не только обратная связь для пациента, но и для врача. Изменение в сторону ухудшения какого-либо из параметров есть сигнал к тому, чтобы уменьшить скорость форсирования данного навыка или на некоторое время прекратить процесс тренировки.

При оценке исследуемых показателей, характеризующих статокINETические нарушения, в соответствии с нормативными требованиями к оценке последствий болезни в практике медицинской экспертизы было выделено четыре степени их выраженности: 1 степень - легкие (незначительно выраженные) нарушения функции; 2 степень - умеренные (умеренно выраженные) нарушения функции; 3 степень - выраженные нарушения функции; 4 степень - резко выраженные нарушения функции. В качестве количественных оценочных критериев была использована градация по пяти функциональным классам (ФК) (в процентах): ФК₀ - характеризовал отсутствие нарушения (0%); ФК₁ - легкое нарушение (от 1 до 25%); ФК₂ - умеренно выраженное нарушение (от 26 до 50%); ФК₃ - выраженное нарушение (от 51 до 75%); ФК₄ - резко выраженное нарушение (от 76 до 100%); определено варьирование отдельных показателей (характеризующих нарушения функции равновесия и координации движений) в различных функциональных классах.

Стабилографическое обследование дешево, не требует расходных материалов, не вызывает отрицательных эмоциональных реакций и стресса у обследуемого, может повторяться как угодно часто. Большое значение имеет и то, что стабилометрия, при условии формирования соответствующих баз данных позволяет оценивать изменения состояния конкретного человека – т. е. приблизиться на деле, а не декларативно к реализации принципа «лечить не болезнь, а больного».

7. Вестибулярные слуховые расстройства

Нарушение слуха при поражении головного мозга очень многообразны и проявляются явлениями раздражения (шумы, гиперакузии, слуховые галлюцинации) и явлениями выпадения (снижение слуха вплоть до глухоты). Очень часто симптомы раздражения и выпадения слуховой функции встречаются одновременно. Топическое значение различных видов нарушений слуха неодинаково.

Уточнение уровня поражения слуховых путей при нейросенсорной тугоухости может осуществляться разными способами: 1) детальным аудиометрическим исследованием с применением многих тестов, который обычно утоми-

тельны для больного даже с нормальной деятельностью ЦНС; 2) сопоставлением особенностей слуховых нейросенсорных нарушений с особенностями проявления вестибулярных, вкусовых, обонятельных симптомов; 3) объективной аудиометрией с исследованием слуховых стволовых вызванных потенциалов. Для уточнения диагноза желателен применение всех трех способов. Однако в зависимости от характера заболевания и особенно состояния высшей нервной деятельности больного в различных учреждениях применяют те или иные способы уточнения уровня поражения слуховых путей. Так, в оториноларингологических клиниках, в которых находятся больные в основном с периферическим поражением слухового анализатора и с нормальной деятельностью ЦНС, применяется детальная аудиометрия. У больных, находящихся в нейрохирургических учреждениях, очень часто бывает изменена ЦНС, в связи с чем их очень утомляют многочисленные аудиометрические тесты. Поэтому во многом типичная диагностика слуховых нарушений основывается на сопоставлении слуховых нарушений с особенностями проявлений вестибулярных, вкусовых, обонятельных симптомов, нарушениями V, IX, X нервов и всеми другими неврологическими симптомами, что так хорошо знают отоневрологи. Наряду с этим применяется и аудиометрия, но с ограниченным количеством тестов.

Тональная пороговая аудиометрия. Этот метод исследования позволяет точно дозировать силу звука, исследовать костную проводимость на разные частоты. При пороговой тональной аудиометрии наилучшим аппаратом является автоматический аудиометр, который наиболее объективно отражает этот, до некоторой степени субъективный метод исследования.

Больной слышит тоны в телефонах воздушной и костной проводимости. Пороги слышимости регистрируются больным при помощи кнопки, которая соединена с чернильно-пишущим аппаратом; аппарат чертит аудиограмму на регистрирующем бланке. При появлении звука больной нажимает кнопку, что вызывает автоматическое уменьшение интенсивности звучания, при исчезновении звука больной отпускает кнопку – это вызывает увеличение интенсивности звучания. Интенсивность звука все время колеблется вблизи порогов слуха на данную частоту. Запись на аудиограмме имеет вид пилообразной кривой: чем меньше размахи кривой, тем более четко больной улавливает момент появления и исчезновения звука. Сначала тоны поочередно подаются на правое ухо, а затем – на левое.

Основные преимущества аудиометра-аппарата заключаются в следующем:

1. Автоматическая запись самим прибором позволяет значительно быстрее проводить аудиометрию (запись 24 различных фиксированных частот занимает 15 минут).

2. Аудиограммы на аудиометре-автомате дают более точное представление о состоянии слуха, так как слух на каждую частоту исследуется многократно, в среднем по 3-7 раз за время одного исследования.

3. Аудиограммы на аудиометре-автомате позволяют более объективно и достоверно судить о состоянии слуха и правильности ответов больного, так как при правильных ответах размахи кривой на аудиограмме небольшие или сред-

ней величины. При неправильных ответах появляются крупные колебания кривой в связи с запаздыванием больного с ответной реакцией.

4. Между амплитудой колебаний на кривой автоматического аудиометра и характером изменения громкости имеется определенная связь, так как величина размахов на аудиограммах зависит от степени различия минимальных изменений интенсивности звука. Между различием минимальных изменений интенсивности звука и ФУНГ имеется определенная взаимосвязь.

Аудиометрию на автоматическом аудиометре нельзя проводить у детей младшего возраста, у больных в тяжелом состоянии и с измененной психикой, при наличии у больного очень сильного шума в ушах, который мешает улавливать момент появления и исчезновения звука; при парезе в руках, так как больной не может нажимать кнопку автоматического аудиометра.

При анализе аудиограммы принимают во внимание следующие основные данные: нарушение воздушной проводимости (на какие частоты и сколько децибел); соотношение между нарушением костной и воздушной проводимости; величина размаха кривой при записи аудиограммы. По величине мы их подразделяем на следующие: а) очень мелкие небольшой амплитуды в 1-2 дБ, б) размахи средней амплитуды 5-10 дБ, в) крупные размахи в 15-30 дБ.

Исследование восприятия ультразвука. Пороги восприятия ультразвука определяли путем прикладывания ультразвукового излучателя (пакет кристаллов сегнетовой соли, заключенный в металлический корпус, с питанием от генератора видеочастот ГЗ-7А) попеременно к области сосцевидных отростков через слой вазелинового масла, что обеспечивает плотный контакт излучателя с костью. Величина порогов оценивалась по минимальной интенсивности напряжения электрического тока на выходе генератора, достаточного для слухового ощущения. При исследовании в области лба определялась латерализация слуха. В основном эта методика применяется при поражении слухового анализатора в среднем и внутреннем ухе.

Надпороговые тесты.

Шумовая аудиометрия и слуховой дискомфорт. Для оценки остроты слуха исследование проводят обычно в тишине во избежание шумовых помех. В жизни восприятие звуков протекает всегда на фоне шума. В связи с этим в комплексное исследование слуха входит его изучение в условиях шума. При этом определяются кривые порога слышимости для тонов в тишине, а затем в присутствии «белого» шума различной интенсивности. Для этого применяют маскирующий шум в 45, 80, 90 дБ. При шумовой речевой аудиометрии было выявлено, что шум на 20-25 дБ выше порога вызывал падение разборчивости речи на 5-10 дБ, а при поражении внутреннего уха – на 10-20 дБ. В случае поражения волосковых клеток спирального органа подъем кривой разборчивости речи на фоне шума происходил быстрее, чем кривой речевой аудиограммы, выполненной в тишине. При поражении спирального ганглия восприятие речи под влиянием маскировки страдает меньше, чем чистых тонов. Кривая нарастания разборчивости речи не достигает 100% даже на максимальной интенсивности звука.

При центральных поражениях наблюдается резкое падение слуха при включении добавочных шумовых раздражений (при корешковом и центральном нарушении слуха), что является характерным для этого вида поражений. Резко ухудшается слух как на тоны, так и на речь. В отдельных случаях при включении шума, слух на отдельные частоты падает от 10 до 100 дБ.

При нормальном слухе тоны аудиометра становятся слышны, когда их громкость достигает уровня маскирующего шума. Шумовая аудиометрия проводилась следующим образом: больному предлагается слушать постоянно нарастающий шум и сообщать о моменте появления неприятных ощущений в области барабанной перепонки (чувство давления). Исследование начинается с 50-60 дБ и проводится на частотах 500, 1000, 2000, 4000 Гц. В среднем в норме уровень слухового дискомфорта был равен примерно 85 дБ.

Слуховая адаптация. Адаптация - общее свойство сенсорных систем в том числе и слуховой. Для измерения слуховой адаптации применяют следующие методики: 1) измерение порогов слуха после прекращения действия надпороговых звуков (70-80 дБ) с последующим вычислением длительности возвращения слуха к исходному уровню; 2) изучение адаптации во время действия таких звуков; 3) адаптация при восприятии пороговых тонов (метод «исчезающего тона»); 4) при отсутствии электроакустических аппаратов исследование слуховой адаптации проводят при помощи камертонов.

Непрерывное действие на орган слуха в течение 2 минут звуком в 1000 Гц и интенсивностью в 50 дБ над порогом слышимости вызывает у здоровых людей временную речевую реакцию снижения слуха до 5-10 дБ в зоне частоты раздражения. Восстановление исходной слуховой чувствительности после указанной звуковой нагрузки происходит у здоровых людей в течение 5-8 сек. (время обратной адаптации). У больных с поражением ЦНС восстановление исходного порога слышимости в аналогичных условиях происходит медленнее, чем у здоровых. Скорость восстановления слуховой чувствительности (время обратной адаптации слуха) у больных не зависит от порога слуха и области поражения, а определяется степенью нарушения функционального состояния ЦНС. Замедление времени обратной адаптации слуха определяется слабой подвижностью процессов возбуждения и торможения в ЦНС больных.

Речевая аудиометрия. Используются таблицы русской речи, рекомендованные для исследования слуха. Определяются 4 порога речевого слуха: порог первоначального речевого ощущения, 80% и 100% разборчивости речи; для выявления парадоксального падения разборчивости речи или речевого ФУНГ; исследование проводили звуком сильной интенсивности – в 110 дБ. Обследование начинали с определения первого порога, затем – всех остальных. Важное значение имеет соотношение тонального и речевого слуха. Современное аудиологическое обследование включает в себя тональную и речевую аудиометрию. Для человека особенно важно в социальном отношении восприятие речи. Для восприятия речи наибольшее значение имеют тоны в зоне 125-2000 Гц.

Объективная аудиометрия. Основана на учёте различных двигательных и вегетативных реакций, либо биоэлектрических потенциалов.

Использование метода условных рефлексов позволяет регистрировать двигательные ответы, вегетативные реакции, возникающие под действием звука, изменение пульса, артериального давления, плетизмографии, гальванического сопротивления кожи. Из объективных методик данного типа наибольшее распространение получила игровая аудиометрия.

К безусловнорефлекторным методикам исследования слуха относится регистрация изменений акустического импеданса среднего уха с помощью тимпанометрии и регистрации акустического рефлекса стременной мышцы. На основании этого метода можно объективно оценить состояние барабанной перепонки, цепи слуховых косточек, давление внутри барабанной полости, функцию мышц среднего уха и слуховой трубы. Исследование акустического рефлекса стременной мышцы является объективным методом определения ФУНГ. В норме порог акустического рефлекса находится на уровне 65-90 дБ в зависимости от частотной характеристики раздражителя. При наличии положительного ФУНГ сокращение стременной мышцы наступает на уровне 35-40 дБ над порогом восприятия речи больным. Следовательно, при положительном ФУНГ рефлекс стременной мышцы возникает при меньшей интенсивности звука. Сокращение «разрыва» между порогом слуховых ощущений и порогом акустических рефлексов рассматриваются как объективное доказательство положительного ФУНГ.

Объективные исследования слуха можно проводить с помощью регистрации колебаний биоэлектрических потенциалов при звуковых раздражениях (слуховые вызванные ответы – СВО). При этом следует различать: а) потенциалы действия интракохлеарных волокон слухового нерва (электрокохлеография) и б) более продолжительные и возникающие с большим скрытым периодом колебания потенциалы с поверхности свода черепа.

Исследование слуховых вызванных потенциалов получило широкое распространение в последнее время. Вызванные потенциалы (ВП) представляют собой электрические потенциалы, возникающие в мозговых структурах в ответ на стимуляцию какого-либо сенсорного органа. Различают слуховые, зрительные, сенсомоторные ВП. Для регистрации ВП используют специальную аппаратуру и методы. Наиболее распространённым является метод суперпозиции. В его основе лежит положение о том, что ВП появляются через строго определенное время после предъявления стимула и имеют постоянную форму. При многократной суммации амплитуда ВП возрастает. ВП состоят из нескольких волн, имеющих определённые параметры, амплитуду и латентность. По признаку латентности ВП делятся на коротко-, средне- и длиннолатентные. ВП большей латентности имеют большую амплитуду, ВП короткой латентности находятся в пределах 10 мс, средней – от 10 до 100 мс, большой – от 100 до 1000 мс.

За последнее время широко используются коротколатентные вызванные потенциалы (КЛСВП) для уточнения уровня поражения слуховых путей и ствола мозга или слуховые вызванные потенциалы (ССВП), которые отражают последовательное возбуждение нейронов слухового пути: нейронов улитки, кохлеарных ядер, верхних олив, ядер латеральной петли, нижних бугорков четве-

рохолия. Метод является неинвазивным и достаточным информативным. Компоненты ССВП регистрируются в крайне короткий промежуток времени от начала стимуляции (через 6-7 мсек.). Вопросы происхождения пиков на кривой ССВП дискутируются и до конца еще не выяснены. Однако наиболее вероятным является следующее: 1-й пик генерируется в слуховом нерве, 2-й – в улитковых ядрах, 3-й – в верхней оливе, 4-й – в ядрах латеральной петли, 5-й – в нижних бугорках четверохолмия.

По изменениям отдельных пиков на кривой ССВП можно судить об уровне поражения слуховых путей (корешок VIII нерва, ядра) и о степени стволового поражения. При опухолях VIII нерва сохраняется только 1-й пик, а иногда и он отсутствует. При кохлеарном нейросенсорном снижении слуха значительно увеличивается латентность первого пика. Общее снижение слуха вызывает тот же эффект, что и уменьшение интенсивности стимула.

1-й и 2-й пики генерируются на стороне ипсилатеральной раздражению, 4-й пик имеет двустороннюю генерацию, а 3-й и 4-й пики генерируются преимущественно на стороне контралатеральной стимуляции.

Преимущество ССВП заключается в его объективности в отличие от других методов исследования слуха, которые в основном субъективны и зависят от ответов больного. Большое практическое значение ССВП имеют для объективного установления снижения слуха у детей самого младшего возраста при подозрении на снижение слуха и для более ранней реабилитации слуховых нарушений, при стимуляции нарушений слуха у умственно отсталых детей, при аутизме. Шумы можно разделить на субъективные и объективные. В свою очередь, субъективные шумы делятся на периферические и центральные, имеющие следующие различия:

1. Наиболее сильные и мучительные субъективные шумы возникают при поражении звукопроводящих сред (наружного, среднего, внутреннего уха) и рецепторного аппарата. Эти шумы бывают настолько сильными, что вызывают у больных невротические реакции и в редких случаях – даже мысли о самоубийстве.

В отличие от этого при центральном поражении субъективные шумы отсутствуют или выражены слабо, больные сами не жалуются на них. Это симптом чаще выявляется при целенаправленном расспросе больного о наличии у него шума.

2. Шумы, связанные с поражением среднего и внутреннего уха, локализуются в ушах. В отличие от этого шумы, вызванные ретрокохлеарным поражением, локализуются в голове.

3. При периферическом поражении шумы встречаются более часто, чем при центральном нарушении слуховых путей. Однако шумы центрального генеза, в связи с небольшой интенсивностью мало беспокоят больных и поэтому жалобы на шумы в истории болезни могут не отмечаться.

4. Одним из характерных признаков центральных шумов является параллельное колебание их интенсивности и колебаний внутричерепного давления. Во время гипертензионного приступа с резкой головной болью шум либо по-

является, либо резко усиливается. И, наоборот, он сразу исчезает либо значительно уменьшается при снижении внутричерепного давления.

Эти особенности указывают на то, что возникновение центральных шумов связано не только с непосредственным воздействием опухоли на слуховые ядра и пути, но и с зависимостью шума от степени выраженности гипертензионно-гидроцефальных явлений, которые могут сильно влиять на центральные слуховые пути и способствовать появлению шума.

5. Следующей особенностью центральных субъективных шумов является изменение шумов при перемене положения тела. Особенно часто это наблюдается при кистозных опухолях мозжечка и подвижных опухолях IV желудочка. В этих случаях при перемене положения головы больного меняются давление опухоли на слуховые пути и ядра, а также условия ликворооттока и интенсивности шума. Слышимый больными шум – проявление патологического застойного очага возбуждения в слуховом анализаторе. В бодром деятельном состоянии существует много беспрерывно меняющихся очагов возбуждения как в слуховом, так и в других анализаторах. Эти очаги возбуждения вследствие индукционных отношений тормозят патологический очаг возбуждения в слуховом анализаторе, если он не очень интенсивный. В то же время отсутствие внешних раздражителей, при полном покое у больного, особенно перед сном, при полной тишине и в темноте, патологический очаг возбуждения в слуховом анализаторе в виде шума приобретает как бы доминирующее значение и резко усиливается.

Кроме субъективных шумов, которые слышит больной при поражении головного мозга и его сосудов, возникают объективно выслушиваемые шумы сосудистого и мышечного происхождения. Наиболее часто отмечаются пульсирующие объективные сосудистые шумы, сходные с пульсом, которые хорошо выслушиваются с помощью фонендоскопа. Эти шумы встречаются при сосудистой патологии головного мозга, артериовенозных аневризмах и артериосинуситных соустьях. В отличие от этого артериальные аневризмы в полости черепа не сопровождаются объективным шумом. В редких случаях опухоли головного мозга сдавливают крупные сосуды, при этом возникает объективно выслушиваемый пульсирующий шум, после удаления опухоли он исчезает.

Резко выраженные сосудистые шумы, объективно выслушиваемые врачом, больные субъективно воспринимают как не очень сильные. Иногда наблюдается парадоксальное явление, когда резко выраженные объективные сосудистые шумы абсолютно не ощущаются больными. Если источник шума в полости черепа находится вне слухового анализатора, что субъективное восприятие даже сильного шума снижено, а иногда шум может вовсе не ощущаться.

Другая причина объективно выслушиваемых шумов – миоклонические подёргивания мышц среднего уха, а также миоклония мягкого нёба. В этих случаях шум объективно выслушивается фонендоскопом или даже слышен на расстоянии от больного. По характеру он напоминает треск кузнечика, хруст сухого снега и др. В отличие от сосудистых шумов колебания интенсивности мышечных объективно выслушиваемых шумов не совпадает с пульсом, и эти шумы не исчезают при пережатии сосудов на шее [83].

При гиперacusии больные воспринимают относительно слабые звуки как чрезмерно сильные, с болевым оттенком. Нередко гиперacusия довольно мучительно для больных. При наличии гиперacusии больные отстраняются от звучащего камертона и морщатся, словно от сильной боли. Гиперacusия чаще бывает временным симптомом, появляется, а затем через некоторое время уменьшается или исчезает. Наиболее часто гиперacusия возникает при остром развитии патологического процесса. Нередко она бывает при болезни Меньера, часто у больных с опухолями мозга, в большинстве случаев на высоте гипертензионного приступа, в послеоперационном периоде после удаления опухолей мозга, в ближайшее время после черепно-мозговой травмы, при острых воспалительных процессах в мозге.

Гиперacusия может быть на одно ухо, либо на оба уха. Нередко гиперacusия бывает в том ухе, на которое больные плохо слышат.

Гиперacusия может быть выражена изолированно на один тон либо на все тоны. Она может наблюдаться при локализации поражения как на периферии, так и в ЦНС, поэтому ей нельзя придавать топическое значение. Однако периферический и центральный виды гиперacusии имеют некоторые своеобразные особенности. Так, при периферическом поражении гиперacusия чаще проявляется в одном ухе, слух на это ухо нередко бывает снижен. Напротив, при центральном поражении гиперacusия обычно выражена на оба уха, слух у больных нормальный. Гиперacusия нередко сопровождается резким повышением чувствительности во всех или многих анализаторах – общей гиперпатией. Особенно четко это проявляется при глубинных опухолях мозга, поражающих зрительный бугор, средний мозг, в декомпенсированной фазе заболевания. При поражении зрительного бугра гиперacusия может быть выражена только при исследовании костной проводимости.

Гиперacusия часто сочетается с положительным ФУНГ при речевой аудиометрии и других методах исследования. Она является определенным этапом в развитии поражения слухового анализатора, особенно характерна для острой фазы развития процесса, для его ирритативной стадии в декомпенсированной фазе (болезнь Меньера, острая стадия сосудистых, воспалительных процессов, декомпенсированная стадия опухолей мозга и период после их удаления, острая стадия черепно-мозговой травмы).

С течением времени, по мере гибели VIII нерва или наступлении компенсации в центральных слуховых анализаторах, гиперacusия обычно исчезает.

Слуховые галлюцинации имеют четкое топическое значение и обусловлены нарушениями в коре височной доли мозга, в глубине боковой борозды мозга. Слуховые галлюцинации относятся к явлениям раздражения в слуховом анализаторе. Галлюцинации являются патологической инертностью процессов раздражения, возникающих в результате воздействия как внешних, так и внутренних раздражителей. Галлюцинации не всегда связаны с непосредственным воздействием опухоли на корковые отделы анализаторов, а могут быть результатом динамического воздействия на них.

Встречаются слуховые галлюцинации при очагах в височной доле мозга. Иногда эпилептические припадки у больных начинаются со слуховых галлю-

цинаций. Значительно реже слуховые галлюцинации возникают при воздействии на кору височной доли мозга в связи с нарушением крово- и ликворообращения.

При опухолях задней черепной ямки в далеко зашедших случаях они непостоянны и нестойки и обусловлены вторичным, чаще нейродинамическим, воздействием на кору височной доли мозга.

Опыт Вебера и его ведущее значение в дифференциации кохлеарного и ретрокохлеарного поражений слуха

При одностороннем снижении слуха и даже односторонней глухоте корешкового или центрального типа (ядерного, мезэнцефального) звук в опыте Вебера, как правило, не латерализуется. Этот симптом является наиболее надежным для дифференциации кохлеарного и ретрокохлеарного поражений слуха. У этих же больных ультразвуки во всех случаях латерализуются в хорошо слышащее ухо.

При односторонней нейросенсорной тугоухости или даже односторонней глухоте, сочетающейся с нарушением звукопроводения, звук в опыте Вебера может парадоксально латерализоваться в сторону глухого уха, а ультразвук – в сторону хорошо слышащего уха. Это указывает на то, что латерализация звука в опыте Вебера более тонко отражает поражение звукопроводящего аппарата, а латерализация ультразвука – изменение слуха нейросенсорного характера. Костная проводимость резко укорачивается, а иногда даже пропадает при самых различных патологических процессах в ЦНС (опухолевые, воспалительные, сосудистые, травматические) при нормальном слухе. Это обусловлено изменениями в проводящих средах черепа. Полное исчезновение костной проводимости обычно наблюдается при тяжелом состоянии больного (гипертензионный приступ, внутримозговое или внутривентрикулярное кровоизлияние и т.д.), по выходе из которого костная проводимость увеличивается. Поэтому динамические изменения костной проводимости могут являться одним из симптомов для оценки динамики заболевания.

Удлинение костной проводимости при поражении ЦНС встречается редко: при сочетании поражения ЦНС с заболеванием среднего уха, при наличии у больного шума, похожего на звук, который предьявляется при исследовании костной проводимости, при гиперакузии, при психических изменениях.

Снижение слуха в отличие от многих других проявлений слуховых расстройств четко зависит от локализации процесса в мозге. Наиболее часто односторонняя глухота отмечается при поражении мостомозжечкового угла (корешковое поражение), боковых отделов моста (ядерное поражение) и среднего мозга (поражение последнего сопровождается односторонним снижением слуха).

Корешково-центральное снижение слуха характеризуется некоторыми общими особенностями:

1) наиболее часто и сильно страдает слух на высоких частотах – 4000, 8000 Гц параллельно по воздушной и костной проводимости;

2) крайне характерным является речетональная диссоциация с преимущественным нарушением разборчивости речи, что особенно сильно выражено при поражении среднего мозга;

3) при нарастании интенсивности звука до 110 дБ часто отмечается парадоксальное падение разборчивости речи;

4) наличие многих источников звука, присоединение шума, частая подача звуковых сигналов резко снижают восприятие тонов и особенно речи;

5) при центральном поражении многие особенности нарушения слуха связаны не столько с поражением слухового анализатора, сколько с изменением у больных высшей нервной деятельности;

6) при односторонней глухоте или снижении слуха нет латерализации звука в опыте Вебера, ультразвук латерализуется в здоровое ухо.

При снижении слуха уровень поражения слуховых путей устанавливается при сопоставлении слуховых нарушений с данными обследования вестибулярной функции, вкуса и всеми другими клиническими симптомами.

Корешковое снижение слуха встречается наиболее часто. Если оно обусловлено опухолью VIII нерва, то очень длительно снижение слуха имеет четкий односторонний характер при полной сохранности звука на другой стороне. Снижение слуха часто бывает первым симптомом, но нередко больные его долго не замечают. Выраженность снижения слуха зависит от стадии опухоли. В ранней стадии опухоли VIII нерва слух частично сохранен, нарушается больше на высоких тонах. В стадии выраженных клинических симптомов наблюдается глухота на стороне опухоли при сохранности слуха на другой стороне. В далеко зашедшей стадии снижается слух и на другое ухо, начиная с высоких тонов. Звук в опыте Вебера не латерализуется, несмотря на одностороннюю глухоту, ультразвук четко латерализуется в здоровое ухо. ФУНГ не может быть четким дифференциальным признаком кохлеарного и корешкового поражения слуха, так как при опухолях мостомозжечкового угла с неполным выпадением слуха положительный ФУНГ встречается в половине наблюдений. Обычно выпадают или снижаются вкус и вестибулярная возбудимость на стороне очага.

Опухоли мозжечка, вторично сдавливающие корешок VIII нерва, могут временно вызывать одностороннюю глухоту, но снижение слуха развивается поздно, слух обычно восстанавливается, нередко полностью, после удаления опухоли.

Арахноидиты мостомозжечкового угла протекают с двусторонним снижением слуха, причем у основной массы больных снижение слуха на здоровой стороне выявляется только аудиометрически («обрыв» на высокие речевые частоты – 4000, 8000 Гц) и не замечается больными; снижение слуха подвержено колебаниям; слух улучшается после противовоспалительной терапии. Восприятие ультразвука снижается, латерализация ультразвука изменчива и не такая четкая, как при невриномах.

Поперечные трещины пирамиды височной кости сопровождаются обычно полной односторонней глухотой на стороне трещины при обязательном снижении воздушной и костной проводимости на высокие частоты на другой стороне,

что выявляется часто только аудиометрически. Глухота на стороне трещины остается стойкой.

При продольных трещинах пирамиды височной кости на стороне трещины отмечается комбинированное снижение слуха с нарушением звукопроводения и звуковосприятия; в резидуальном периоде слух в диапазоне низких и средних частот восстанавливается, в зоне высоких частот остается четко сниженным. На здоровой стороне снижается слух на высокие тоны.

При поражении моста мозга и продолговатого мозга снижение слуха ядерного характера наблюдается только при латеральном расположении процесса с поражением слуховых ядер. Обычно имеется односторонняя глухота или резкое снижение слуха на стороне очага; слух страдает больше на высокие тоны, звук в опыте Вебера не латерализуется, ультразвук латерализуется в сторону хорошо слышащего уха. В отличие от корешкового поражения снижение слуха обычно бывает не первым симптомом, чаще несколько снижается слух на другой стороне. Грубость нарушения восприятия речи, бинаурального слуха не соответствует снижению тонального слуха.

При срединных поражениях моста снижение слуха встречается редко, выявляется в основном аудиометрически, слух снижается нередко симметрично с двух сторон, аудиограммы от правого и левого уха сходны, напоминают «отпечатки».

Слуховые нарушения при опухолях моста сочетаются с парезами и параличами зрения в стороны, множественным спонтанным нистагмом, ядерным поражением других черепных нервов с альтернирующими синдромами, ранним нарушением глотания, чаще надъядерного характера.

Поражение среднего мозга часто сопровождается резким двусторонним снижением слуха. Особенно четко проявляется нарушение высших интегративных слуховых функций: в наиболее выраженной форме протекает речетональная диссоциация, нарушается бинауральный слух, затрудняется восприятие речи при многих источниках звука, восприятие частых звуковых сигналов.

Слуховые нарушения при поражении среднего мозга сопровождаются конвергирующим спонтанным нистагмом, моноокулярностью горизонтального нистагма при отсутствии глазодвигательных нарушений, выпадением во всех направлениях оптокинетического нистагма, нарушением зрачковых реакций, парезом зрения вверх, экстрапирамидными симптомами. Вкус не нарушается.

При поражении внутренней капсулы и височной доли мозга тональный слух не нарушается, он изменяется только при вторичном воздействии процесса на средний мозг. Однако нарушается восприятие коротких звуковых сигналов. Отчетливо снижается восприятие разборчивости речи с выключением высоких тонов и речи с подачей различных слогов в правое и левое ухо («дихотический» слух); изменяется музыкальный слух. Положительный ФУНГ наблюдается при поражении рецептора, корешка VIII нерва и центральных слуховых образований. При корешковом поражении (невриноме VIII нерва с неполным выпадением слуха) положительный ФУНГ наблюдается в 50% случаев, поэтому данный симптом нельзя отнести к надежным дифференциальным признакам кохлеарного и корешкового поражений.

ФУНГ связан с функциональными изменениями в слуховом анализаторе и является одним из симптомов раздражения, близким к гиперacusии и фазовым состояниям в слуховом анализаторе (при определенной интенсивности звуки производят сверхсильное действие). Частое выявление положительного ФУНГ при болезни Меньера связано не столько с топикой, сколько с преобладанием явления раздражения в слуховом и вестибулярном анализаторах, особенно в острой фазе болезни. При опухолях VIII нерва преобладают явления выпадения его функции.

Относительно большая частота положительного ФУНГ при периферическом поражении объясняется тем, что при рецепторном нарушении, особенно ярко проявляются симптомы раздражения в VIII нерве (сильные шумы, головокружения) и, кроме того, у больных сохранена возможность точных дифференцировок в связи с отсутствием поражения ЦНС.

Резко отрицательный ФУНГ при поражении ЦНС у многих больных обусловлен нарушением не столько слухового анализатора, сколько изменением высшей нервной деятельности.

Человек и животные четко распознают направление звуков в пространстве. Эта функция осуществляется благодаря тому, что звуковая волна достигает правого и левого уха с небольшой разницей во времени и или разницей в громкости. Способность распознавания направления звука определяется совместно левым и правым ухом. Ототопика может осуществляться при одинаковом слухе на оба уха (нормальном или симметрично сниженном). Больные с односторонней глухотой (при невриноме VIII нерва) теряют возможность определить локализацию источника звука.

Для низких частот при бинауральном восприятии имеет главное значение разница во времени, а для высоких – разница в громкости. Ориентация источника звука на высокие тоны происходит хуже, чем на низкие. Лучше всего локализуется тон в 1000 Гц, хуже всего – 4000 Гц.

Однако при совершенно нормальном слухе на оба уха некоторые поражения ЦНС сопровождаются резким нарушением ототопики, что имеет важное диагностическое значение.

Нарушение ототопики в горизонтальной плоскости является локальным и латерализационным симптомом поражения височно-теменной области или нижнетеменной доли. Этот симптом наблюдается при поражении как правого, так и левого полушария. Ототопика страдает на стороне, контралатеральной очагу поражения. Особенно сильно нарушается ототопика при остром и грубом поражении теменно-височных отделов мозга (инсульты, травма мозга); с течением времени бинауральный слух у этих больных компенсируется. При невринамах VIII нерва одним из ранних симптомов является грубейшее нарушение ототопики на стороне опухоли, даже у тех больных, у которых острота слуха почти нормальная. Опухоли моста могут протекать с резким нарушением ототопики с одной или с двух сторон в зависимости от локализации опухоли; ототопика страдает преимущественно на стороне поражения. Опухоли среднего мозга могут протекать с резким двусторонним нарушением ототопики.

Вестибулярное раздражение, особенно вращение, может резко усилить или выявить нарушение ототопики, но в некоторых случаях вестибулярная стимуляция ведёт к исчезновению нарушений бинаурального слуха. Возможно, в осуществлении ототопики имеет значение кохлеовестибулярное взаимодействие. Одностороннее, даже довольно незначительное, снижение слуха звукопроводящего характера нередко протекает без нарушения ототопики, что связано с компенсаторной перестройкой в ЦНС.

8. Лечение головокружений

При лечении головокружения используют патогенетическую терапию, направленную на заболевание, его вызвавшее, симптоматическую лекарственную терапию для снижения возбудимости вестибулярной системы и вестибулярную реабилитацию.

При поражении периферического отдела вестибулярного анализатора лечение, как правило, осуществляет специалист, врач-отоневролог. Так, с помощью специальных позиционных приёмов (приёмов Семона и Эпли) можно удалить детрит из полукружных каналов, после чего сразу прекращается головокружение.

Терапия направлена прежде всего на купирование приступа, особенно при болезни и синдроме Меньера. Затем проводят лечение в послеприступный и межприступный периоды. В острый период декомпенсации больного укладывают в постель в удобном положении, исключают яркий свет и громкие звуки. Внутривенно вводят 20 мл 40% раствора глюкозы, внутримышечно – 2 мл 2,5% раствора дипразина (пипольфена) или 1 мл 2,5% раствора аминазина, подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата или 2 мл 0,2% раствора платифиллина гидротартрата и 1 мл 10% раствора кофеина. К ногам прикладывают грелку, на затылочную область и заднюю область шеи – горчичники. В вену можно ввести 5 мл 0,5% раствора новокаина медленно (в течение 3 минут). В случае не поддающейся купированию рвоты и неэффективности другой терапии для снятия приступа можно применять тизтилперазин (торекан) – внутримышечно 1 мл внутрь (детям до 15 лет не рекомендуется). При острой вестибулярной дисфункции, особенно болезни Меньера, эффективно ввести внутривенно капельно (120 капель в минуту) 150-250 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната (ежедневно или через день). На курс 10-15 вливаний. Вводят также внутривенно капельно 500 мл 5% раствора глюкозы с 0,1 г кокарбоксилазы 1 раз в день (3-5 инъекций), внутривенно 10-15% раствор маннита в 5% растворе глюкозы или мочевины (30% раствор в 10% растворе глюкозы капельно), 250 мл полиглюкина с 2 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида или 1 мл 10% раствора кофеина. После купирования приступа можно вводить 20 мл 40% раствора глюкозы с 5 мл 0,5% раствора новокаина (10 инъекций), сосудорасширяющие, седативные

или возбуждающие центральную нервную систему средства: 1 мл 1% раствора кислоты никотиновой внутривенно с 15 мл 40% раствора глюкозы; 2 мл кислоты аденозинтрифосфорной внутримышечно, 1 мл 0,05% раствора прозерина подкожно или внутрь по 0,0015 г 2 раза в день (10 дней), белласпон или беллоид по 1 драже 3-4 раза в день (2-3 недели), диакарб 0,25 мл 2 раза в день (5 дней, 2 дня перерыв, повторно 5 дней), тиамин, пиридоксин, цианкобаламин и другие витамины, аэрон по 1-2 таблетки, сибазон по 0,005 г. 1-2 раза в день. В плацебо-контролируемых исследованиях доказана эффективность бетасерка – 2 табл. (48 мг) при болезни Меньера. Больным также назначают бессолевую диету и диуретики с целью уменьшить водянку (гидропс).

При острых кохлевестибулярных симптомах, обусловленных преходящими нарушениями мозгового кровообращения, рекомендуется: атропина сульфат, платифиллина гидротартрат, беллоид, белласпон, препараты, улучшающие мозговое кровообращение (но-шпа, циннаризин, стугерон), противогистаминные препараты, сибазон (седуксен). При повышенном внутричерепном давлении назначают фуросемид (лазикс) 2-4 мл внутривенно, дихлотиазид (гипотиазид) 0,05 г внутрь; при атеросклерозе с синдромом головокружения и нарушении кровообращения в вертебробазиллярной системе – никошпан по 1 таблетке 3 раза в день после еды, кислоты никотиновой (0,05 г) с пиридоксином (0,025) и глюкозой (0,3 г) по 1 порошку 3 раза в день после еды.

Больным с лабиринтными вестибулярными синдромами токсико-инфекционного и сосудистого генеза назначают вещества, изменяющие кислотно-основное состояние организма (натрия гидрокарбонат), гипертонические растворы (15% раствор натрия хлорида, 10% раствор кальция хлорида, 25% раствор магния сульфата, 40% раствор глюкозы).

При неврите преддверно-улиткового нерва применяют противомикробные, противовоспалительные, стимулирующие, антихолинэстеразные, дегидратационные, диуретические средства, гипербарическую оксигенацию, заушные блокады 5-10 мл 1-2% раствора новокаина и др.

Рвота - частый симптом заболеваний головного мозга. При опухолях головного мозга она появляется по утрам, натощак. Наступлению рвоты способствует перемена положения тела. Рвота возникает самостоятельно или одновременно с головокружением, нередко на высоте головной боли. Связи с приемом пищи, как правило, нет. Рвоте при опухолях головного мозга, в отличие от рвоты при заболеваниях внутренних органов, не обязательно предшествует тошнота, после рвоты состояние не улучшается. Рвота встречается при внутричерепной гипертензии, сочетается с головной болью, но бывает и без нее при раздражении рвотного центра, расположенного на дне IV желудочка в области ядер блуждающего нерва. Важно учитывать изолированную рвоту, как симптом опухоли головного мозга, локализующейся в области дна полости IV желудочка или мозжечка. Рвота в сочетании с другими неврологическими симптомами наблюдается при приступе мигрени, болезни и синдроме Меньера, лабиринтите, менингите и менингоэнцефалите, гипертоническом кризе и расстройстве мозгового кровообращения, нарушении проходимости ликворноспинных путей

при окклюзионных процессах (опухоли, кисте, воспалительном процессе, цистеркозе и др), иногда при неврозах.

Назначают препараты, обладающие противорвотным и вестибулоплегическим действием: 1-2 мл 2,5% раствора аминазина внутримышечно или 0,025 внутрь, 1 мл 0,5% раствора этаперазина через 6 часов или в таблетках по 0,004-0,01 г 3 раза в день, 1-2 мл 2,5% раствора пропразина или в таблетках по 0,05-0,15 2-3 раза в сутки после еды, трифтазин (стелазин) по 0,001-0,01 3-4 раза в день или 0,5-1 мл 0,2% раствора через 4-6 часов, 1-2 мл 0,25% раствора галоперидола или 10 мл 0,2% раствора или 1 мл 0,5% раствора дроперидола внутримышечно 2-3 раза в день или в таблетках по 0,0015 или 0,005 3 раза в день; 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно; внутримышечно – 1 мл 2,5% раствора дипразина (пипольфен), 1 мл 1% раствора димедрола, 1 мл 2,5% раствора супрастина; внутрь – тавегил по 1 таблетке 2-3 раза в день, диазолин по 1 драже 2 раза в день после еды, анестезин 0,3 с 0,25% раствором новокаина (1 столовую ложку); аэрон по 1 таблетке 2-3 раза в день, беллатаминал по 1 таблетке 2-3 раза в день после еды. При приступе мигрени вводят 0,5-1 мл 0,05% раствора эрготамина внутримышечно. В зависимости от этиологии заболевания применяют противинфекционные или сосудорасширяющие средства. При упорной рвоте внутримышечно вводят 1 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с 4 мл 1% раствора димедрола и 1 мл 1% раствора промедола. Назначают также пиридоксин внутримышечно или внутривенно 1 мл 5% раствора. Таким образом, головокружение – распространенный симптом многих заболеваний, с которыми сталкиваются в своей практике врачи разных специальностей.

Головокружение в рамках вертебро-базиллярной недостаточности требует назначения антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота 75-330 мг/сут., тиклопедин 500 мг/сут.), а при нарастании симптоматики – антикоагулянтов.

С учетом полиэтиологичности вертиго одинаковых подходов к его диагностике и лечению не может быть. Тактика в каждом отдельном случае имеет свои особенности.

Компенсация вестибулярной дисфункции зависит от сенсорных импульсов, проходящих от визуальных и проприоцептивных источников, а также неповрежденной части вестибулярного аппарата. Улучшению вестибулярной компенсации содействует усиление визуальных, проприоцептивных и остаточных вестибулярных импульсов. Любые факторы, способные усилить эти импульсы следует рекомендовать пациенту, а те факторы, которые ослабляют их, необходимо исключить.

Врач должен поощрять пациента к активной тактике лечения. Это особенно важно в ранней фазе восстановления после заболевания, когда пациент стремится лежать один в абсолютно тёмном помещении. К факторам, содействующим более быстрой реабилитации больных с вестибулярной дисфункцией, относят раннюю мобилизацию, активные и пассивные движения, большую площадь опоры, тесты на выполнение тонких движений, визуальные стимулы. К факторам, которые негативно влияют на вестибулярную адаптацию, относят иммобилизацию, полумрак, одиночество, применение препаратов седативного действия.

Один из самых сложных направлений в решении проблемы головокружения – оптимизация лечебных мероприятий, в частности, применение рациональной фармакотерапии. Для лечения головокружения используют большое количество медикаментов разных терапевтических групп, однако немногие из них проявляют действительно подтвержденное в клинических исследованиях вестибулолитическое действие.

Целесообразно назначить препараты с нейромедиаторными свойствами. Мозг и вестибулярная система иннервируются гистаминергическими нейронами, поэтому вестибулярная функция и процессы вестибулярной компенсации осуществляются нейротрансмиссией гистамина.

Причиной головокружения, как мы выяснили, является импульсация с разных афферентных систем к вестибулярным ядрам или поражение самих вестибулярных ядер. Вследствие этого повышается спонтанная импульсация вестибулярных ядер, человек чувствует головокружение. Таким образом, патогенетической терапией вертиго является только применение бетагистина, другие же препараты, такие как ноотропы (пирацетам, концентрат церебролизина), сосудистые (пентоксифиллин, циннаризин, винпоцетин), препараты гинкгобилобы, антиоксиданты, антигипоксанты и мембранопротекторы (витамин Е, гемодериват из крови телят депротеиновый), антихолинэстеразные (негистамина метилсульфат), витамины группы В, используются только при лечении основной патологии (ишемии головного мозга, восстановления после демиелинизирующего процесса, заболеваний вегетативной нервной системы и пр.) и способствуют нормализации импульсации с афферентных систем, но ни в коем случае не влияют на спонтанную импульсацию вестибулярных ядер, которая является причиной вертиго [88].

Бетагистин имеет способность ослаблять спонтанную импульсацию вестибулярных рецепторов, обеспечивающих терапевтическое действие при головокружении. Препарат оказывает агонистическую активность в отношении H_1 -рецепторов, при этом не влияет на H_2 -рецепторы, одновременно является выраженным антагонистом H_3 -рецепторов вестибулярных ядер и нейронов внутреннего уха.

Многочисленные исследования свидетельствуют про то, что бетагистин способствует ускорению репаративных процессов, связанных с его влиянием на T_3 -рецепторы. Препарат не имеет седативного эффекта и активизирует процессы нейропластичности.

При исследовании роли центральных гистаминовых рецепторов подтверждено существование комплексного механизма действия бетагистина, который включает влияние как на центральные, так и на периферические нервные окончания.

Препарат улучшает кровообращение в сосудах вертебробазиллярного и каротидного бассейнов путем непосредственной стимуляции H_1 -рецепторов сосудов и непосредственно через антагонистическое действие на T_2 -рецепторы. Он усиливает перикапиллярный кровоток и, угнетая активность фермента диаминоксидазы, блокирует распад эндогенного гистамина, а также улучшает кровоток во внутреннем ухе. Кроме положительного влияния на вестибулярную

функцию, отмечается улучшение слуха у пациентов, что связано с вазоактивным действием препарата.

Селективные антагонисты H_3 -рецепторов (бетагистин) способствуют компенсации статико-локомоторных нарушений у людей старших возрастных групп с хроническим нарушением мозгового кровообращения. Данное влияние, вероятно, реализуется за счет угнетения патологической импульсации на вестибулярных ядрах, а также путем улучшения кровоснабжения отделов головного мозга, в которых расположено больше всего H_3 -рецепторов (преимущественно в гипоталамическом участке, лабиринте, мозжечке, стволе мозга, во внутреннем ухе и в области вестибулярных ядер).

Таким образом, бетагистин эффективен в лечении при головокружениях разной этиологии благодаря двойному механизму действия: регуляции возбуждения вестибулярных ядер и улучшению кровообращения в вертебробазиллярном бассейне и внутреннем ухе.

Применение препарата в дозе 24 мг 2 раза в сутки позволяет уже за 2-3 суток купировать острый приступ головокружения. В хронических случаях результат достигается при более продолжительном (более 4-х недель) применении препарата. Благодаря высокой эффективности и низкому уровню побочных эффектов бетагистин является самым эффективным препаратом для продолжительного лечения.

При выборе препарата для длительного лечения определяющими являются два фактора – уверенность в качестве препарата, гарантирующей высокую эффективность и безопасность с одной стороны, и доступность препарата для пациента – с другой. При невозможности терапии оригинальным бетагистином следует отдавать предпочтение препаратам с самым высоким уровнем биоэквивалентности оригинатора, производимого соответственно международных стандартов производственной практики (Good Manufacturing Practice – GMP).

Сегодня проводятся исследования эффективности бетагистина для лечения астено-депрессивных состояний, уменьшения проявлений вегето-сосудистой дисфункции, нарушений нейрогуморального гомеостаза. Теоретическим обоснованием для этих исследований является анатомо-физиологическое строение вестибулярного аппарата с тесными взаимосвязями вестибулярных ядер IX, X пар ЧМН. С другой стороны, гистамин, как нейротрансмитер, принимает участие в регуляции сна и пробуждения, нормализации активности вестибулярных функций, терморегуляции, регуляции работы сердечно-сосудистой системы, продукции ряда гормонов и рилизинг-факторов (адренокортикотропного гормона, пролактина, вазопрессина).

Тесная связь вестибулярных ядер и тревожно-астенических расстройств подтверждается наличием вестибулярно-эмоционального рефлекса. Большой удельный вес H_3 -рецепторов в гипоталамическом участке объясняет позитивное влияние бетагистина дигидрохлорида на возобновление нарушений сна и уменьшение тревоги. Стабилизация систем локомоции, нормализация сна, редукция тревоги способствуют уменьшению проявлений вегетативной дистонии и астенизации, улучшению психосоциальной адаптации пациента. Профилактическое лечение мигрени бывает эффективным у больных с приступами голо-

вокружения, являющихся эквивалентами мигрени. Оно также показано всем пациентам с повторяющимися приступами головокружения неясной этиологии. Профилактическая терапия показана при возникновении частых (2 и более в месяц) и сильных приступов вестибулярной мигрени. В качестве препаратов выбора используют бета-адреноблокаторы (пропранолол или метопролол), трициклические антидепрессанты (нортриптилин, амитриптилин) и антагонисты кальция (верапамил). Кроме того, применяют вальпроаты и ламотриджин.

Для симптоматического лечения системного головокружения применяют вестибулолитические средства, действующие на вестибулярные рецепторы либо на центральные вестибулярные структуры, главным образом, вестибулярные ядра. К первым относятся антигистаминные препараты: меклозин назначают 12,5-25 мг внутрь 4 раза в сутки, прометазин – 25-50 мг внутрь 4-6 раз в сутки. Центральным вестибулолитическим эффектом обладают бензидиазепины: оксазепам – 10-25 мг внутрь 4 раза в сутки, диазепам – 5-10 мг внутрь в/м или в/в 4-6 раз в сутки. Также применяют стимулятор гистаминовых рецепторов бетагистин – 8-16 мг внутрь 2-3 раза в сутки, антагонисты кальция (циннаризин 25-50 мг внутрь или в/м 4 раза в сутки, флунаризин 10 мг в сутки во второй половине дня).

Стратегия лечения шейного головокружения включает немедикаментозное лечение, медикаментозную терапию и вестибулярную гимнастику. К немедикаментозным методам терапии относят биохимическую коррекцию позвоночника, мягкие техники мануальной терапии, акупрессуру, вакуумрефлексотерапию, классическую акупунктуру, лазеропунктуру, физиотерапию, психотерапию и лечебную гимнастику. Перечисленные методы должны применяться в строго определенной последовательности. Так, например, лечебная гимнастика является еще более эффективной после восстановления биомеханической симметрии. Медикаментозная терапия при миофасциальном синдроме включает нестероидные противовоспалительные препараты и миорелаксанты, что согласуется с европейскими рекомендациями.

Психогенный характер головокружения предполагает лечение невротических, связанных со стрессом нарушений. В этом случае используют преимущественно антидепрессанты, анксиолитики и малые нейролептики; важнейшее значение имеет психотерапия.

Препаратом первого ряда, способным повлиять на вестибулярную возбудимость, является бетагистин. Он обладает слабой агонистической активностью в отношении H_1 -рецепторов и более мощной антагонистической активностью в отношении H_3 -рецепторов. Бетагистин влияет на сосуды внутреннего уха, расширяя их, и снижает возбудимость периферических вестибулярных сенсорных клеток, модулирует активность нейрональных кортикальных и субкортикальных структур и может способствовать восстановлению баланса нейрональной активности между пораженной и непораженной сторонами, что имеет важнейшее значение для восстановления вестибулярных функций. Отмечен дозозависимый эффект у препарата. Рекомендуемая доза составляет 48 мг в сутки, длительность терапии – не менее месяца. Учитывая универсальное действие бетагистина на вестибулярную систему, препарат можно назначать в качестве симптоматической терапии при любом виде головокружения [99].

Вестибулярная реабилитация играет важнейшую роль в достижении вестибулярной компенсации. Даже в случаях поражения вестибулярного анализатора, обуславливающих выраженное системное головокружение, довольно быстро благодаря нейропластическим изменениям в вестибулярной системе вертиго исчезает. Однако перцептивные, постурокомоторные и другие нарушения, приводящие к дезориентации в пространстве, остаются длительное время [95].

В настоящее время очевидна необходимость использования в комплексном лечении головокружения нефармакологических методов. Фармакологические препараты имеют ряд противопоказаний, побочных эффектов, а также могут оказать неблагоприятное влияние на некоторые виды профессиональной деятельности. Эффект от их действия длится ограниченный промежуток времени и прекращается после выведения препарата из организма. Нефармакологический метод коррекции не имеет вышеперечисленных недостатков. Кроме того, важным преимуществом нефармакологического метода является его универсальность применительно к заболеваниям различной этиологии. Он позволяет сразу же начать симптоматическое лечение с целью коррекции и купирования головокружения и нарушения равновесия еще до установления точной этиологии заболевания, что дает возможность значительно повысить качество жизни пациента.

Профессором Л.Н. Корниловой в Институте медико-биологических проблем РАН был разработан компьютерный метод коррекции и купирования неблагоприятных иллюзорных (головокружение), вестибулооптоокуломоторных (нистагм) и вестибулопозных (равновесие) реакций, позволяющих обучать субъекта блокированию генерализации афферентного сигнала с сенсорного (прежде всего вестибулярного) входа на эффекторные механизмы ЦНС с помощью выработки фиксационного рефлекса, используя при этом биологически обратную связь. Хорошо известно, что артисты балета, спортсмены, в частности гимнасты, хоккеисты и фигуристы, с помощью выработки фиксационного рефлекса развивают способность подавлять головокружение и нистагмоидную реакцию при действии на них высоких ускорений. В основе обучения коррекции и купированию неблагоприятных иллюзорных и сенсомоторных реакций лежит формирование и закрепление стереотипа сенсомоторных навыков (в данном случае фиксационного рефлекса) в условиях искаженной зрительной или вестибулярной афферентации.

При клинических испытаниях были использованы три варианта данного метода, направленных на индуцирование иллюзорных и окуломоторных реакций определенной сенсорной модальности (зрительной, вестибулярной и сочетанной). В исследовании приняли участие пациенты с различными видами головокружения. Сравнительный анализ эффективности вариантов тренировок показал, что для больных с периферическим поражением вестибулярного анализатора наиболее эффективным был зрительный способ тренировок, для больных с вестибулопатиями центрального генеза – вестибулярный способ, для лиц с психогенным характером нарушений высокоэффективным оказался сочетанный способ тренировок [114].

Гимнастика при головокружениях:

Упражнение 1:

- Больного укладывают на край постели, его голову поворачивают на 45° влево.

- Удерживают это положение головы по отношению к туловищу, пациента укладывают на правый бок и ожидают одну минуту.

- Быстро перемещают туловище пациента на 180° (сохраняя исходное положение головы по отношению к туловищу), ожидают ещё одну минуту и затем медленно усаживают пациента.

Упражнение 2:

- Больного усаживают на постель, слегка разгибают голову и поворачивают её на 45° вправо от сагиттальной плоскости.

- Удерживают положение головы по отношению к туловищу, больного укладывают таким образом, чтобы голова находилась за пределами и ниже подушки на уровне плеч, ожидают одну минуту.

- Затем поворачивают голову на 90° влево и вновь ожидают одну минуту.

- Поворачивают голову ещё на 90° влево вместе с туловищем, перекатывая пациента на левый бок, и ожидают ещё одну минуту.

- Медленно возвращают пациента в положение сидя.

Упражнение 3:

- Сесть на край постели, слегка повернув голову влево (приблизительно на 45°).

- Удерживая это положение головы по отношению к туловищу, быстро лечь на правый бок таким образом, чтобы затылок касался постели. Подождать 20-30 секунд или больше, пока успокоится головокружение.

- Сесть ровно, вновь подождать 20-30 секунд или больше – для того, чтобы успокоить головокружение.

- Слегка повернуть голову вправо и повторить описанный порядок действий в противоположном направлении.

Упражнения повторять в течение 10 минут (пять или более повторений с каждой стороны).

Сидя:

1. Движения глазами – вначале медленно, затем быстро:

- вверх и вниз;

- из стороны в сторону;

- фиксируя взгляд на пальце вытянутой руки и медленно перемещая палец по направлению к лицу до тех пор, пока его изображение не станет расплывчатым.

2. Движения головой – вначале медленно, затем быстро (позднее с закрытыми глазами);

- наклоны вперёд и назад;

- повороты из стороны в сторону.

3. Наклоны с подниманием предметов с пола.

Стоя:

1. Повторите упражнения 1-3, описанные выше.

2. Перейти из положения сидя в положение стоя, сначала с открытыми, потом с закрытыми глазами.

3. Перекидывать маленький мячик из руки в руку (над уровнем глаз).

4. Перейти из положения сидя в положение стоя, сделав за это время полный оборот вокруг своей оси.

В движении:

1. Сделать круг, обходя стоящего в центре человека и перебрасываясь с ним мячом.

2. Пересечь комнату сначала с открытыми, затем с закрытыми глазами.

3. Ходить вверх-вниз по наклонной плоскости, сначала с открытыми, затем с закрытыми глазами.

4. Ходить вверх-вниз по лестнице, сначала с открытыми, затем с закрытыми глазами.

5. Принять участие в любой игре, требующей наклонов или вытягиваний и прицеливания, например в игре в кегли, шары, баскетбол.

Таким образом, для достижения успеха в лечении головокружения необходим индивидуальный подход к каждому пациенту и соединение фармакологической, вестибулярно-адаптационной терапии, компьютерной стабิโลграфии, психотерапии и фармакотерапии, а при необходимости – хирургическое лечение. Раннее начало реабилитационных мероприятий, активные тренировки, использование реабилитационных программ, включающих наряду с вестибулярной гимнастикой методы биологической обратной связи, способствуют оптимальной реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакаров А.Т. Центральная организация вестибулосенсорного взаимодействия: Автореф. дис. докт. мед.наук. - М.,1989. - 50 с.
2. Агаханова Д.Г. Головокружение как один из симптомов начальных проявлений неполноценности кровоснабжения мозга при нейроциркуляторных дистониях // Журнал невропатологии и психиатрии. - 1981. - Т.81, Вып.9. - С. 1294-1297.
3. Александров Ю.Г., Куприянов В.С. Роль сосудистой рефлексогенной зоны позвоночных артерий в регуляции кровообращения в вертебробазилярной системе // Патофизиология экстремальных состояний. - Уфа, 1982. - С. 11-12.
4. Александров Ю.Г. Клиническое значение барорецепторов позвоночных артерий при вестибулярной дисфункции: Автореф.дис. ... д-ра мед. наук. - Л., 1989. - 50 с.
5. Алексеева Н.С., Кистенев Б.А., Лаврова С.В. Диагностическая ценность кохлеовестибулярного синдрома в объективизации начальных форм сосудисто-мозговой недостаточности при артериальной гипертонии // Неврологические и психиатрические аспекты ранних форм цереброваскулярной патологии. - М., 1983. - С. 17-18.
6. Амелин А.В. Головокружение в практике врача-терапевта (клинико-эпидемиологическое исследование) // Русский медицинский журнал, 2006 - №2. - С. 143-146.
7. Аршавский Ю.И., Гельфанд И.М., Орловский Г.Н. Мозжечок и управление ритмическими движениями. - М.: Наука, 1984. - 165 с.
8. Бабияк В.И., Акимов Г.А., Базаров В.Г., Филимонов В.Н. Вестибулярные и слуховые нарушения при шейном остеохондрозе. Киев.: Здоровья, 1990. - 192 с.
9. Бабияк В.И., Ланцов А.А., Базаров В.Г. Клиническая вестибулология: Руководство для врачей. - СПб.: Гиппократ, 1996. - 336 с.
10. Бабияк В.И., Базаров В.Г., Ланцов А.А. К проблемам вестибулярной патологии. // Новости отоларинголога, логопеда, 2000 - №2 (22) - С.67-73.
11. Базаров В.Г. Клиническая вестибулометрия. - Киев.: Здоровья, 1988. - 198 с.
12. Батышева Т.Т. Функциональная симптоматика поясничного остеохондроза у амбулаторных больных по данным биомеханических исследований / Т.Т. Батышева, Л.Р. Русина, Д.В. Скворцов, И.В. Шкатов // Мануальная терапия. - 2003. - №3. - С.32-36.
13. Батышева Т.Т., Скворцов Д.В., Труханов А.И. Современные технологии диагностики и реабилитации в неврологии и ортопедии. - М., Медика. - 2005. - 256 с.
14. Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. - М.: Медицина, 1990. - 432 с.
15. Брандт Т., Дитерих М., Штрупп М. Головокружение. / М.В.Замергард (пер. с англ.) // Практика, Москва. - 2009. - 200 с.
16. Бродал А., Вальберг Ф., Помпеано О. Вестибулярные ядра. Связи, анатомия, функциональные корреляции: Пер. с англ. - М.; Л.: Наука, 1966. - 171 с.
17. Вейс Г. Головокружение. / Практика, Москва. - 1997. - 640 с.

18. Верещагин Н.В. Патология вертебро-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. - М.: Медицина, 1980. - 311 с.
19. Вейн, А.М. Болевые синдромы в неврологической практике Текст. / А.М. Вейн [и др.]. М.: МЕДпресс, 2006. - 372с.
20. Верещагин Н.В. Вопросы диагностики нарушений кровообращения в вертебро-базиллярной системе // Клин. мед. - 1983. - №9. - С.3-9.
21. Веселовский, В.П. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника. Текст. / В.П. Веселовский, М.К. Михайлов, О.Ш. Самитов. Казань, 1990. -287с.
22. Гехт А.Б. Головокружение при сосудистых заболеваниях. – Материалы научн.симпозиума «Головокружение. Современные подходы к решению проблемы». - М., 2001. - с. 10-13.
23. Гранит Р. Основы регуляции движений: Пер. с англ. - М.: Мир, 1973. - 367 с.
24. Гаже П., Вебер Б. Постурология. Регуляция и нарушения равновесия тела человека. Пер. с франц. Под ред. В.И. Усачева. Ст.-Петербург, 2008. - 316 с.
25. Головокружение под ред. М.Р. Дикса, Д.Д. Худа. М.;1989. - 235 с.
26. Гофман В.Р., Корюкин В.Е., Решетников В.Н., Усачев В.И. Асимметрия и компенсация вестибулярной функции при поражении ушного лабиринта. - СПб., 1994. - 115с.
27. Гофман В.Р., Корюкин В.Е. Центральные нервные механизмы в функции вестибулярного анализатора. - СПб.: Акрополь, 1994. - 191 с.
28. Дзяк Л.А., Цуркаленко Е.С. Нейропластичность и вестибулярная дисфункция // Международный неврологический журнал. - 2006. - №6 (10). - С.38-40.
29. Дубенко Е.Г. Головокружение: современные аспекты дифференциальной диагностики и лечения // Здоровье Украины. - 2009. - №5 (1). - С.16-17.
30. Ермолаев Б.В., Ермолаева М.В. К вопросу о динамических свойствах схемы тела и эффективности моторного контроля // Физиология человека. - 1993. - Т.19, N4. - С.54-63.
31. Замергард М.В., Парфенов В.А., Мельников О.А. Лечение вестибулярного головокружение // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 2008. - №108. - С.86-92.
32. Злотник Э.П., Склот И.А. Невриномы слухового нерва. Минск: Вышэйшая школа, 1970. - 184 с.
33. Крылов Ю.В., Иванов В.В., Подшивалов А.А. О роли оптокинетической стимуляции в осуществлении вестибулоспинальных рефлексов // Космич. биология и авиакосмич. медицина. - 1987. N.5. - С.36-41.
34. Лихачев С.А., Качинский А.Н., Борисенко А.В., Лукашевич В.А, Клишевская Н.Н., Войтов В.В. Особенности постуральной устойчивости у пациентов с болезнью Паркинсона с поздними дискинезиями. // III Украинская научно-практическая конференция с международным участием «Экстрапирамидные заболевания и возраст». Киев. 2009. С. 69-70.
35. Лучихин Л.А. Функция равновесия – клинические аспекты; Автореф. дис. д-ра мед. наук, Ст.-Петербург, 1991.
36. Мельников О.А., Замерград М.В. Доброкачественное позиционное головокружение // Лечащий врач. - 2000; 1:15-36.

37. Мельников О.А. Периферический вестибулярный синдром // Лечащий врач. - 2003; №10. - С.66-70.
38. Мельников О.А. Некоторые аспекты диагностики и лечения головокружения // Лечащий врач. - 2000. - №9. - С. 1-4.
39. Морозова С.В. Головокружение в практике врача-интерниста // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2003. - №1. - С. 105-110.
40. Мурашко Н.К. Дифференциально-диагностические критерии при жалобах на головокружение // Здоровье Украины. - 2010. - №1. - С.37-38.
41. Оглезнев К.Я., Меледин В.А. Особенности клиники, диагностика пораженной верхней трети позвоночных артерий // Вопросы нейрохирургии. - 1994. - Вып.4-5. - С.3-5.
42. Олисов В.С. Лабиринтопатии. - Л.: Медицина, 1973. 294 с.
43. Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Доронина О.М. Современные методы реабилитации больных с вестибулярными расстройствами // Вестник оториноларингологии, № 2, с. 4-8, 2004.
44. Пальчун В.Т., Кунельская Н.Л., Ротермел Е.В. Диагноз и лечение доброкачественного пароксизмального головокружения // Вестник оториноларинголога. - 2007. - №1. - С.4-7.
45. Парфёнов В.А., Абдулина О.В. Замерград М.В. Периферическая вестибулопатия под маской инсульта. Неврол.журн. 2005; 6:28-32.
46. Парфёнов В.А. Замергдгад М.В. Головокружение в неврологической практике. Неврол.журн. 2005; 1:4-11.
47. Парфёнов В.А., Абдулина О.В. Замерград М.В. Дифференциальный диагноз, прогноз и лечение острого вестибулярного головокружения. Неврол.журн. 2007; 6:21-25.
48. Парфёнов В.А., Замергдгад М.В., Мельников О.А. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение // Клиническая геронтология. - 2008, №8. - С. 3-8.
49. Парфёнов В.А., Замергдгад М.В., Мельников О.А. Головокружение: диагностика и лечение; распространенные диагностические ошибки. - М.: МИА, 2009.
50. Парфёнов В.А. Диагноз и лечение при головокружении // Лечение заболеваний нервной системы. - 2009. №1. - С.3-8.
51. Пьер-Мари Гаже, Бернар Вебер. Регуляция и нарушения равновесия тела человека. Постурология. - Санкт-Петербург, издательский дом СПбМАПО, 2008. - 314 с.
52. Скворцов Д.В. Клинический анализ движений в реабилитации // Д.В. Скворцов [и др.]. Мат. III международной конф. по восстановительной медицине (реабилитологии) - М., 2000. - С. 413-416.
53. Скворцов Д.В. Стабилометрия – функциональная диагностика функции равновесия, опорно-двигательной системы и сенсорных систем / Д.В. Скворцов // Функциональная диагностика. - 2004. - №3. - С.78-84.
54. Скворцов, Д.В. Диагностика двигательной патологии инструментальными методами: анализ походки, стабилометрия / Д.В. Скворцов, Т.М. Андреева, 2007. - 640 с.

55. Скворцов Д.В. Диагностика двигательной патологии инструментальными методами: анализ походки, стабилметрия. Текст. / Д.В. Скворцов // Мануальная терапия. 2007. - № 3. - С.23-26.
56. Склют И.А., Лихачев С.А. Вестибулярные нарушения в клинике шейного остеохондроза // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. - 1986. - №5. - С.86-93.
57. Солдатов И.Б., Сушева Г.П., Храппо Н.С. Вестибулярная дисфункция. - М.: Медицина, 1980. - 288 с.
58. Соловьева А.Д., Акарачкова Е.С. Бетасерк в лечении головокружения // Лечение нервных болезней. - 2004. - №1. - С.17-21.
59. Сологубов Е.Г. Оценка стабилметрических показателей вертикальной устойчивости у больных детским церебральным параличом Текст. / Е.Г. Сологубов, В.И. Кобрин [и др.] // Тез. науч.-практич. конференции. БИОМЕДПРИБОР - М., 2000. - С.231-232.
60. Стефаниди А.В. Мышечно-фасциальная боль (патогенез, алгоритмы диагностики и лечения) Текст. / А.В. Стефаниди. Иркутск: Иркут. гос. мед. ун-та, 2008. - 252с.
61. Сулик Р.В. Специфические нарушения равновесия и ходьбы на фоне вестибулярной дисфункции: диагностика и лечение // Здоров'я України, жовтень 2013 р., тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія». - С. 20-21.
62. Усачев В.И., Доценко В.И., Кононов А.Ф., Артемов В.Г. Новая методология стабилметрической диагностики нарушения функции равновесия тела // Вестник оториноларингологии. 2009г. - №3. - С. 19-22.
63. Филатова Е.Г. Тревога в неврологической практике // Лечение нервных болезней. - 2005. - №1. - С. 7-14.
64. Хабилов, Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника // Ф.А. Хабилов. Казань: Медицина, 2006. - 234 с.
65. Хвисяк, Н.И. Нарушение стабильности позвоночника при остеохондрозе // Н.И. Хвисяк, А.Н. Хвисяк / Ортопедия, травматология и протезирование. 2004. - № 4. - С.30-35.
66. Худ Дж.Д. Тестирование вестибулярной функции // Головокружение / Ред. М.Р. Дикса, Дж.Д. Худа. - М.: Медицина, 1989. С.64-89.
67. Черникова Л.А., Устинова К.И., Иоффе М.Е., Слива С.С., Переяслов Г.А., Слива А.С. Методики диагностики и тренировки функции равновесия на основе компьютерного стабиланализатора с биологической обратной связью «Стабилан-01» в неврологии. – Пособие для врачей. - Москва, 2007. - 50 с.
68. Черникова Л.А. Клинико-биомеханический анализ позы и ходьбы у больных с постинсультными гемипарезами // Л.А. Черникова, Д.В. Скворцов, А.С. Кадыков, М.Г. Аджаматов // Тр. конф. «Биомед-прибор – 2000». - М., 2000. - Т.1. - С.57.
69. Шеремет А.С. Головокружение как признак поражения вестибулярного анализатора (диагностические стереотипы) // Consilium Medicum. - 2001 - Приложение. - С. 3-8.

70. Шлык С.В., Балязин И.В., Тринитатский И.Ю., Магомедов А.А. Ранняя диагностика опухолей головного мозга. - Инф. Письмо. - Ростов-на-Дону, 2008. - 32 с.
71. Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. - М.: Медицина. - 1976. 284 с.
72. Штульман Д.Р. Головокружение и нарушение равновесия. В кн.: *Болезни нервной системы*. Под ред. Н.Н.Яхно.М.; 2005:125-130.
73. Эльнер А.М. Исследование периферических и центральных механизмов регуляции вертикальной позы человека и ее нарушений. - Текст.: автореф. дис. д-ра мед. наук / А.М. Эльнер. М., 1988. - 34с.
74. Ballantyne J.S. Iatrogenic deafness // *J. Laryngol. Otol.* - 1970. - Vol.84, N9. - P.967-1000.
75. Bath P., Waish R.M., Ranalli P. et al. Eperience from a multidisciplinary “dizzy” clinic. *Am.J.Otol.*,2000 - 21 (9). - P.92-97.
76. Blakley B.D., Goebel J. The meaning of the word “vertigo”. *Otolaryngol.Head Surg.* - 2001. - 125 (3). - P.147-150.
77. Brandt T. *Vertigo. Its Multisensory Syndromes*. Springer, London - 2000. - 203 p.
78. Brandt T., Dieterich M. *Vertigo and dizziness: common complains*. - Springer, London - 2004. - 208 p.
79. Brandt T. A caveleon among the episodic vertigo syndromes migrainous vertigo or Vestibular migraine // *Cephalalgia*. - 2004. - Vol.24 - P.81-82.
80. Brandt T., Huppert D, Hecht J. et al. Benign paroxysmal positional vertigo: A long - term-follow - up (6-17 years) of 125 patiens. *Acta Otolaryngol.* 2006; 126:160-163.
81. Brevern M., Radtke A., Lezius F. et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. - *Neurol.Nerosurg.Psychiatry.* - 2007. - 78(7). - P.710-715.
82. Crespi V. Dizziness and vertigo: an epidemiological survey and patient management in the emergency room. - *Neurol.Sci.* – 2004 / - 25 (Suppi.1). - P.24-25.
83. Davis A., Moorjani P. The epidemiology of hearing and balance disorders. - London. - *Texbook of Audiologecal Medicine*. - 2003. - P.89-99.
84. Eviatar L. Vestibular testing in basilar artery migraine // *Ann. Neuol.* - 1981. - N9. - P.126-131.
85. Ferbert A., Bruckmann H., Drummen R. Clinical features of proven basilar artery occlusion // *Stroke.* - 1990. Vol.21,N8. - P.1135-1142. Fukita N., Wada Y., Matsunaga T. Benign paroxismal vertigo // *Pract. Otol. Kyoto.* - 1990. - Vol.83, NSuppl. 37. P.66-70.
86. Hain T.C., Hillman M.A. Anatomy and physiology of the normal vestibular system. In: S.J. Herdman (Ed.) *Vestibular rehabilltation*. F.A. Davis company, Philadelphia. - 1994. - p.3-20.
87. Hamann K.F. Benign paroxysmal vertigo: a disease explainable by inner ear mechanics. *ORL J otorhinolaryngol. Relat. Spec.* 2006; 68: 329-333.
88. Hamann K.F. Special ginkgo extract in cases of vertigo: a systematic review of randomiset, double-blind, placebo controllet clinical exsaminationsss. *HNO* 2007; 55: 258-263.

89. Hirsch M.A., Toole t., Maitland C.G., Rider R.A. The effects of balance training and high-intensity resistance training on persons with idiopathic Parkinson's disease // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 2003, 84 (8), p.1109-1117.

90. Imai T., Ito M., Takeda N., et al. Natural course of the remission of vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. Neurologo 2005; 64: 920-921.

91. Joe Nocera, Ph.D., Michael Horvat, Ed.D., Christofer T.R. Ray, Ph.D. Effect of home-based exercises on postural control and sensory organization in individuals with Parkinson disease // Parkinsonism Relat Disord / 2009, December, 15(10). - P.742.

92. Jonsson R., Landahi S., Rosenhail U. Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. - J.Vestib.Res. - 2004. - 14(7). - P.47-52.

93. Korres S.G., Balatsouras D.G., Papouliakos S., Ferkeldis E. Bening paroxysmal positional vertigo and its management. - Med.Sci.Monit. - 2007. - 13(6). - CR275-CR282.

94. Krizkova M., Hlavacka F., Gatev P. Visual control of human stance on a narrow and soft support surface // Phusiol. Res. - 1993. - Vol.42,N2. - P.267-278.

95. Leveque M., Labrousse M., Seidermann L., Chays A. Surgical therapy in intractable benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol. Head Neck. Surg 2007; 136: 693-698.

96. Lopez-Gentilli L.I., Kremenchutzky M., Saigado P. A statistical analysis of 1300 patients with dizziness-vertigo. Its most frequent causes. - Rev.Neurol. - 2003. - 36(5). - P. 417 - 420.

97. Magliulo G., Bertin S., Guggieru M. et al. Benign paroxysmal positional vertigo and post-treatment quality of life. Europ. Arch. Otorhinolaryngol. 2005; 262: 627-630.

98. Mei-Yun Liaw, MD; Chia-Ling Chen, MD, PhD; Yu-Cheng Pei, MD; Chau-Peng Leong, MD; Yie-Chung Lau, MD. Comparison of the static and dynamic balance performance in young, middle-aged and elderly healthy people // Chang Gung Med.J. Vol.32, №3, May-June, 2009. - P.297-304.

99. Mira E., Guedetti G., Ghilardi L. et al. Betahistne dihydrochloride in the treatment of peripheral vestibular vertigo // Eur Arch Otorrhingol. - 2003. - 260. - P.73-77.

100. Mukherjee A., Chatterjes S.K., Chakravarty A. Vertigo and dizziness – a clinical approach. - J.Assoc.Physicians India - 2003. - 51. - P.1095-1101.

101. Nakagava H., Ohachi N., Watanabe Y., Mizukochi K. The contribution of proprioception to posture control in normal subjects // Acta Otolaryngologica. - 1992. - Suppl. 503. P.120-132.

102. Narita S., Kurose M., Kobayashi K., Himi T. Study on 242 inpatients reporting vertigo and dizziness. - Nihon Jibinkoka Gakkai Kaiho. - 2003. - 106(1). - P.21-27.

103. Neuhauser H.K., von Brevern M., Radtke A. et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurologic scurvey of the general population. - Neurology. - 2005. - 65(6). - P.898-904.

104. Norre M.E., Forrez G., Stevens M. Posturography and vestibular compensation // Acta Otorhinolaryngol. belg. - 1984. - Vol.38,N6. - P.619-630.

105. Ohinata Y. Blood flow in common carotid and vertebral arteries in patients with sudden deafness // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* - 1997, Vol. 106, N 1. - P. 27-32.
106. Oghalai J. S., Manolidis S., Barth J. L., Steward M.G., Jenkins H.A. Unrecognized et benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 2000; 122: 630-634.
107. Paparella M.M. Otolological manifestations of viral disease // *Adv. Otorhinolaryngol.* - 1973. - Vol.20, N2. P.144-154.
108. Pearse J.M. Benign paroxysmal vertigo and Barany's caloric reaction. - *Eur.Neurol.* - 2007. - 57(4). - P.246-248.
109. Rieben F.W. Vertebrobasilare Insuffizienz // *Dtsch. Med. Wschr.* - 1980. - Bd.105, N38. - S.1302-1303.
110. Salvinelli F., Firrisi S., Casale M. et al. What is vertigo? - *Clin.Ter.* - 2003. - 154(5). - P.341-348.
111. Sandhaus S. Stop the spinning: diagnosing and managing vertigo. - *The nurse practitioner.* - 2002. - 27(8). - P.11-23.
112. Sturnieks D.L., St George R., Lord S.R. Balance disorder in the elderly // *Neurophysiol. Clin.* - 2008. - №38. - P. 467-468.
113. Terekhov Y. Stabilometry as a diagnostic tool in clinical medicine // *CMA journal* / October 9/1976/Vol.115. - P. 631-633.
114. Tool I., Harsch M.A., Forkink A., Lehman D.A., Makland C.G. The effects of balance and strength training program on equilibrium in Parkinsonism, a preliminary study // *NeuroRehabilitation*, 2000,14 (3), p.165-174.
115. Traccis S., Zoroddu G.F., Zecca M.T. et al. Evaluating patients with vertigo: bedside examination. - *Meurol.Sci.* - 2004. - 27(8). - P.11-23.
116. Uno A., Nagai M., Sakata Y. et al. Statistical observation of vertigo and dizziness patients. - *Nihon Jibinkoka Gakkai Kaino.* - 2001. - 104(12). - P/1119-1125.
117. Von Brevern M., Raddke A., Lezius F. et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*; 2007; 78: 710-715.
118. Vogl G., Pohl P., Willeit J. et al. Doppler and duplex sonography of the cervical arteries and correlations with other examinations // *Clin. Neurol. Neurosurg.* - 1989. - Vol.91, N3. P.243-246.
119. Waele C., Baudonniere P.M., Lepecq J.C. et al. Vestibular projections in the human cortex. *Exp.Brain.Res.* - 2001. - 14(4). - P.541-551.

Мироненко Т.В., Борисенко В.В., КОРТУНОВА Г.В.,
Бакуменко И.К., Скоробреха В.З., Стоянов А.Н.

ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Учебное пособие для неврологов, семейных врачей
курсантов ФПО, клинических ординаторов,
врачей-интернов