

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет имени академика И.П. Павлова»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

КУДРЯВЦЕВА АННА СВЯТОСЛАВОВНА

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
ВЕСТИБУЛЯРНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ
С ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫМ ДИАГНОЗОМ
ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЗГОВОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ
ИЛИ СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ**

14.01.11 – нервные болезни

Диссертация на соискание
ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Амелин Александр Витальевич

Санкт-Петербург – 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
Глава 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	10
1.1 Анатомия и физиология вестибулярной системы	10
1.2 Клинико-инструментальное исследование вестибулярной системы	14
1.3 Типы вестибулярных расстройств	20
1.4 Вертебрально-базилярная недостаточность. Диагностические аспекты	27
Глава 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	32
Глава 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРОТОКОЛА НЕЙРОВЕСТИБУЛЯРНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ «АЛГОРИТМ» ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ	43
3.1 Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и вестибулярных симптомов у пациентов с рецидивирующими эпизодами головокружения	43
3.2 Сравнительная характеристика вестибулярных симптомов	45
3.3 Значимость нейровестибулярного обследования для дифференциальной диагностики вестибулярных расстройств...	47
3.4 Сравнительный анализ жалоб и характеристика симптомов и признаков вертебрально-базилярной недостаточности в различных группах.....	51
3.5 Значимость длительности эпизодов головокружения для дифференциальной диагностики вестибулярных расстройств...	56
3.6 Значимость дополнительных диагностических тестов для диагностики ортостатической гипотензии, гипервентиляционного синдрома.....	58
3.7 Результаты инструментального исследования	64
3.8 Дифференциальная диагностика головокружения.....	69

Глава 4 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ МИОГЕННЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ...	74
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	83
ВЫВОДЫ	86
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	88
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	89
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	90

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Головокружение является одной из наиболее частых причин обращения за медицинской помощью среди пациентов разного возраста и встречается в практике врача любой специальности. Примерно от 5 до 30% людей в популяции страдают от головокружения. В амбулаторной практике отечественного здравоохранения головокружение является основным поводом для обращения за медицинской помощью не менее чем в 20% случаев [23; 57; 100; 106]. Женщины обращаются в 2 раза чаще, чем мужчины [21; 23]. Распространенность данного симптома с возрастом увеличивается [66; 70; 126; 165]. Субъективный характер головокружения и частое отсутствие объективных признаков поражения вестибулярной системы затрудняют выявление причин этой патологии [18; 35; 55; 108; 135].

Известно множество заболеваний, при которых головокружение упоминается в качестве одного из основных или второстепенных симптомов. При этом связь между основным заболеванием и головокружением часто носит предположительный характер. В связи с этим в медицине используется синдромологический диагноз периферического или центрального вестибулярного головокружения, невестибулярного головокружения, который указывает лишь на предполагаемый анатомический уровень поражения и не носит нозологической принадлежности [102; 149]. Практика применения синдромального диагноза может быть оправдана только на первичном этапе дифференциальной диагностики головокружения, но не может считаться правильной при формулировке окончательного диагноза.

Тем не менее синдромальная диагностика так называемых «периферических» и «центральных» причин головокружения определяет дальнейшую последовательность и объём обследования больных, а также тактику их лечения, что имеет важное значение. В связи с этим разработка доступного для применения в первичном звене медицинской помощи алгоритма дифференциальной диагностики

головокружения представляется весьма актуальным [16; 21; 24; 36; 43; 72; 108; 239].

В отечественной медицине головокружение традиционно и первоочередно связывают с сосудистой патологией мозга, что способствует формированию представлений о приоритетной роли хронической недостаточности мозгового кровообращения в бассейне вертебрально-базилярных артерий в развитии этого синдрома. Переоценка роли дегенеративных изменений в шейном отделе позвоночника и результатов ультразвукового исследования позвоночных артерий (ПА) способствует гипердиагностике этой причины головокружения [1; 3; 9; 12; 22; 44; 55; 107]. В то же время в последнее десятилетие произошла значительная трансформация представлений о происхождении большинства вестибулярных расстройств. По данным ряда клинко-эпидемиологических исследований, наиболее частыми причинами головокружения являются так называемые периферические вестибулопатии, возникающие вследствие патологии внутреннего уха или нерва [36; 44; 91; 101; 106; 147]. Примерно в 30-40% случаев происхождение головокружения остается невыясненным [23; 25; 27; 70; 101; 108]. Во многом это обусловлено отсутствием четких регламентированных стандартов диагностики вестибулярных расстройств и недостаточным количеством клинических исследований [7; 16; 23; 133; 147; 163].

Таким образом, разработка алгоритма дифференциальной диагностики периферических и центральных вестибулярных расстройств у пациентов с диагнозом хронической ишемии мозга представляется весьма актуальной проблемой неврологии и основанием для проведения настоящего исследования.

Цель исследования – улучшить дифференциальную диагностику рецидивирующих вестибулярных расстройств у пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения.

Задачи исследования

1. Разработать эффективный и достаточный для применения в первичном звене медицинской помощи алгоритм клинического нейровестибулярного обследования пациентов с рецидивирующим головокружением.

2. Изучить возможность применения специально разработанного протокола нейровестибулярного исследования «АЛГОРИТМ» для дифференциальной диагностики поражения периферического и центрального отделов вестибулярной системы.

3. Определить тип и распространенность вестибулярных и невестибулярных расстройств у пациентов с предположительным диагнозом хронического нарушения мозгового кровообращения.

4. Изучить и сравнить доплерографические параметры мозгового кровотока, результаты МРТ-исследования, показатели липидограммы у пациентов с клиническими признаками поражения периферического и центрального отделов вестибулярной системы.

5. Изучить возможность применения вызванных вестибулярных миогенных потенциалов для дифференциальной диагностики периферической и центральной вестибулопатии.

Научная новизна

Впервые показано, что применение специально разработанного протокола клинического нейровестибулярного обследования «АЛГОРИТМ» имеет важное значение для дифференциальной диагностики поражения периферического и центрального отделов вестибулярной системы.

Установлено, что ведущими факторами гипердиагностики хронической недостаточности мозгового кровообращения как наиболее распространенной причины головокружения является ошибочная интерпретация характеристик головокружения, редкое использование нейровестибулярных диагностических тестов и

неверная трактовка результатов нейровизуализационного исследования мозга, шейного отдела позвоночника и ультразвукового сканирования сосудов.

Впервые показано, что у пациентов с предварительным диагнозом «хроническая недостаточность мозгового кровообращения» и рецидивирующими приступами головокружения выявляемые при нейровизуализации признаки дисциркуляторной энцефалопатии и ультразвуковые признаки атеросклероза и извитости сосудов наблюдаются с одинаковой частотой как у пациентов с доказанной патологией периферического вестибулярного аппарата, так и при поражении центральной нервной системы, что подтверждает важную диагностическую приоритетность клинического нейровестибулярного исследования.

Впервые подтверждено, что исследование вестибулярных миогенных вызванных потенциалов является перспективным методом дифференциальной диагностики центрального и периферического вестибулярного головокружения.

Основные положения

Обследование пациентов с головокружением с помощью разработанного нейровестибулярного протокола «АЛГОРИТМ» позволяет с высокой вероятностью определить периферический и центральный уровень поражения вестибулярной системы.

Комплексное клиничко-инструментальное обследование пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения выявляет нозологическую неоднородность вестибулярных расстройств с преобладанием заболеваний периферического отдела вестибулярной системы.

Недостаточное владение принципами диагностики вестибулярных расстройств, редкое использование нейровестибулярных тестов, а также ошибочная трактовка результатов дополнительных методов обследования приводят к гипердиагностике хронической недостаточности мозгового кровообращения.

Широкое применение вызванных вестибулярных миогенных потенциалов поможет повысить эффективность дифференциальной диагностики поражений периферического и центрального отделов вестибулярной системы.

Практическая значимость

Разработан протокол клинического нейровестибулярного обследования «АЛГОРИТМ», позволяющий повысить эффективность дифференциальной диагностики периферических и центральных вестибулопатий у пациентов с предполагаемой хронической церебральной ишемией и синдромом вегетативной дисфункции и сократить количество необоснованных назначений дорогостоящих методов обследования.

Показано, что в дифференциальной диагностике головокружения первостепенное значение имеет клиническое нейровестибулярное обследование с использованием наиболее информативных вестибулоокулярных и координаторных тестов.

Оценка психоэмоционального статуса у пациентов с рецидивирующими вестибулярными расстройствами является важным инструментом в диагностике фобических постуральных расстройств.

Показано, что предварительный диагноз хронической ишемии мозга как основной причины головокружения оказывается необоснованным у значительного числа пациентов.

Исследование вестибулярных миогенных вызванных потенциалов может быть использовано для дифференциальной диагностики периферических и центральных вестибулярных расстройств.

Апробация работы

Предложенные к защите результаты диссертации были доложены на Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Давиденковские чтения» (Санкт-Петербург, 2015), Международной конференции по проблемам головокружения: II Vertigo Academy International (Москва, 2015), научно-практической конференции «Приоритетные задачи и стратегии развития медицины и фармакологии» (г. Тольятти, 2016), Межрегиональной научной конференции студентов и молодых ученых «Медико-биологические, клинические и со-

циальные вопросы здоровья и патологии человека» (г. Иваново, 2016), Всероссийской конференции «Вейновские чтения» (Москва, 2016), Научно-практической конференции «Школа неврологов Санкт-Петербурга и Северо-Западного федерального округа РФ «Инновации в клинической неврологии» (Зеленогорск, 2016).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 8 работ, из них 4 статьи – в рецензируемых научных журналах, рекомендованных ВАК МОН РФ соискателям ученой степени кандидата медицинских наук.

Личное участие автора

Неврологическое и нейровестибулярное обследование пациентов с выполнением диагностических действий по протоколу «АЛГОРИТМ», проведение ортостатической пробы, гипервентиляционной пробы, оценка эмоционального статуса пациентов, а также исследование вестибулярных миогенных вызванных потенциалов выполнены автором лично. Автор провел статистический анализ всех полученных данных, на основании чего были сформулированы выводы. Описание собственных исследований, анализ и обсуждение результатов выполнены автором самостоятельно.

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, описания материала и методов исследования, изложения собственных материалов исследования, заключения, выводов и практических рекомендаций, списка сокращений, списка литературы, включающего 170 источников, в том числе 42 отечественных и 128 зарубежных. Диссертация изложена на 105 страницах машинописного текста, содержит 17 таблиц, 11 рисунков.

1.1 Анатомия и физиология вестибулярной системы

Равновесие является результатом постоянного взаимодействия вестибулярного анализатора, проводящих путей, коры головного мозга, проприоцептивной и зрительной систем, которые интегрируются и моделируются на всех уровнях центральной нервной системы (ЦНС) с помощью многообразных нейронных связей. Повреждение или дисфункция любой из этих систем может вызывать головокружение, которое является клиническим симптомом нарушения равновесия или расстройства вестибулярного аппарата [5; 10; 37]. Дифференциальная диагностика периферического и центрального головокружения и определение уровня поражения вестибулярной системы предполагает глубокое знание анатомии [2; 6].

Вестибулярный анализатор представлен периферическим и центральным отделами. На основании этого выделяют периферическое и центральное вестибулярное головокружение, которое может возникать при поражении любого отдела вестибулярного анализатора – от периферического рецептора до коры головного мозга. Именно уровень поражения вестибулярного анализатора определяет клинический диагноз [2; 7; 26].

Периферический отдел вестибулярного анализатора находится в пирамидке височной кости и состоит из костного лабиринта, заполненного перилимфой, и лежащего внутри него перепончатого лабиринта, заполненного эндолимфой, преддверной части и трех полукружных каналов, расположенных под прямыми углами друг к другу в трех взаимно перпендикулярных плоскостях [48]. Рецепторы полукружных каналов воспринимают стимулы, регистрирующие угловое ускорение. Реакции возникают с полукружного канала, который находится в плос-

кости вращения, и при повреждении одного из каналов возникает иллюзия вращения предметов [2; 4; 6; 9; 14].

Нарушения активности полукружных каналов проявляются нарушением вестибулоокулярного рефлекса и произвольными ритмическими подергиваниями глазных яблок двухфазного характера (медленной и быстрой фазы) в виде спонтанного вестибулярного нистагма, который имеет специфические характеристики и в зависимости от интенсивности может быть слабым, средней силы и интенсивным. При полной односторонней гипофункции лабиринта визуализируется смешанный горизонтально-торсионный нистагм, который подавляется посредством визуальной фиксации [5; 14; 16; 26].

Преддверие лабиринта имеет две полости, заполненные эндолимфой, и включает отолитовые органы: утрикулус и саккулус, воспринимающие стимулы, связанные с гравитацией, изменением положения головы, линейным и угловым ускорением [16; 29; 90; 130].

Сигнал от чувствительных клеток кодируется в последовательность потенциалов действия, поступающих в ЦНС по проксимальным отросткам от первого нейрона вестибулярного ганглия [4]. Периферическая часть вестибулярного нерва формируется дистальными отростками биполярных клеток вестибулярного ганглия в составе преддверно-улиткового нерва, верхняя ветвь которого начинается от рецепторов переднего и горизонтального полукружных каналов, отолитового рецептора утрикулуса и передне-верхней части саккулуса, а нижняя ветвь берет начало от рецептора заднего полукружного канала и оставшейся части отолитового рецептора маточки. Данная особенность имеет клиническое значение для диагностики периферического головокружения, ассоциированного с сопутствующими слуховыми симптомами, наличием шума в ушах. Вместе с тем при вирусном вестибулярном нейроните страдает только верхняя ветвь [10; 18; 36; 48].

Общеизвестна структура центрального вестибулярного анализатора, к которой относятся внутриволовая часть вестибуло-кохлеарного нерва, слуховые и вестибулярные проводящие пути, вестибулярные ядра в продолговатом мозге и мозжечке, а также височная зона коры головного мозга. Вестибуло-кохлеарный

нерв входит в ствол мозга и образует синапс со вторым нейроном в области вестибулярных ядер. Перед вхождением в ствол мозга в области мостомозжечкового угла волокна нерва анатомически имеют тонкую миелиновую оболочку, что может являться причиной нейроваскулярного конфликта и проявляться приступами головокружения [2; 18; 98].

Согласно современным представлениям выделяют комплекс стволовых вестибулярных ядер на границе моста и продолговатого мозга, проводящие системы которых имеют большое количество связей с различными структурами мозга и обеспечивают формирование вестибулярных рефлексов. Проекция полукружных каналов на верхние отделы вестибулярных ядер, а отолитовых органов на каудальную часть имеют клиническое значение и объясняют преобладание отолитовых симптомов и знаков (наклон туловища и разностояние глазных яблок у пациентов с поражением дорсолатеральных отделов продолговатого мозга). Также имеются проекции лабиринта на мозжечок, которые имитируют поражение лабиринта при фокальных инфарктах участков мозжечка [2; 18; 65; 124].

Некоторые исследователи рассматривают клинический вклад слуховой дисфункции в возникновении головокружения нарушением на уровне ромбовидной ямки и медиального продольного пучка, где слуховые и вестибулярные ядра тесно прилегают друг к другу [65; 152].

Вестибуло-спинальная рефлекторная дуга представляет собой нисходящие пути от вестибулярных ядер через задний продольный пучок к клеткам передних рогов спинного мозга, формирующие вестибуло-спинальный рефлекс, клиническое значение которого – поддерживать положение тела в пространстве, удерживать позу и формировать тонические рефлексы на туловище и конечностях для регуляции тонуса мышц. Это является важным в дифференциальной диагностике дискоординации, неустойчивости, нарушении походки, а также определяет наличие нистагма и саккад [8; 16; 129].

Вестибуло-глазодвигательная рефлекторная дуга от ядер Бехтерева и части ядра Роллера поднимается в составе заднего продольного пучка до задней белой спайки и зрительного бугра к ядрам глазодвигательных нервов, где начинается

III нейрон вестибулярного нерва. Она формирует вестибулоокулярный рефлекс, клиническое значение которого определяется нарушением формирования четкого изображения на сетчатке при поворотах головы [5; 16; 83].

Вестибуловегетативная рефлекторная дуга обеспечивает связи вестибулярных ядер с ретикулярной формацией, а также близлежащими вегетативными центрами и определяет клиническую картину коморбидных вегетативных симптомов при головокружении: тошноту, рвоту, тахикардию, повышение артериального давления [83; 90; 124].

Вестибуло-лимбические рефлекторные пути наименее изучены, и современные данные об их нарушениях выглядят как предварительные с точки зрения доказательной медицины и определяют в клинической картине наличие астенизации, а также аффективных расстройств пространственной памяти и когнитивного дефицита [65; 83; 153].

Преддверно-мозжечковая рефлекторная дуга обеспечивает вестибуло-спинальный путь, влияющий на вестибулярные тонические рефлексы, и нарушение ее функции имеет значение для возникновения атаксии.

Вестибуло-корковый проводящий путь определяет наличие вестибулярной памяти, которая формирует восприятие движения, пространственную ориентацию и восприятие времени [24; 65; 83].

Высказываются различные предположения о том, каким путем вестибулярные импульсы достигают коры головного мозга. Ряд авторов определяют корковое представительство вестибулярного анализатора в передней Сильвиевой бороздке позади соматосенсорной области лица и впереди от слуховой коры. Имеются данные, что оно предопределяет истинное головокружение, или иллюзию несуществующего движения, которое сопровождается нарушением равновесия и вегетативными симптомами, а также расстройством восприятия времени [98; 144; 154]. Клиническая картина проявляется ощущением неустойчивости или невозможностью объяснить, что происходит с головой. Примерами являются клаустрофобия, агорафобия, акрофобия, никтофобия, а также нарушение пространственной ориентации [90; 129; 144].

Таким образом, в основе дифференциальной диагностики головокружения при поражении вестибулярной системы на разных уровнях основополагающим является правильно спланированное клиническое обследование с подробным выяснением характера вестибулярных расстройств и оценкой вестибулярных тестов [22; 35; 116].

1.2 Клинико-инструментальное исследование вестибулярной системы

Клиническая диагностика вестибулярных расстройств предполагает в качестве первого этапа определение уровня поражения вестибулярного аппарата [22; 40].

Формирование любых типов вестибулярных расстройств предусматривает наличие вестибулосенсорных, вестибуломоторных и вестибуловегетативных реакций. При этом вестибулосенсорные реакции оцениваются на основании жалоб и анамнеза, что позволяет отнести головокружение к одному из четырех подтипов: вестибулярное головокружение, неустойчивость, предобморочное состояние, психогенное головокружение [39; 40; 70; 107].

До сих пор отсутствует согласованное мнение о клинической ценности тех или иных методов обследования вестибулярного анализатора. Часто причины головокружения остаются невыясненными. У трети пациентов патология, вызвавшая головокружение, обнаружена с помощью компьютерной томографии, у 40% пациентов – при помощи МРТ (нейродегенерация, инфаркты, демиелинизации). Принимая во внимание субъективизм жалоб, трудности, которые испытывают пациенты при описании своих чувств, и их интерпретацию, а также высокую вероятность присутствия у одного пациента сразу нескольких вестибулярных жалоб, нельзя признать описательные характеристики расстройств равновесия достоверным критерием дифференциальной диагностики. Имеющиеся вестибулярные шкалы и опросники не решают в полной мере вопросы объективизации и ко-

личественной оценки симптомов головокружения [7; 16; 23; 31; 65]. Многие исследователи указывают, что менее 10% пациентов могут четко охарактеризовать свои ощущения, указать направление и параметры головокружения [9; 10].

Тем не менее считается, что тщательная оценка характера головокружения, его продолжительности, провоцирующих факторов является важнейшим аспектом дифференциальной диагностики вестибулярного головокружения, неустойчивости, осциллопии [17; 56; 70; 74; 107; 126].

Объективным свидетельством нарушения функции вестибулярной системы является нистагм и его параметры. Существующие критерии оценки нистагма позволяют с очень большой точностью определить его центральное или периферическое происхождение. Для выявления истинного периферического вестибулярного нистагма используются очки Френцеля, позволяющие устранить фиксацию взора и облегчить появление ритмических движений глаз [17].

Выявление спонтанного нистагма у пациента с впервые возникшим головокружением при отрицательной пробе Хальмаги с очень высокой степенью вероятности свидетельствует о поражении центральных путей вестибулярной системы, например при медиальном стволовом синдроме (Валленберга–Захарченко) [26].

Для объективного выявления отолитиаза в рамках доброкачественного позиционного пароксизмального головокружения (ДППГ) широко используются специальные диагностические тесты. Наиболее известным является позиционный тест Дикса–Холпайка (Dix–Hallpike positional testing), при котором раздражение полукружного канала отокониями вызывает характерный нистагм с вращательным компонентом и приступ вестибулярного головокружения. Локализация повреждения в различных полукружных каналах определяет направление нистагма [17; 51]. Появление при позиционных пробах атипичного нистагма (вертикального, незатухающего, возникающего без латентного периода) заставляет заподозрить так называемое центральное позиционное головокружение вследствие поражения церебральных структур задней черепной ямки [17].

На фундаментальных открытиях Роберта Барани (Barany), свидетельствующих, что раздражение лабиринта при вращении приводит к появлению нистагма, основан тест поворота головы, или «шейкер-тест» (Post-head-shaking nystagmus) [50]. В норме или при двусторонней вестибулярной дисфункции после «шейкер-теста» нистагм не возникает, а при одностороннем поражении периферического отдела вестибулярного анализатора возникает нистагм в здоровую сторону [2; 17].

Клиническая оценка движений глазных яблок также предполагает выполнение ряда простых доступных тестов.

В 1988 году Halmagyi и Curthoys предложили «Тест импульсного поворота головы, или тест Хальмаги», который используется для оценки вестибулоокулярного рефлекса. Чувствительность теста для диагностики поражения периферического отдела вестибулярной системы составляет 60%, а его специфичность приближается к 98%. При утрате функции одного из лабиринтов поворот головы в пораженную сторону вызывает появление коррекционной саккады, позволяющей вернуть взор в исходное положение. Положительный тест Хальмаги указывает на повреждение периферического вестибулярного аппарата [17; 20; 89; 146; 147].

«Тест саккад» имеет значение для диагностики вестибулярных нарушений центрального происхождения. Существуют два основных вида расстройств саккадического взора – промахивание–гиперметрия и замедление–гипометрия, причем оба свидетельствуют о патологии центральной нервной системы [10; 17].

Клиническая оценка состояния центральных вестибулярных путей может быть выполнена с помощью «Теста плавного слежения». Несоответствие скорости движения глазных яблок и скорости перемещаемого предмета в горизонтальной и вертикальной плоскостях подразумевает повреждение центральной нервной системы [10; 45].

Ключевая роль в диагностике поражения стволовых вестибулярных структур мозга принадлежит «Тесту выявления скрытого расхождения глазных яблок по вертикали» – Unilateral Cover Test. Он используется для выявления непаралитического расхождения глазных яблок по вертикали. Тест считается положительным при выявлении вертикально-торсионного косоглазия и является признаком,

свидетельствующим о повреждении центральных вестибулярных связей. При повреждении отмечается расходящееся по вертикали косоглазие с наклоном головы в сторону нижерасположенного глаза и торсионным смещением глаз в сторону наклона головы [93].

Компьютерная электронистагмография на вращающемся кресле позволяет оценить вестибулярную функцию обоих лабиринтов одновременно и является высокочувствительным и специфичным тестом, особенно в сочетании с калорической пробой, которая остается «золотым стандартом» диагностики вестибулярной дисфункции. Специфичность калорического теста состоит в выявлении направления нистагма, характерного для центральных поражений и периферической вестибулопатии, гипер- и гипорефлексии, связанной с парезом канала лабиринта. При этом имеется возможность анализировать результаты стимуляции только одного из лабиринтов [88]. Чувствительность метода для слуховой невриномы до 15 мм составляет 70%, а для невриномы в 15-20 мм – 80-90% при специфичности 90% [30; 144].

«Гипервентиляционный тест» является завершающим этапом при нейровестибулярном обследовании. Его выполняют, если результаты обследования не выявляют признаков поражения вестибулярной системы. Согласно протоколу тестирования, после 30 глубоких вдохов-выдохов, используя очки Френцеля, пытаются выявить индуцированный нистагм. Появление головокружения без нистагма позволяет поставить диагноз гипервентиляционного синдрома, характерного для тревожных расстройств при психогенном головокружении. Нистагм, вызванный гипервентиляцией, может свидетельствовать об опухоли восьмого черепного нерва, патологии задней черепной ямки или рассеянном склерозе [17; 54].

Аудиологическое тестирование является необходимым только при сопутствующих жалобах на снижение слуха и проводится для количественной оценки функции слухового анализатора. При клиническом обследовании проведение быстрых и простых проб Ринне и Вебера позволяет дифференцировать кондуктивную и нейросенсорную тугоухость. Дополнительные исследования слуха включают тимпанометрию и акустическую рефлексометрию стременной мышцы, ме-

тод акустических стволовых вызванных потенциалов, которые анализируют функцию слухового нерва и проводников ствола мозга и играют ключевую роль в верификации болезни Меньера, а также в диагностике поражения слухового анализатора на ретрокохлеарном уровне на ранних стадиях демиелинизирующего заболевания [45; 49; 54].

В отечественной литературе значительное внимание уделяется выполнению большого количества статокординаторных и статокинетических проб [34; 81; 168], направленных на выявление патологии вестибулоспинального тракта [28]. Среди них наиболее востребован тест Унтербергера–Фукуды, который описан в 1938 году и используется для определения гипоактивного лабиринта. Разворот туловища пациента при ходьбе на месте в любую сторону более чем на 45° от исходного положения считается положительным [10; 156]. Чувствительность теста составляет 83%, а специфичность достигает 99,78% [10; 128; 156].

Простая проба Ромберга (Romberg) была введена в отоневрологию в 1910 году Барани. При остром одностороннем поражении вестибулярного аппарата отклонение в позе Ромберга всегда происходит только в каком-либо одном направлении. При поражении периферического вестибулярного аппарата наблюдается отклонение тела в сторону медленного компонента вестибулярного нистагма или в сторону, противоположную ощущению собственного движения. При мозжечковой атаксии имеется тенденция к отклонению тела или падению назад [128].

Компьютерная динамическая постурография является модификацией пробы Ромберга и позволяет исследовать баланс стоящего человека посредством регистрации положения, отклонений и других характеристик проекции общего центра тяжести на плоскость опоры. Она основана на оценке веса при помощи датчиков, подобно напольным весам. Достоверность постурографии невелика и позитивна примерно в 50% случаев вестибулярных нарушений. Недостатком является высокая стоимость оборудования [21; 113; 129].

Метод МРТ головного мозга является обязательным для выполнения при наличии очаговой неврологической симптоматики. Однако чувствительность МРТ при ишемическом инсульте в первые часы заболевания не превышает 83%,

следовательно, нет необходимости выполнять МРТ рутинно при обследовании пациентов с головокружением без сопутствующей неврологической симптоматики [93].

Несмотря на множество применяемых в клинической практике методик, дифференциальная диагностика головокружений по-прежнему остается большой проблемой. Есть мнение, что у пациентов с часто рецидивирующим хроническим, длительным головокружением клиническое нейровестибулярное исследование с высокой точностью позволяет дифференцировать центральную и периферическую вестибулопатию [21; 32; 36; 75; 100; 106; 107; 116; 150].

Метод исследования вызванных миогенных вестибулярных потенциалов (ВМВП) позволяет исследовать состояние преддверия лабиринта и нижней части вестибулярного нерва [15]. В основе метода лежит способность части преддверия лабиринта воспринимать звуковые раздражители. Диагностические возможности метода ВМВП изучаются с 1964 года, однако до сих пор не определены четкие показания для его применения, а протокол выполнения исследования не утверждён и находится в разработке [32; 52; 96; 140].

Bickford в 1964 году и впоследствии Townsend и Cody в 1971 году обнаружили коротколатентные вызванные потенциалы в задних мышцах шеи в ответ на громкие щелчки, активизирующие вестибулярный аппарат. Последующие исследования позволили предположить, что эти потенциалы вызывались возбуждением саккулюса. В 1992 году Colebatch и Halmagyi получили тот же ответ в грудино-ключично-сосцевидной мышце [32; 42; 68].

ВМВП представляет собой вестибулоспинальный рефлекс и является объективным методом оценки состояния вестибулярного нерва. Рефлекторная дуга состоит из рецепторов саккулярной макулы внутреннего уха, нижнего вестибулярного нерва вестибулярного ядра, вестибулоспинального тракта и грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Воздействие звука на стремечко в конечном результате приводит к сокращению грудино-ключично-сосцевидной мышцы [68; 166].

Метод характеризуется высокой чувствительностью для диагностики шванномы преддверно-улиткового нерва, вестибулярного нейронита, двусторонней вестибулопатии, истончения стенки переднего полукружного канала, болезни Меньера [109; 160]. Имеются публикации, посвященные исследованию ВМВП у пациентов с прогрессирующим надъядерным параличом, рассеянным склерозом, стволовым инсультом, мигренью [42; 79; 148; 157; 161; 162].

Накопленные в настоящее время немногочисленные данные свидетельствуют, что исследование ВМВП может стать перспективным методом диагностики патологии вестибулярной системы и, безусловно, требует дальнейшего изучения и уточнения нормативных показателей регистрируемых параметров.

1.3 Типы вестибулярных расстройств

Головокружение является симптомом, встречающимся иногда в виде главного и единственного проявления заболевания, но чаще в составе синдрома комплекса [99; 144; 136; 153]. Отсутствие чёткости в определении привело к субъективизму в диагностике. Предполагается, что доказательная база для оценки и лечения головокружений достаточно слаба. Описаны многочисленные характеристики, которые используются пациентами для отражения своих ощущений при нарушении равновесия [55; 89].

В настоящее время под головокружением принято считать иллюзию мнимого движения или вращения предметов вокруг больного или самого больного в пространстве [26; 63].

Различают четыре основные клинические типа вестибулярных расстройств, сопровождающихся головокружением. К первому типу относят вестибулярное, или системное, головокружение, которое указывает на поражение полукружных каналов или вестибулярных структур в ЦНС. Под вторым типом подразумевают неспецифическое, или невестибулярное, головокружение, которое, например, мо-

жет возникать в результате гипогликемии, при употреблении лекарственных препаратов, воздействия психогенных факторов. К третьему типу относится неустойчивость, проявляющаяся нарушением равновесия и являющаяся следствием различных нарушений центральной и периферической нервной системы. Четвертый тип подразумевает предобморочное состояние, которое описывается как чувство дурноты, надвигающейся потери сознания [36].

Истинное вестибулярное головокружение, относящееся к первому типу расстройств, часто сопровождается вегетативными симптомами, проявляющимися нарушением равновесия, тошнотой, рвотой. В зависимости от поражения первого или второго нейрона вестибулярной системы различают периферическую и центральную вестибулопатию [36].

Самой частой формой вестибулярного периферического головокружения признается доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), которое, по данным разных авторов, составляет от 30 до 40% периферических вестибулярных расстройств [9; 72; 89; 165]. Это заболевание характеризуется возникновением повторяющихся приступов вестибулярного головокружения в ответ на изменение положения тела продолжительностью не более 30 секунд. Атаки могут повторяться через разные промежутки времени и не возникают, если больной избегает провоцирующих движений [72; 76]. Лечение заключается в манипуляциях, позволяющих переместить оторвавшиеся отоконии из полукружного канала в утрикулус, где они подвергаются резорбции [46].

Еще одной частой формой периферического вестибулярного головокружения является вестибулярный нейронит [49]. Клиническая картина вестибулярного нейронита впервые описана в 1909 году Эриком Руттином. Диагностическим признаком является снижение или отсутствие вестибулоокулярного рефлекса (ВОР) на стороне поражения и реакция на калорическую стимуляцию, выявляющая гипорефлексию на стороне поражения [83]. Вестибулярный нейронит характеризуется внезапным началом и имеет инфекционно-аллергический генез [21; 49; 83].

Болезнь Меньера, или хроническая ремиттирующая лабиринтопатия, представляет собой заболевание внутреннего уха, характеризующееся увеличением

объема эндолимфы и повышением давления в лабиринте внутреннего уха вследствие нарушения ее резорбции в эндолимфатическом мешочке, что вызывает растяжение рейснеровой мембраны [94; 132; 142]. Ее диагностируют на основании внезапного начала и типичной триады. Болезнь Меньера проявляется приступами системного головокружения со спонтанным нистагмом, пошатыванием в определенном направлении, тошнотой и рвотой, а также тугоухостью, чувством заложенности и шумом в ухе [54; 694 71; 74]. Несмотря на сравнительно большую распространенность, это заболевание нередко диагностируется поздно, а больные не получают своевременного лечения [94; 104; 121; 123; 125].

Центральное вестибулярное позиционное головокружение в сочетании с признаками поражения ствола или мозжечка возникает при поражении структур, расположенных вокруг четвертого желудочка вестибулярных ядер, узелка мозжечка, вестибуломозжечковых проводящих путей. Причинами могут быть первичные и вторичные опухоли мостомозжечкового угла и задней черепной ямки, кровоизлияния, инфекции ЦНС, демиелинизирующий процесс при рассеянном склерозе, инфаркты варолиева моста, продолговатого мозга или мозжечка, транзиторные ишемические атаки при вертебрально-базилярной недостаточности, кисты мозжечка, внутричерепная гипертензия, нейродегенеративные заболевания центральной нервной системы, височная эпилепсия. Именно при данных нозологических формах особую роль играют сосудистые факторы [103; 105; 120; 121; 122; 125].

Мигрень-ассоциированное головокружение, или вестибулярная мигрень, является особой формой рецидивирующего спонтанного головокружения [69; 82; 106], которое было впервые описано R. Slater в 1979 году. Существование данного заболевания до сих пор остается дискуссионным, так как нет общепринятых критериев диагноза вестибулярной мигрени, и она не внесена в международную классификацию головной боли. В 2001 году предложены клинические диагностические критерии, на основании которых устанавливается диагноз. В настоящее время наиболее распространена гипотеза, предложенная в 1992 г. F.M. Cutler и R.W. Baloh, согласно которой вестибулярная мигрень рассматривается как мигренозная аура, обусловленная распространяющейся корковой депрессией (волной

деполяризации) [33]. Вестибулярная мигрень является наиболее частой причиной рецидива спонтанного головокружения, и ее распространенность в общей популяции составляет около 1%. В межприступный период болезни у 50% больных мигренью с аурой и у 46% больных мигренью без ауры обнаруживаются неврологические и отологические симптомы, указывающие на неслучайный характер сочетания мигрени и вестибулярных расстройств [3; 6; 59; 60; 78; 106; 125].

Вестибулярная пароксизмия проявляется приступами системного головокружения, которые могут возникать при определенных положениях головы от нескольких секунд до нескольких минут, иногда провоцируются гипервентиляцией и прекращаются при смене положения головы. Приступы сопровождаются нарушением динамического или статического равновесия. Ранее существование подобной нозологии представлялось спорным. Клинически характерно отсутствие стволовых симптомов, центральных вестибулярных и глазодвигательных расстройств. Мужчины болеют в 2 раза чаще. Причиной пароксизмии является сдавление вестибуло-кохлеарного нерва сосудистыми петлями внутренней слуховой артерии в области мостомозжечкового угла или внутреннего слухового прохода. Компрессия нерва сосудом выявляется при МРТ, однако до сих пор не было проспективных исследований, которые определили бы, как часто встречаются подобные находки [2; 159; 163].

Считается, что приступы головокружения также могут быть следствием натяжения арахноидальной кистой. Приступы хорошо устраняются назначением низких доз карбамазепина, эффективность которого имеет диагностическое значение [55; 59].

Второй тип головокружения условно подразумевает неспецифическое, или несистемное, невестибулярное головокружение, возникающее в том числе при гипогликемии, употреблении лекарственных препаратов, при действии психогенных факторов. В англоязычной литературе этот термин определяется как «Dizziness» и означает нарушение восприятия пространства, движения и времени. К нему можно отнести различные виды состояний, описываемых или связанных с головокружением. Клиника начинается с лёгких приступов неясного головокру-

жения, которые на протяжении нескольких месяцев увеличиваются по длительности и нарастают по интенсивности. Характерно присоединение головной боли с тошнотой, приступами рвоты, вплоть до потери сознания. При описании головокружения пациентами имеются большие трудности с подбором соответствующих терминов, они не могут чётко охарактеризовать истинное головокружение, указать его направление, скорость и другие параметры [57]. Симптомы провоцируются движениями головы или поездкой в автомобиле, метро или лифте, сопровождаются отрицательным эмоциональным восприятием ситуации: появляется страх смерти, клаустрофобия, определяющаяся как страх закрытых пространств, появляющийся в ограниченных пространствах [90; 133; 136; 144; 153].

Термин «психофизиологическое», или психогенное, головокружение не соответствует ни одному из известных заболеваний вестибулярной системы. Но именно данная нозологическая форма склонна к хронизации, как и другие виды соматоформных расстройств. При этом до 70% пациентов спустя годы остаются ограниченными в своей повседневной деятельности [64; 65; 125; 129]. Головокружение этого типа характеризуется отсутствием органической патологии вестибулярного анализатора и не воспроизводится при проведении известных провокационных диагностических проб. Характерно возникновение приступов в определенных ситуациях с нарастающим стремлением их избегать [9; 145]. Синонимом истинного психогенного головокружения является фобическое постуральное расстройство. Термин «фобическое постуральное головокружение» был введен в 1986 году немецким неврологом Т. Брантом и отражает появление вестибулосенсорной реакции в виде головокружения, преимущественно стоя или при ходьбе, вызывающее ощущение неустойчивости с возможным формированием поведенческого стереотипа избегания ситуаций, провоцирующих головокружение. Часто в анамнезе у пациента имеется какое-либо заболевание вестибулярного аппарата (например, ДППГ или вестибулярный нейронит) в сочетании с тревожным или фобическим расстройством, но в совокупности создает видимость наличия сосудистой патологии головного мозга [9; 38; 53]. В дальнейшем заболевание было переименовано в «персистирующее постурально-перцептивное головокружение» [136].

Использование ряда лекарственных препаратов вызывает схожее с психогенным состояние, клинически проявляющееся снижением слуха, ушным шумом, нарушением равновесия и головокружением. Ототоксичным действием обладают антибиотики аминогликозидного ряда, диуретики, нестероидные противовоспалительные препараты, противоопухолевые препараты (производные платины: цисплатин, карбоплатин), ингибиторы АПФ, анестетики (лидокаин), антидепрессанты (алпразолам, amitриптилин, нортриптилин), противомаларийные препараты (хлорохин), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, никардипин) [2; 9; 19].

Частой причиной головокружения является гипогликемия, проявляющаяся клинически триадой Уиппла в виде снижения глюкозы в плазме крови ниже 5 ммоль/л, симптомами поражения ЦНС и вазомоторными синдромами: сердцебиением, шаткостью, усталостью, головокружением [2; 6].

Третий тип вестибулярных нарушений включает клинический синдром, основу которого составляет постуральная неустойчивость, проявляющаяся нарушением способности удерживать равновесие без головокружения. Условием возникновения неустойчивости является поражение базальных ганглиев, лобных долей, ствола мозга; в результате отмечаются нарушения постуральных рефлексов, расстройства пространственной ориентации тела. Данный клинический синдром наблюдается при церебральном атеросклерозе, двусторонней вестибулярной дисфункции, спиноцереbellлярной дегенерации, нормотензивной гидроцефалии, сенситивной атаксии, шейной спондилогенной миелопатии, группе экстрапирамидных заболеваний, токсической энцефалопатии, неврозах, эпилепсии, полинейропатии, а также после перенесенной вирусной инфекции при поражении вестибулярного ганглия во внутреннем слуховом проходе [2; 9; 10; 20].

Двусторонняя вестибулопатия является самой частой причиной головокружения у пожилых пациентов. В основе лежит двустороннее нарушение вестибулоокулярного рефлекса, что проявляется осциллопсиями во время пассивных движений головы при ходьбе или вождении машины из-за нарушения стабилизации взгляда компенсационными движениями глаз [91].

Головокружение и отоневрологические симптомы описаны при различных видах патологии в области шеи – травматических повреждениях шеи и спинного мозга. В данном вопросе мнение разных авторов различное. Одни считают, что после изолированной травмы шейного отдела позвоночника не могут травмироваться вестибулярные структуры [158]. Другие утверждают, что вестибулярные повреждения имеют место даже в случае изолированной травмы шейного отдела позвоночника [86; 92; 131; 167].

Четвертый тип вестибулярных расстройств включает клинический синдром, проявляющийся пресинкопами или предобморочным головокружением, механизм развития которого является уменьшение мозгового кровотока, описываемое как чувство дурноты, надвигающейся потери сознания, сочетаемое с бледностью кожных покровов, сердцебиением, чувством страха, потемнением в глазах, тошнотой, повышенным потоотделением. Наиболее частыми причинами данного нарушения являются заболевания сердца и ортостатическая гипотензия [36]. Именно ортостатическим головокружением принято называть возникающий дискомфорт при резком вставании. Распространенность ортостатической гипотензии около 12%, она увеличивается с возрастом и у пожилых пациентов является самой распространенной причиной головокружения, вызывая последствия в виде обморока (19% случаев) и травматических повреждений (5%) [108; 123]. Диагноз может быть подтвержден при помощи измерения АД и пульса в положении лежа и стоя. Важны оценка анемии и поиск признаков объёмных кровопотерь. У молодых пациентов частой причиной головокружения является гипервентиляция, которая может напоминать пресинкопальное состояние и подтверждается проведением гипервентиляционной пробы.

Таким образом, тщательно собранный анамнез заболевания, детальная оценка характера приступа головокружения, его продолжительности и провоцирующих факторов являются важным аспектом дифференциальной диагностики вестибулярных расстройств. По мнению ряда авторов, подробный анализ вестибулосенсорных реакций позволяет сделать предположение о наличии у пациента вестибулярного головокружения, неустойчивости, осциллопсии [70; 107; 126].

1.4 Вертебрально-базилярная недостаточность.

Диагностические аспекты

Под термином «вертебрально-базилярная недостаточность» (ВБН) в настоящее время принято понимать обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области заднего мозга, осуществляемое позвоночными артериями, начинающимися от подключичных артерий, основной и задних мозговых артерий, являющимися конечными ветвями базилярной артерии (ВОЗ, 1970).

В клинической практике вследствие широкой вариабельности клинических проявлений ишемии в вертебрально-базилярном бассейне и неспецифичности некоторых симптомов часто наблюдается гипердиагностика этой патологии, порой диагноз устанавливается при отсутствии цереброваскулярных факторов риска и ошибочной трактовки результатов обследования [13; 20; 22].

В настоящее время основным и наиболее информативным методом диагностики поражений брахиоцефальных артерий является ультразвуковое исследование (УЗИ) в режиме дуплексного сканирования [1; 2; 41]. Традиционно преувеличивается значимость МР-ангиографии и рентгенографии шейного отдела позвоночника в выявлении стеноза и компрессии позвоночной артерии [19; 25; 73].

Клинически синдромокомплекс ВБН включает стволовые альтернирующие синдромы, вестибулярные нарушения, расстройства статики, координации, зрительные и глазодвигательные нарушения. Предположительный диагноз «ВБН» можно ставить при наличии не менее двух из упомянутых выше симптомов [11; 13; 27; 151].

Жалоба на головокружение традиционно рассматривается как одно из проявлений ВБН и широко используется для объяснения причины головокружения у пациентов с артериальной гипертензией, атеросклерозом церебральных артерий, дегенеративными изменениями в шейном отделе позвоночника. Ядром клинической картины ВБН является неврологическая симптоматика, отражающая хрони-

ческую или острую ишемию мозга в бассейне васкуляризации периферических ветвей позвоночных и основной артерий [20; 36; 141].

Не вызывает сомнений, что диагностика цереброваскулярных расстройств должна быть основана на оценке сочетания факторов риска развития сосудистых заболеваний, темпов наступления клинической симптоматики и условий для развития неврологических симптомов и признаков [47; 58; 127].

В настоящее время в качестве основных факторов риска развития ВБН рассматривают стенозирующее поражение экстракраниального отдела позвоночных и подключичных артерий различного генеза [43; 62; 95; 101]. В 1998 году проведено крупное исследование по установлению этиологии острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) в вертебробазилярном бассейне New England Medical Center Posterior Circulation Registry. Согласно полученным данным, этиологическими факторами ОНМК в вертебробазилярном бассейне являлись: в 40% случаев кардиогенная эмболия, в 33% – стеноз или окклюзия позвоночной артерии, в 2% – поражение подключичной артерии. При этом у пациентов с симптомным стенозом позвоночной артерии, проявляющимся транзиторной ишемической атакой (ТИА), относительный риск развития ишемического инсульта был достоверно ниже, чем при каротидном стенозе, но годовой риск развития инсульта у пациентов со стенозирующим поражением основной артерии достигает 20% [114].

Другой значимой причиной недостаточности кровотока в вертебрально-базилярной системе является синдром позвоночно-подключичного обкрадывания, или стил-синдром, который развивается в случае окклюзии или выраженного стеноза подключичной артерии или брахиоцефального ствола. Из-за градиента давления кровь по ипсилатеральной позвоночной артерии направляется в руку, «обкрадывая» вертебрально-базилярную систему [44; 61; 67; 115]. Артериит экстракраниального отдела позвоночной артерии (болезнь Такаясу) может стать причиной диссекции артерии даже в условиях незначительной травматизации. Расслоение проявляется острой прогрессирующей ишемией головного мозга. ТИА диагностируются у 15-21% больных с диссекцией сосудов как в каротидном, так и

вертебробазиллярном бассейнах [13; 118]. При исследовании 407 пациентов, перенесших инсульт или ТИА в вертебрально-базиллярном бассейне, подтвержденные данными нейровизуализации (компьютерная томография или МРТ), наиболее частыми симптомами поражения заднего мозга являлось сочетание головокружения с односторонней слабостью конечностей, атаксией походки, односторонней атаксией конечностей, дизартрией, нистагмом [141].

Одним из возможных факторов возникновения ВБН является микроангиопатия на фоне артериальной гипертензии, сахарного диабета. При этом диагноз цереброваскулярного расстройства оправдан при наличии факторов риска развития сосудистых заболеваний и одновременного наличия условий для их реализации с развитием соответствующей клинической картины [58].

Дискутабельно, что одним из предрасполагающих факторов ВБН являются такие варианты развития артерий головного мозга, как аномальное отхождение позвоночных артерий, гипоплазия или аплазия одной из позвоночных артерий, патологическая извитость позвоночных или основной артерий, а также недостаточное развитие анастомозов на основании мозга, которое ограничивает возможности коллатерального кровоснабжения в условиях поражения магистральной артерии. По данным различных авторов, «неклассические» варианты строения артериального круга большого мозга встречаются от 25 до 75% случаев [13; 110].

Гипоплазия или аплазия передней и задней мозговых артерий (ПМА, ЗМА), передней и задней соединительных артерий (ПСА и ЗСА) являются широко распространенными состояниями. Очень редко встречается «передняя трифуркация» передней мозговой артерии, когда обе ПМА начинаются от одной внутренней сонной артерии (ВСА), при этом Виллизиев круг становится разомкнут в переднем отделе. Самым частым вариантом аномалий заднего отдела мозга является гипоплазия одной позвоночной артерии с одновременной гипертрофией другой. При этом имеется раздельное гомолатеральное кровоснабжение половины ствола и затылочной доли. При гипоплазии ЗСА образуется разомкнутость заднего отдела артериального круга головного мозга, где идут перфорантные ветви в средний и промежуточный мозг [110; 134; 138].

К анатомо-топографическим особенностям ПА относится расположение большей части ее экстракраниального отдела в канале позвоночника, где происходит ее смещение и сдавление остеофитами или суставными отростками при различных дегенеративных заболеваниях позвоночника. Длительное время считалось, что сдавление позвоночных артерий при спондилезе шейного отдела, экстравазальная компрессия подключичной артерии гипертрофированной лестничной мышцей и гиперплазированными поперечными отростками шейных позвонков приводят к «ишемии в ВБС». Однако в последние годы роль компрессионного воздействия на позвоночные артерии в качестве важной причины ВБН была пересмотрена, и причинно-следственная связь между этими состояниями не доказана [111]. Употреблявшиеся ранее термины «шейное головокружение», «синдром позвоночной артерии», «посттравматическое шейное головокружение», «цервикогенное проприоцептивное головокружения» в настоящее время считаются несостоятельными, так как не имеют убедительной доказательной базы [86; 92; 137; 167].

Снижение остроты слуха, ощущение шума в ушах также традиционно относятся к симптомам ВБН. Но следует учитывать, что около трети популяции старшего возраста систематически отмечают ушной шум, который является симптомом дегенеративных процессов в среднем ухе. В связи с этим не следует расценивать все аудиологические расстройства как проявления цереброваскулярной патологии. В то же время существуют данные, что кратковременные эпизоды односторонней обратимой утраты слуха в сочетании с шумом в ухе и системным головокружением являются продромами тромбоза передней нижней мозжечковой артерии, что требует пристального внимания к таким пациентам [117; 119].

Вестибулярные рецепторы кровоснабжаются передней и задней артериями лабиринта, которые являются ветвями внутренней слуховой артерии, отходящей от ПНМА или ЗНМА. Считается, что во внутреннем слуховом проходе могут образовываться петли, которые на фоне повышения АД могут обуславливать нарушение слуха, шум в ухе и пароксизмы головокружения в результате вазоневральной компрессии сосудистыми петлями внутренней слуховой артерии в области мостомозжечкового угла или внутреннего слухового прохода [2].

Как правило, источником нарушения слуха в этой ситуации является непосредственно улитка, крайне чувствительная к ишемии, относительно реже страдает ретрокохлеарный сегмент слухового нерва, имеющий богатую коллатеральную васкуляризацию.

Таким образом, ВБН является обратимым неврологическим дефицитом, патогенетической основой которого является уменьшение кровоснабжения в зоне позвоночных и основной артерий [13; 112; 118; 155].

Глава 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены пациенты с рецидивирующими приступами головокружения, обратившиеся в период с июля 2013 года по декабрь 2014 года в амбулаторное или стационарное отделение ММЦ СОГАЗ. Обследовано 120 пациентов – 36 мужчин (30%) и 84 (70%) женщины – в возрасте от 21 до 80 лет (средний возраст $48,7 \pm 18,5$ лет) (Таблица 1).

Таблица 1 – Характеристика пациентов, принявших участие в исследовании

Возраст	Средний возраст, лет	Всего пациентов (n=120)	Женщины (n=84)	Мужчины (n=36)
21-30 лет	48,7±18,5	18 (15%)	9 (7,5%)	9 (7,5%)
31-40 лет		22 (18,3%)	13 (10,8%)	9 (7,5%)
41-50 лет		20 (16,7%)	11 (9,2%)	9 (7,5%)
51-60 лет		34 (28,3%)	29 (24,2%)	5 (4%)
61-70 лет		16 (13,3%)	13 (10,8%)	3 (2,5%)
71-80 лет		10 (8,3%)	9 (7,5%)	1 (1%)
Примечание – Цифры в таблице – абсолютное и процентное соотношение пациентов.				

Основные критерии включения в исследование:

- 1) два и более спонтанных эпизода головокружения, послужившие поводом для обращения к врачу;
- 2) отсутствие сведений о применении ототоксичных и нейротоксичных лекарственных средств.

На момент обращения согласно предварительному диагнозу причиной головокружения являлись: вертебрально-базилярная недостаточность, хроническая ишемия головного мозга, дисциркуляторная энцефалопатия или синдром вегетативной дисфункции (Таблица 2). Для подтверждения или исключения диагноза

дисциркуляторной энцефалопатии использовали клинические и лабораторно-инструментальные методы обследования, призванные обнаружить признаки поражения головного мозга сосудистого характера, вызванные хронической недостаточностью церебральной гемодинамики вследствие артериальной гипертензии, мерцательной аритмии, атеросклероза брахиоцефальных артерий. С этой целью использовались МРТ, МР-ангиография, дуплексное сканирование, липидограмма, ЭКГ, мониторинг артериального давления, клинический и биохимический анализы крови.

Таблица 2 – Распределение пациентов согласно диагнозам на момент первичного обращения

Диагноз	Число пациентов (абс., %)
Синдром вегетативной дисфункции	20 (16,7%)
Варианты формулировок диагноза «Хроническая ишемия мозга»:	
– хроническая ишемия мозга	20 (16,6%)
– вертебрально-базилярная недостаточность	20 (16,6%)
– дисциркуляторная энцефалопатия	60 (50%)
Всего	120 (100%)

У всех пациентов с предварительным диагнозом «вертебрально-базилярная недостаточность», «хроническая ишемия головного мозга», «дисциркуляторная энцефалопатия» или «синдром вегетативной дисфункции» было подтверждено наличие не менее одного фактора риска цереброваскулярного заболевания (Таблица 3).

Таблица 3 – Факторы риска цереброваскулярной патологии и их распространенность в разных возрастных группах

Фактор	Возрастные группы, лет					
	21-30 (n=18)	31-40 (n=22)	41-50 (n=20)	51-60 (n=34)	61-70 (n=16)	71-80 (n=10)
Дислипидемия	6 (33,3%)	6 (27,3%)	14 (70,0%)	26 (76,5%)	14 (87,5%)	8 (80,0%)
Мигрень в анамнезе	5 (27,8%)	12 (54,5%)	7 (35,0%)	10 (29,4%)	1 (6,3%)	3 (30,0%)
Нарушение толерантности к глюкозе	-	-	3 (15,0%)	4 (11,8%)	3 (18,8%)	1 (10,0%)
Артериальная гипертензия	3 (16,7%)	6 (27,3%)	11 (55,0%)	28 (82,4%)	14 (87,5%)	9 (90,0%)
Ожирение	1 (5,6%)	4 (18,2%)	4 (20,0%)	13 (38,2%)	9 (56,3%)	6 (60,0%)
Нарушение ритма	-	-	-	-	2 (12,5%)	1 (10,0%)
Примечание – цифры в таблице абс. и % число пациентов.						

Для установления причины головокружения всем пациентам проводили исследование соматического, неврологического и нейровестибулярного статуса. Специально для исследования был разработан протокол нейровестибулярного исследования «АЛГОРИТМ», который включал последовательное выполнение неврологических и вестибулярных диагностических тестов. При создании протокола использовали методику мнемотехники путем образования ассоциаций. В данном случае каждой букве слова «АЛГОРИТМА» соответствует определенный вид обследования (Таблица 4).

Таблица 4 – Протокол нейровестибулярного обследования «АЛГОРИТМ»

Символ	Значение	Комментарии
«А»	Анамнез	Характер нарушений равновесия: вращательное головокружение или неустойчивость? Сопутствующие симптомы (ЦНС, слух, аритмия, ситуация)? Провоцирующие факторы (повороты головы, тела, ортостаз, кашель, головная боль, духота, стресс)? Продолжительность эпизодов нарушенного равновесия (секунды, минуты, часы, сутки или постоянное)?
«Л»	Лицо	Парез мимической мускулатуры; вынужденное положение головы; осторожные движения головой; grimace боли
«Г»	Глаза	Нистагм спонтанный и индуцированный; тест оценки зрительного слежения; тест на выявления саккад; тест импульсного поворота головы; тест на подавление вестибулоокулярного рефлекса; тест для выявления скрытого расхождения глазных яблок по вертикали
«О»	Отикум (слух)	Острота слуха; ушной шум; камертональные пробы Ринне и Вебера
«Р»	Равновесие	Проба Ромберга; проба Унтербергера; походка
«И»	Интерпретация полученных данных	Интерпретация анамнеза и проведенных выше исследований с возможностью предварительного выявления периферических и центральных признаков расстройств равновесия
«Т»	Тесты позиционные	При указании на позиционный характер головокружения – позиционные тесты Дикса–Холлпайка и Макклюра–Пагинни
«М»	Магнитно-резонансная томография	Только при наличии признаков поражения ЦНС и центрального головокружения, а также для исключения патологии мосто-мозжечкового угла

При сборе анамнеза подробно выясняли характер головокружения (ощущение вращения, кружения, раскачивания предметов, перемещение собственного тела в пространстве). Отмечались сопутствующие зрительные расстройства (осциллопия, диплопия, скотома, гемианопсия), постуральные нарушения равновесия. Важным аспектом анамнеза было выявление провоцирующих головокружение факторов: изменение положения головы, тела, ортостатической нагрузки, нахождение на открытом пространстве или в местах скопления людей, громкие звуки, натуживание, перемещение на эскалаторе, в лифте, езда на автомобиле, стресс.

Выявляли сопутствующие головокружению головную боль, снижение слуха, ушной шум, звон, заложенность в ушах, вегетативные симптомы тошноты, дурноты, общей слабости, потливости, расстройства мочеиспускания, панические атаки, пароксизмы с нарушением ритма, подъемы АД. Особое внимание заслуживала информация о применении ототоксичных лекарственных средств.

Стандартный неврологический осмотр проводили по общепринятой методике. Он включал оценку: состояния черепной иннервации, пирамидной, экстрапирамидной систем; поверхностной и глубокой чувствительности и координации движений. У всех пациентов проводили клиническое и инструментальное тестирование на выявление и выраженность тревожно-депрессивных расстройств. Использовали госпитальную шкалу Тревоги и Депрессии (HADS – Hospital Anxiety and Depression Scale) [170].

Оценку тяжести головокружения и его влияние на повседневную жизнь пациента проводили с помощью вестибулярного опросника Dizziness Handicap Inventory (DHI). Опросник содержит вопросы, касающиеся влияния головокружения на качество жизни больного в течение последнего месяца. При интерпретации результатов выделяют 3 степени тяжести головокружения:

16-34 балла – легкое расстройство,

36-60 баллов – умеренное расстройство,

60 баллов и более – выраженные нарушения.

Применение протокола нейровестибулярного исследования «АЛГОРИТМ» и других вышеперечисленных методик позволило разделить всех пациентов на 3 группы. Первая группа – пациенты с симптомами вестибулярного головокружения и клиническими признаками поражения периферического отдела вестибулярного анализатора; вторая – пациенты с симптомами вестибулярного головокружения и признаками поражения центральных отделов вестибулярного анализатора; третья – пациенты с так называемым невестибулярным головокружением без чувства мнимого движения или вращения окружающих предметов. При наличии пароксизмов как вестибулярного, так и невестибулярного головокружения пациентов включали в группу вестибулярного головокружения.

Окончательный диагноз устанавливался на основании анализа результатов нейровестибулярного протокола «АЛГОРИТМ» клинического, лабораторного и инструментального обследования. Использовались современные диагностические критерии и шифры МКБ 10-го пересмотра.

Пациентам всех групп выполняли ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, МРТ головного мозга, МР-ангиографию сосудов головного мозга, проводили исследование вестибулярных миогенных вызванных потенциалов (ВМВП). Все пациенты были осмотрены отоларингологом. Оценку слуха осуществляли с помощью тональной аудиометрии (AD 27 – Diagnostic Audiometer) в диапазоне частот от 125 до 8000 Гц и от 250 до 6000 Гц по воздушной проводимости.

Ультразвуковое сканирование брахиоцефальных артерий проводилось на аппарате экспертного уровня Philips ClearVue 650 по стандартной методике. Линейным датчиком 4 МГц (L12-4) в положении пациента лежа на спине в трёх плоскостях – двух продольных (передней и задней) и поперечной – лоцировались подключичные артерии, экстракраниальные порции каротидных артерий (общие, наружные и внутренние сонные), позвоночные артерии (V1 и V2 сегменты). При исследовании оценивали толщину комплекса интима–медиа, резистивный индекс (RI), геометрию хода артерий, наличие дополнительных внутрипросветных образований, характер кровотока, систолическую (максимальную) и диастолическую

(минимальную) скорость кровотока. При выявлении атеросклеротических бляшек оценивали следующие параметры: структура, распространённость (продольно сечению сосуда), форма поверхности, степень стенозирования просвета артерии, компенсация гемодинамических показателей.

МРТ головного мозга, МР-ангиография сосудов головного мозга были проведены 120 пациентам на аппарате Siemens Avanto с мощностью магнитного поля 1,5 тесла. Стандартный протокол МРТ-исследования включал в себя режимы T1, T2 и FLAIR, 24 среза с расстоянием 1 мм, толщиной 5 мм. С помощью МРТ-нейровизуализации определяли структуру белого и серого вещества головного мозга, состояние системы желудочков, наличие аномалий развития, расширений периваскулярных пространств, состояние артерий и вен головного мозга.

Вестибулярные миогенные вызванные потенциалы исследованы у 92 пациентов (45 мужчин и 47 женщин, средний возраст $43,7 \pm 12,5$ лет). Из них 40 пациентов – с признаками поражения периферического отдела вестибулярного анализатора, 21 – с признаками поражения центральных отделов вестибулярного анализатора и 16 – с постуральной неустойчивостью. В группу контроля вошли 15 человек, сопоставимые по полу и возрасту с пациентами основных групп (10 мужчин и 5 женщин, средний возраст $38,6 \pm 8,5$ лет), не имеющие признаков вестибулярных расстройств, нарушения слуха и жалоб на головокружение. Обязательным условием являлось отсутствие заболеваний носа, алкогольной зависимости, приема лекарственных препаратов.

Запись ВМВП производилась с помощью многофункциональной 4-канальной системы для регистрации электронейромиографии и вызванных потенциалов Viking Quest, произведенной «NICOLET BIOMEDICAL». Использовались генератор звуков и поверхностные одноразовые адгезивные дисковые электроды «Natus» (артикул 019-406600). Регистрировалась ЭМГ-активность грудино-ключично-сосцевидной мышцы, возникающая в ответ на стимуляцию звуковыми стимулами. Усиление, фильтрация и усреднение мышечных ответов (среднее за 200 измерений) позволяли выделить вестибулярный миогенный вызванный потенциал. Для звуковой стимуляции использовались тоны частотой 500 Гц, дли-

тельностью 0,1 мс с интенсивностью 100 ДБ на каждое ухо, которые подавались через наушники (TDH-39, 300 Ом 842-202700). Частота квантования 5000 Гц, число усреднений – 150 эпох в 1-2 сериях. Импеданс составлял не более 5 кОм. Активный электрод для поверхностной миограммы располагался в верхней части грудино-ключично-сосцевидной мышцы, референтный – на латеральном крае верхней части грудины, заземляющий – на лбу (Рисунок 1).



Рисунок 1 – Положение пациента во время исследования ВМВП.

Во время проведения исследования пациент находился на раскладывающемся горизонтально кресле в положении на спине, при подаче звукового сигнала через наушник в левое ухо испытуемый приподнимал голову и поворачивал ее вправо на 45°, что вызывало сокращение левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Затем при подаче сигнала через наушник в правое ухо пациент поворачивал приподнятую голову влево на 45° и поддерживал такое положение головы в течение периода стимуляции звуком (см. Рисунок 1).

Графическое изображение ВМВП в норме состоит из двух двухфазных волновых комплексов: положительного P1 и отрицательного N1 компонентов; первый двухфазный потенциал имеет положительный пик (P) со средней латентностью 13 мс, за ним следует отрицательный пик (N) со средней латентностью 23 мс. На графике это можно представить в виде кривой P1-N1, которая регистрируется у 100% испытуемых (Рисунок 2).

Параметр «Латентность P1» характеризует время задержки, связанное с прохождением импульса по дуге саккулоцервикального рефлекса, который является частью вестибулоцервикального рефлекса (ВЦР), необходимого для стабилизации положения головы в пространстве при движениях туловища, лежащего в основе ВМВП.

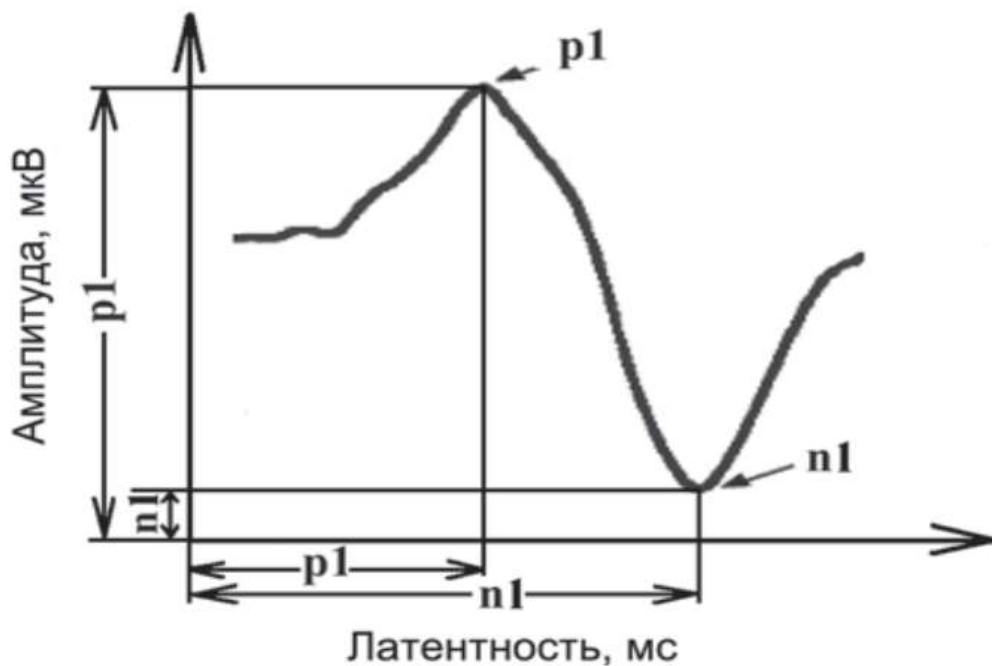


Рисунок 2 – Параметры вызванного вестибулярного миогенного потенциала у здоровых лиц [109, с. 84-89].

Параметр «Латентность N1» является отражением процессов ингибирования ВМВП. Амплитуда пиков P1, N1 и P1N1 формируется многими факторами и зависит от интенсивности стимула и уровня тонического сокращения мышцы по электромиограмме (ЭМГ). Амплитуда P1N1 прямо пропорциональна уровню то-

нического сокращения мышцы и интенсивности звукового стимула. Установленные нормальные пределы амплитуд при удержании головы: от 70 до 700 мкВ. Исследование ВМВП проводилось с целью выявления функции отолитовых органов внутреннего уха: саккулюса и утрикулюса. Протокол обследования включал оценку латентных периодов (ЛП) P1 и N1, амплитуды P1-N1, а также % вестибулярной асимметрии (ВА) по амплитуде P1-N1 и латентности P1, которые подсчитывались следующим образом:

% асимметрии вестибулоспинального проведения по амплитуде:

$$\% \text{ ВА}_{\text{по амплитуде}} = 100\% \times (\text{Amp}_{[\text{лев}]} - \text{Amp}_{[\text{прав}]}) // (\text{Amp}_{[\text{лев}]} + \text{Amp}_{[\text{прав}]})$$

где $\text{Amp}_{[\text{лев}]}$ – амплитуда P1-N1 слева, $\text{Amp}_{[\text{прав}]}$ – амплитуда P1-N1 справа

$\text{Amp}_{[\text{лев}]} - \text{Amp}_{[\text{прав}]}$ – абсолютное значение разности $\text{Amp}_{[\text{лев}]}$ и $\text{Amp}_{[\text{прав}]}$.

% асимметрии вестибулоспинального проведения по латентности:

$$\% \text{ ВА}_{\text{по латентности P1}} = 100\% \times (\text{Lat}_{[\text{лев}]} - \text{Lat}_{[\text{прав}]} / (\text{Lat}_{[\text{лев}]} + \text{Lat}_{[\text{прав}]})$$

где $\text{Lat}_{[\text{лев}]}$ – латентный период P1 слева, $\text{Lat}_{[\text{прав}]}$ – латентный период P1 справа,

$\text{Lat}_{[\text{лев}]} - \text{Lat}_{[\text{прав}]}$ – абсолютное значение разности $\text{Lat}_{[\text{лев}]}$ и $\text{Lat}_{[\text{прав}]}$.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием программы STATISTICA, версия 12.0. Использовались методы математической статистики, включающие в себя расчет оценок числовых характеристик случайных величин (среднего значения, медианы, стандартного отклонения, доверительного интервала), методы проверки статистических гипотез и методы оценки связи для определения достоверности различий средних величин. Данные выборки, являющейся репрезентативной, представлялись средним (M) и стандартным отклонением (σ). Количественные признаки, которые не подчинялись нормальному закону распределения, описывались медианой (Me) и квартилями [Q1; Q3]. Для сравнения двух независимых групп применяли критерий Стьюдента, если же выборка не подчинялась нормальному закону распределения, то использовали критерий Манна–Уитни для сравнения двух независимых выборок и

критерий Краскела–Уоллеса для сравнения более двух независимых выборок. Математический анализ номинальных данных проводился с использованием критерия Хи квадрат (χ^2) и точного критерия Фишера на основе данных, сгруппированных в таблицы сопряженности. Для оценки тесноты связи между качественными (номинальными) показателями оценивался скорректированный коэффициент взаимной сопряженности, основанный на статистике Хи квадрат. Пороговый уровень значимости нулевой статистической гипотезы принимался равным 0,05.

Глава 3

РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРОТОКОЛА
НЕЙРОВЕСТИБУЛЯРНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ «АЛГОРИТМ»
ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ
ВЕСТИБУЛЯРНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ

**3.1 Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых
заболеваний и вестибулярных симптомов у пациентов
с рецидивирующими эпизодами головокружения**

Все пациенты были обследованы по общей программе. Им проведено комплексное отоневрологическое и соматическое обследование с помощью специально разработанного протокола нейровестибулярного исследования «АЛГОРИТМ», который включал последовательное выполнение диагностических тестов, оценивающих различные аспекты анамнеза и клиники (см. Главу 2 таблицу 4 – Протокол нейровестибулярного обследования «АЛГОРИТМ»). Диагнозы основных причин головокружений определяли в соответствии с установленными диагностическими критериями и рекомендациями. С помощью специальной шкалы оценки головокружения (DHI – Dizziness Handicap Inventory) определяли тяжесть вестибулярного расстройства, его влияние на функциональное, физическое и эмоциональное состояние пациента. Оценку сопутствующих аффективных расстройств осуществляли с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS).

Обследование выявило у всех пациентов наличие не менее одного фактора риска цереброваскулярного заболевания. Дислипидемия диагностирована у 62% больных, артериальная гипертензия – у 61%, ожирение – у 30%, мигрень – у 29%, нарушение толерантности к глюкозе – у 11%, нарушение ритма сердечных сокращений – у 2,5% (Таблица 5).

Таблица 5 – Факторы риска цереброваскулярной патологии и их представленность у пациентов с расстройствами равновесия периферического и центрального генеза

Фактор	Периферическое вестибулярное головокружение (n=52) [1]	Центральное вестибулярное головокружение (n=21) [2]	Персистирующая постурально-перцептивная неустойчивость (n=47) [3]	χ^2	p	C
Дислипидемия	30 (57,7%)	15 (74,1%)	29 (61,7%)	1,19	0,55	–
Мигрень в анамнезе	8 (15,4%) [2]	17 (81,0%) [1, 3]	10 (21,3%) [2]	33,46	< 0,001	0,66
Нарушение толерантности к глюкозе	5 (9,6%)	3 (14,3%)	5 (10,6%)	0,34	0,84	–
Артериальная гипертензия	36 (69,2%)	12 (57,1%)	25 (53,2%)	2,81	0,25	–
Ожирение	17 (32,7%)	7 (33,3%)	12 (25,5%)	0,73	0,69	–
Нарушение ритма	1 (1,9%)	1 (4,8%)	1 (2,1%)	–	–	–

Примечание – в квадратных скобках указаны группы, при сравнении с которыми различия значимы при $p < 0,001$; при попарных сравнениях использовался критерий χ^2 ; C – коэффициент взаимной сопряженности. Цифры в таблице – абсол. и % количество пациентов.

Анализ первичной медицинской документации больных, принявших участие в нашем исследовании, выявил, что такие факторы риска, как дислипидемия, артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет, встречаются у пациентов с различными типами головокружения с одинаковой частотой (Рисунок 3). Однако мы обнаружили высокосignificantную сопряженность между центральным вестибулярным типом головокружения и мигренью ($\chi^2=33,46$; $p < 0,001$; $C=0,66$).

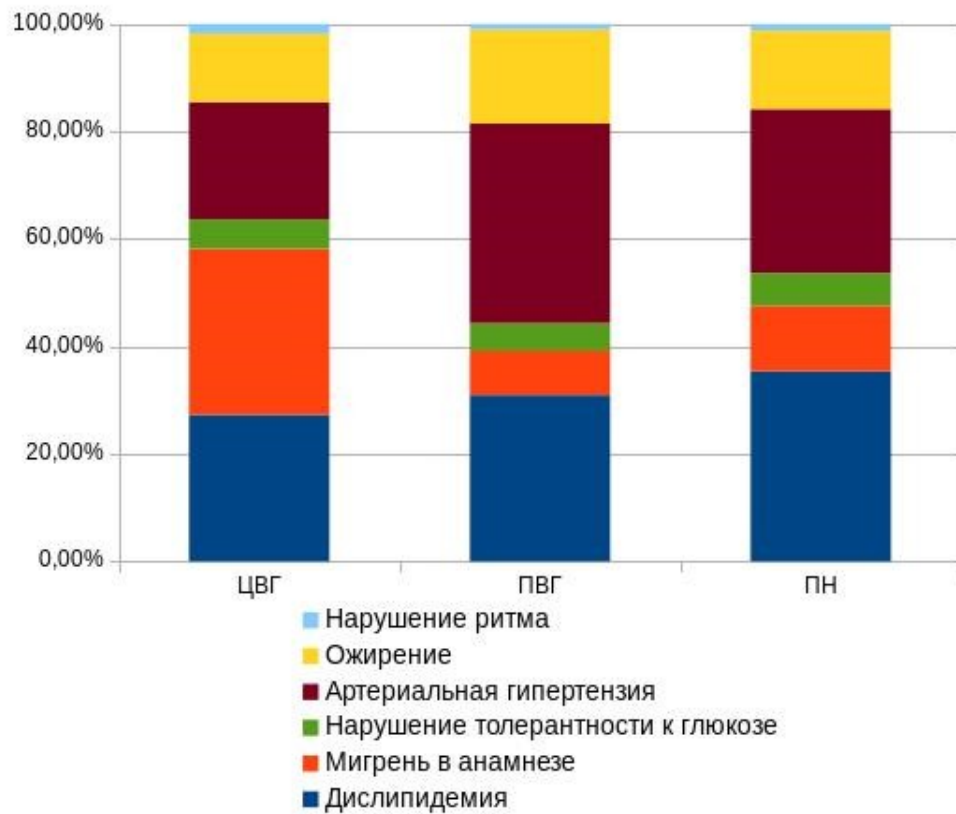


Рисунок 3 – Распространенность факторов риска цереброваскулярной патологии при расстройствах равновесия центрального и периферического генеза.

Эти данные согласуются с результатами ранее проведенных клинико-эпидемиологических исследований, показавших достоверно более частую совместную представленность головокружения и мигрени в популяции. Вестибулярная мигрень является одной из частых причин спонтанного головокружения, и ее распространенность в общей популяции составляет около 1%.

3.2 Сравнительная характеристика вестибулярных симптомов

Систематизация характеристик испытываемого пациентами расстройства равновесия позволила на основании классификации вестибулярного синдрома, предложенной в 2009 году группой экспертов [119], распределить их ощущения по нескольким группам и обозначить терминологическую ясность предъявляемых

симптомов. Были выделены группы симптомов, которые встречались у пациентов. Мы определили пациентов с жалобами на: головокружение вращательного типа, вестибуло-зрительные расстройства, наличие постуральных расстройств и так называемое невестибулярное «психогенное» головокружение. При этом у одного и того же пациента одновременно могли присутствовать несколько типов вестибулярных симптомов (Таблица 6).

Таблица 6 – Встречаемость вестибулярных симптомов

Симптомы	Встречаемость случаев в выборке
Вращательное головокружение, ощущение раскачивания, перемещения, наклона окружающих предметов или собственного тела	59 (49,2%)
Постуральные симптомы (неустойчивость, нарушение стояния и расстройства походки)	99 (82,5%)
Вестибулярно-зрительные симптомы (осциллопсия, зрительная задержка, зрительный наклон)	67 (55,8%)
Психогенные признаки (ощущение плавучести, ощущение движения «внутри головы»)	72 (60%)
Сочетание головокружения и сопутствующей головной боли	16 (13,3%)
Сочетание головокружения и неврологических очаговых симптомов	46 (38,3)
Сочетание головокружения и снижения слуха	40 (33%)
Примечание – цифры в таблице – абсол. и % количество пациентов.	

Подавляющее большинство больных (82,5%) имели постуральные расстройства, у 60% выявлялись признаки «психогенного» нарушения равновесия, а у 55,8% – вестибулярно-зрительные симптомы.

Анализ симптомов показал, что только у 59 (49,2%) пациентов отмечались краткосрочные эпизоды истинного вращательного головокружения, иногда позиционного характера, возникающие или усиливающиеся при поворотах в постели,

при запрокидывании головы назад. При этом каждый четвертый пациент с вращательным головокружением указывал на сопутствующую головную боль при приступе, треть всех обследуемых пациентов имели сочетание головокружения со снижением слуха и только у каждого третьего пациента из всех обследуемых – 46 (38,3%) человек выявлялись сопутствующие головокружению очаговые неврологические симптомы (см. Таблицу 6).

3.3 Значимость нейровестибулярного обследования для дифференциальной диагностики вестибулярных расстройств

В настоящее время известны и общепризнаны нейроотологические и нейроофтальмологические методы тестирования вестибулярного аппарата. Они имеют высокую специфичность, но изменчивую диагностическую чувствительность [7; 149]. Важность использования этих тестов обусловлена тем, что недиагностированные ОНМК выявляются у 35% пациентов с изолированными вестибулярными расстройствами и лишь у 4% больных с сенсорными и двигательными очаговыми признаками поражения ЦНС [134]. Имеющиеся простые и доступные тесты, отражающие объективные признаки вестибулярных расстройств и позволяющие дифференцировать периферические и центральные нарушения, должны использоваться неврологами как в амбулаторной сети, так и в приемном покое стационара [23; 93; 77].

В нашем исследовании оценка вестибулярной функции была проведена с помощью тестов, имеющих высокую специфичность в отношении периферической и центральной вестибулопатий, по разработанному протоколу нейровестибулярного исследования «АЛГОРИТМ» (Таблица 7).

Использованная нами совокупность методов исследования – выявление нистагма с помощью очков Френцеля, нарушения горизонтального вестибулоокулярного рефлекса по данным пробы Хальмаги, пробы Ромберга, проведение тес-

тов Dix–Hallpike и Унтербергера, а также Cover-теста – позволила определить наличие признаков поражения периферического отдела вестибулярного анализатора как причину приступов головокружения в 52 (43%) случаях.

Таблица 7 – Сравнение состояния глазодвигательных и нистагменных реакций у пациентов разных групп по данным нейровестибулярного протокола «АЛГОРИТМ»

Признак	ПВГ (n=52) (1)	ЦВГ (n=21) (2)	ПППН (n=47) (3)
Спонтанный нистагм	39 (75,0%) 2*, 3***	21 (100,0%) 1*, 3***	4 (8,5%) 1***, 2***
Нарушение саккадического взора	0 (0,0%) 2***, 3***	21 (100,0%) 1***, 3**	34 (72,3%) 1***, 2**
Нарушение зрительного слежения	0 (0,0%) 2***, 3***	21 (100,0%) 1***	47 (100,0%) 1***
Тест подавления ВОР	2 (3,8%) 2***, 3***	21 (100,0%) 1***	47 (100,0%) 1***
Тест импульсного поворота головы (проба Хальмаги)	52 (100,0%) 2***, 3***	0 (0,0%) 1***	0 (0,0%) 1***
Тест для выявления скрытого расхождения глазных яблок по вертикали (Cover-test)	0 (0,0%) 2*	3 (14,3%) 1*, 3*	0 (0,0%) 2*
Снижение слуха	21 (40,4%) 2***, 3*	21 (100,0%) 1***, 3***	8 (17,0%) 1*, 2***
Тест Унтербергера	34 (65,4%) 2***, 3***	0 (0,0%) 1***	0 (0,0%) 1***
Проба Ромберга	34 (65,4%) 2***	21 (100,0%) 1***, 3**	31 (66,0%) 2**
Тест Dix–Hallpike	32 (61,5%) 2***, 3***	1 (4,8%) 1***	0 (0,0%) 1***

Примечание – ПВГ – периферическое вестибулярное головокружение; ЦВГ – центральное вестибулярное головокружение; ПППН – персистирующая постурально-перцептивная неустойчивость; ВОР – вестибулоокулярный рефлекс.

Звездочками указаны группы, при сравнении с которыми различия значимы при: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; при попарных сравнениях использовался критерий χ^2 и точный критерий Фишера.

У всех пациентов группы с ПВГ определяющим диагностическим признаком было наличие рефиксационных саккад, выявляемых в тесте импульсного поворота головы (Хальмаги).

Вестибулярные нарушения в виде ротации туловища при проведении теста Унтербергера, выявляющего гипоактивность лабиринта с одной стороны, имели 34 (65,3%) человека данной группы. Спонтанный вестибулярный нистагм, соответствующий по характеристикам периферическому, выявлен у 39 (75%) человек. Позиционный тест показал наличие каналолитиаза у 32 (61,5%) пациентов данной группы в рамках доброкачественного позиционного пароксизмального головокружения. Таким образом, позиционный характер головокружения, ассоциированный с положительным позиционным тестом Dix–Hallpike, имели 61,5% пациентов с периферическим головокружением.

Признаки центральной вестибулопатии были выявлены у 21 (17,5%) человека и были представлены корригирующими саккадами, нарушением плавного слежения глазных яблок, нарушением подавления вестибулоокулярного рефлекса. С помощью Cover-теста у 3 (14,3%) человек обнаружено вертикальное расхождение глазных яблок, высокоспецифичный признак поражения ствола головного мозга. Следует признать, что, несмотря на высокую специфичность данного признака (98%), его чувствительность невысока и составляет 30%, так как он выявляется не во всех случаях поражения стволовых структур [93].

У 47 (39%) человек не выявлено специфичных признаков поражения центрального и периферического анализатора, таких как рефиксационные саккады, выявляемые в тесте импульсного поворота головы, не обнаружено вертикального расхождения глазных яблок как признака поражения ствола головного мозга. В дальнейшем эти пациенты рассматривались в группе с персистирующей постураль-но-перцептивной неустойчивостью. В то же время при проведении других вестибулярных тестов у них были выявлены определенные признаки, свидетельствующие о вовлечении как центрального компонента расстройств – нарушение зрительного слежения, так и периферического – наличие спонтанного нистагма (см. Таблицу 7).

Таким образом, применение протокола нейровестибулярного обследования «АЛГОРИТМ» позволило определить признаки периферического и центрального вестибулярного расстройства и сформировать стратегию дальнейшего инструментально-лабораторного обследования больных с пароксизмами головокружений, а также соотнести наличие специфических признаков с характером жалоб и длительностью приступов для установления окончательного диагноза (Рисунок 4).



Рисунок 4 – Распределение пациентов после обследования и соотнесения полученных данных с диагностическими критериями.

3.4 Сравнительный анализ жалоб и характеристика симптомов и признаков вертебрально-базилярной недостаточности в различных группах

Жалобы на истинное позиционное головокружение наиболее часто встречались у пациентов из групп вестибулярного центрального головокружения и постуральной неустойчивости. В этих же группах отмечена высокая распространенность так называемого «психогенного головокружения» и вегетативных реакций. Мы выявили, что 60% всех пациентов описывали головокружение как ощущение плавучести внутри головы, чувство «легкости в голове», качания по волнам, чувство дереализации, ослабленной пространственной ориентации (см. Таблицу 6). Жалобы сопровождалась вестибуло-вегетативными реакциями, которые проявлялись поверхностным, учащенным дыханием, сердцебиением, болью или дискомфортом в грудной клетке, потливостью, ощущением нехватки воздуха, тошнотой, дрожанием в конечностях. По-видимому, причиной высокой распространенности данных жалоб является повышенная чувствительность больных к зрительным или проприоцептивным стимулам.

В группе с заболеваниями периферической вестибулярной системы 92,3% пациентов имели вращательное головокружение позиционного или постоянного характера (Таблица 8). В то же время почти половина больных (44,2%) сообщали о наличии чувства «легкости в голове» или ощущения плавучести внутри головы и выраженных вестибуловегетативных реакциях, которые проявлялись сердцебиением, потливостью, тошнотой, рвотой, повышением артериального давления. В группе с поражением центральной вестибулярной системы 57,1% пациентов сообщали о признаках «психогенного головокружения» и вегетативных реакциях. В группе пациентов с постуральной неустойчивостью такие симптомы наблюдались у большинства пациентов (в 68,1% случаев).

Таблица 8 – Распределение жалоб и сопутствующих объективных признаков при различных типах головокружения

Признаки	ПВГ n=52 (43,5%) (1)	ЦВГ n=21 (17,5%) (2)	ПППН n=47 (39%) (3)	Всего n=120 (100%)	χ^2	p	C
Головокружение (n=59)	48/52 (92,3%) 2***, 3**	7/21 (33,3%) 1***, 3**	4/47 (8,5%) 1***, 2**	59 (49,2%)	71,91	< 0,001	0,86
Вестибуло- зрительные симптомы (n=67)	22/52 (42,3%) 3**	12/21 (57,1%)	33/47 (70,2%) 1**	67 (55,8%)	7,81	0,020	0,35
Постуральные симптомы (n=99)	47/52 (90,4%)	15/21 (71,4%)	37/47 (78,7%)	99 (82,5%)	4,49	0,11	
Не визуальное движение «внутри головы» (n=67)	23/52 (44,2%)	12/21 (57,1%)	32/47 (68,1%)	67 (55,8%)	5,71	0,057	
Сопутствующие признаки: слух, шум (n= 40)	21/52 (40,4%)	6/21 (28,6%)	13/47 (27,6%)	40 (33,3%)	2,06	0,36	
Головная боль, связанная с присту- пами головокруже- ния (n=16)	0 0,0% 2***	16/21 (76,2%) 1***, 3***	0 0,0% 2***	16 (13,3%)			
Сопутствующие неврологические очаговые симптомы (n=46)	11/52 (21,2%) 2**, 3**	12/21 (57,1%) 1**	23/47 (48,9%) 1**	46 (38,3%)	11,87	0,0087	0,42

Примечание – ПВГ – периферическое вестибулярное головокружение; ЦВГ – центральное вестибулярное головокружение; ПППН – персистирующая постурально-перцептивная неустойчивость.

Звездочками указаны группы, при сравнении с которыми различия значимы при: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001.

Сравнение между группами показало высокозначимую сопряженность между диагнозами и наличием симптомов вращательного головокружения ($\chi^2 = 71,91$; $p < 0,001$; $C = 0,86$). Так, у пациентов группы периферического головокружения, имеющих диагнозы ДППГ, болезнь Меньера, вестибулярный нейронит, в 92,3% случаев наблюдалось головокружение вращательного характера, возникающее в покое, с ощущением раскачивания или перемещения собственного тела или окружающих предметов, а также имело позиционный характер и провоцировалось или усиливалось при поворотах в постели или при запрокидывании головы назад. У пациентов группы с центральным головокружением с вестибулярной мигренью, транзиторными ишемическими атаками, дисциркуляторной энцефалопатией вращательное головокружение возникало только в 1/3 случаев. У больных с постуральной неустойчивостью такая симптоматика наблюдалась у 8,5% пациентов.

Более половины (55,8%) обследованных пациентов сообщали о вестибулозрительных или визуальных симптомах, проявляющихся ощущением перемещения или наклона окружающих предметов, мнимым движением предметов вслед за движением головы или перемещением предметов после прекращения движения головы, ощущением колебательных движений окружающего мира, а также ощущением дурноты, потемнения в глазах, проваливания. Высокая распространенность визуальных жалоб отмечена во всех трех группах, с максимально значимой представленностью в группе пациентов с невестибулярным головокружением ($\chi^2 = 7,81$; $p = 0,020$; $C = 0,35$), что, по-видимому, можно объяснить нарушением пространственных связей между вестибулярным и зрительным анализатором (см. Таблицу 8).

Постуральные симптомы отмечались у 99 (82,5%) пациентов и носили характер шаткости при ходьбе, неустойчивости в положении сидя или в вертикальном положении при стоянии или ходьбе и уменьшающиеся при возможности удержаться за что-либо или в положении лежа. В то же время данные симптомы выявлены в группе с постуральной неустойчивостью только у 80% пациентов, в остальных 20% случаев симптомы, по-видимому, были обусловлены не наруше-

нием связей между вестибулярным и опорно-двигательным аппаратом, проявляющимся сенситивной атаксией, а наличием преимущественного психогенного компонента. Также часто постуральные симптомы встречались у пациентов в группах с вестибулярным головокружением (см. Таблицу 8).

Персистирующую постурально-перцептивную неустойчивость можно заподозрить при наличии длительно существующих жалоб на неустойчивость, возникающую при перемене положения тела, при сопутствующих тревожно-депрессивных расстройствах, гипервентиляционном синдроме, предобморочного состояния. При этом должны отсутствовать диагностически значимые признаки центрального или периферического вестибулярного синдрома (Рисунок 5).

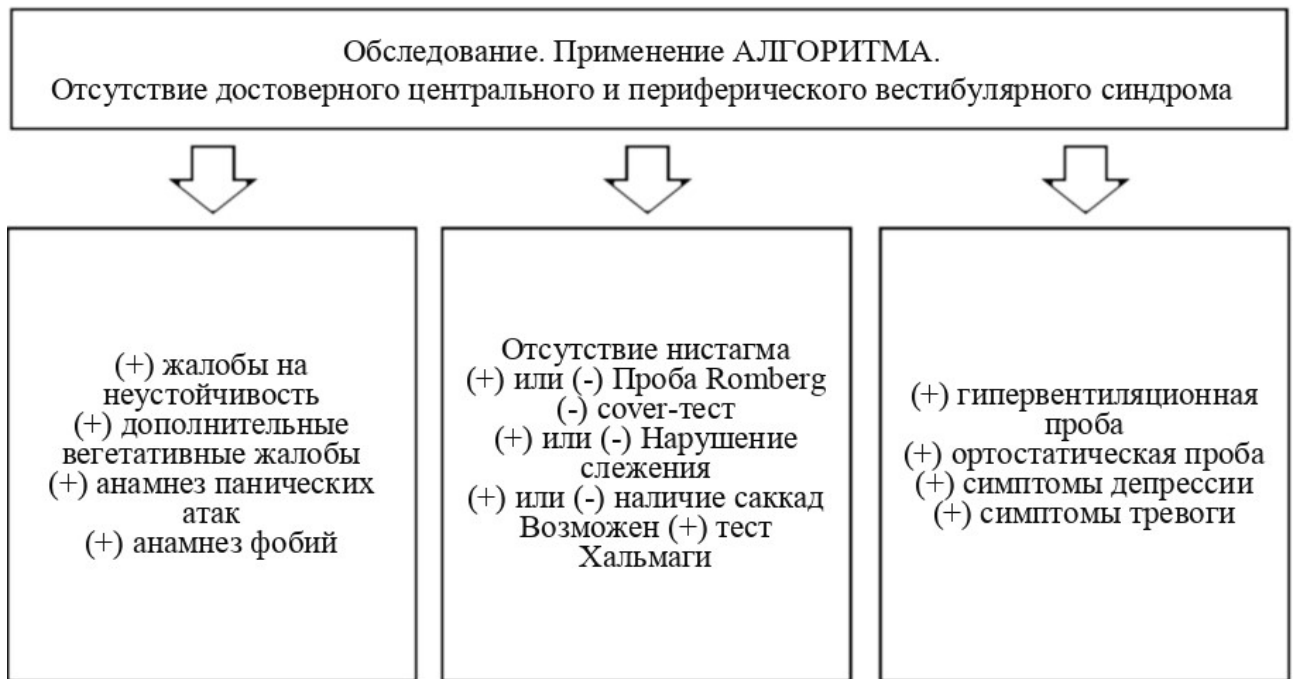


Рисунок 5 – Диагностика персистирующей постурально-перцептивной неустойчивости.

Клиническая картина вертебрально-базилярной недостаточности является следствием ишемии мозга в зонах васкуляризации периферических ветвей позвоночных и основной артерий. Наиболее типичный симптомокомплекс включает сочетание вестибулопатии, расстройств статики, координации, зрительных, слуховых и глазодвигательных нарушений. По данным литературы, изолированные симптомы встречаются не более чем в 1% случаев [27; 112]. В то же время рас-

пространенность острых нарушений мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне у пациентов с головокружениями различных типов с наличием очаговых симптомов, по данным зарубежных исследователей, составляет около 3-5% [120; 122].

В нашем исследовании сопутствующие головокружению очаговые неврологические симптомы отмечались у 46 (38,3%) больных (см. Таблицу 8). При этом они имели различную степень выраженности, отмечались во всех трех группах и при сравнении между группами преобладали у пациентов с центральным головокружением – в 57% случаев ($\chi^2=11,87$; $p=0,0087$; $C=0,42$). Высокая распространенность данных симптомов также выявлена у пациентов с периферическим вестибулярным головокружением (21%) и у пациентов постуральной неустойчивостью (49%).

Наиболее частыми очаговыми расстройствами являлись: вестибулярная атаксия (28%), псевдобульбарный синдром (12,5%), мозжечковая атаксия (7,5%), сенситивная атаксия (5%), глазодвигательные расстройства (21%), экстрапирамидный синдром (4%).

В нашем исследовании жалобы на сопутствующие нарушения слуха отмечались у 33% пациентов. При этом только у 17,5% больных эти жалобы были подтверждены тональной аудиометрией. Одностороннее снижение слуха или ощущение заложенности, возникающие только во время приступов вращательного головокружения, отмечены у 40% пациентов с вестибулярным периферическим головокружением (см. Таблицу 8). У трети пациентов (28,6%) с центральным вестибулярным головокружением и у 27,6% пациентов с постуральной неустойчивостью имелись жалобы на шум в ушах и снижение слуха при прицельном опросе (см. Таблицу 8). Снижение слуха, ассоциированное с приступом головокружения, является непостоянным признаком и в случае дальнейшего прогрессирования может свидетельствовать о болезни Меньера [80; 100; 105].

Таким образом, подробный анализ жалоб, их соотношение с сопутствующими симптомами и признаками могут стать первым этапом диагностики различных типов головокружения. Однако отсутствие значимой корреляции между ха-

рактором жалоб и выявленными объективными признаками вестибулярных расстройств на основании использования протокола «АЛГОРИТМ» не позволяет использовать жалобы в качестве достоверного диагностического критерия. Лишь при совокупности данных мы можем соотнести головокружение с наличием поражения периферического или центрального анализатора и свидетельствовать, что у больного имеется вестибулярное головокружение, неустойчивость или вестибуло-зрительное расстройство.

3.5. Значимость длительности эпизодов головокружения для дифференциальной диагностики вестибулярных расстройств

Длительность головокружения является важным диагностическим критерием, используемым для различения центрального и периферического головокружения. При вестибулярном периферическом головокружении чаще всего приступы длятся в течение нескольких секунд или минут, при центральном головокружении – от нескольких минут до нескольких часов. При вестибулярном нейроните головокружение может продолжаться в течение нескольких дней, а при психогенном характере расстройства – несколько недель или месяцев [26; 54].

В нашем исследовании большинство пациентов – 36 человек (30%) – описывали головокружение в виде коротких приступов продолжительностью не более нескольких минут, 31 (25,8%) пациент описывал головокружение, которое длится более месяца, у 27 (22,5%) – головокружение длилось от одного часа до нескольких часов, а 26 (21,7%) человек испытывали эпизоды головокружения в течение одного или нескольких дней. Выявлены значимые различия в группах пациентов с разным типом головокружений. Так, при периферических нарушениях преобладали пациенты (61,5%) с самыми короткими эпизодами головокружений, длительность которых составляла секунды или минуты (Рисунок 6). Эта доля была в 6,5 раз больше ($p < 0,001$) при сравнении с таковой среди лиц с центральными

нарушениями и в 14 раз больше ($p < 0,001$), чем у пациентов с постуральной неустойчивостью.

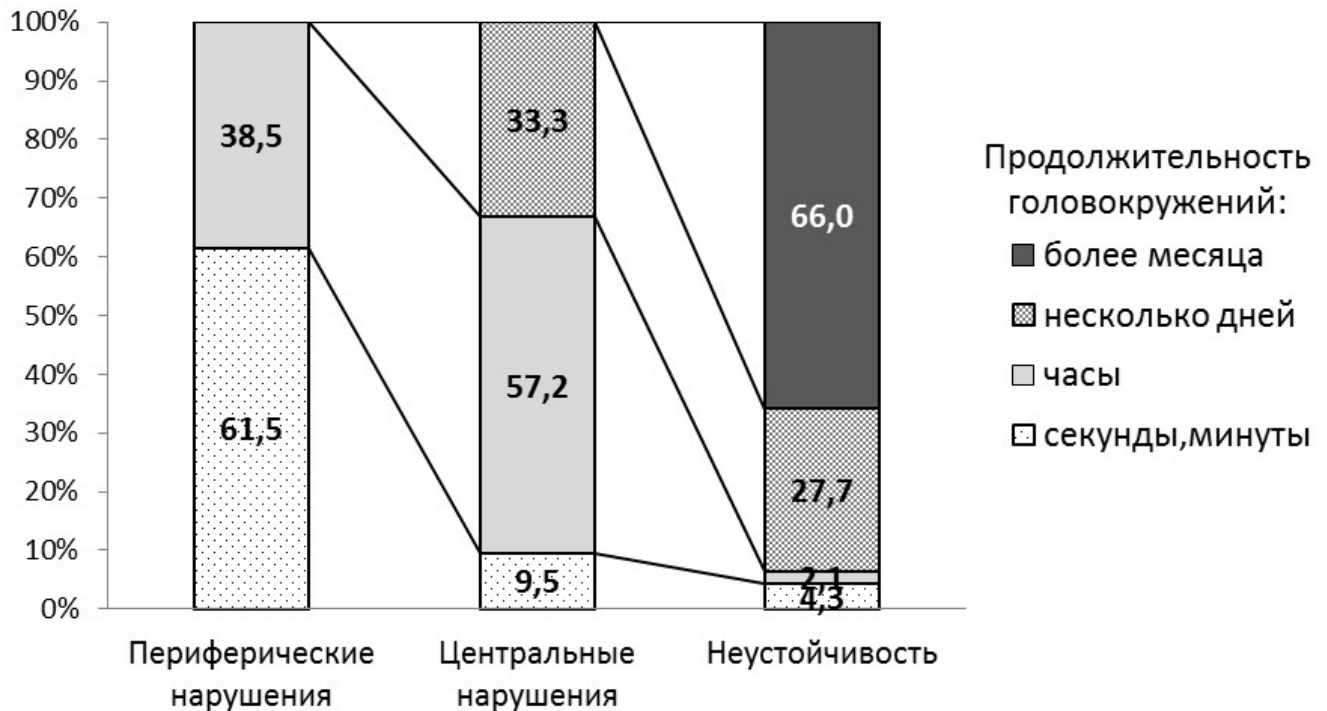


Рисунок 6 – Распределение пациентов с эпизодами головокружений по продолжительности приступов и соотнесение с типом головокружения.

В группе пациентов с центральными нарушениями у каждого третьего больного (33,3%) приступы головокружений длились несколько дней, а более чем у половины – в течение нескольких часов (57,2%), что в 1,5 раза больше ($p > 0,05$), чем у пациентов с периферическими нарушениями и в 27,2 раза больше ($p < 0,001$), чем у пациентов с постуральной неустойчивостью. Продолжительность приступов более месяца была характерна лишь для пациентов с постуральной неустойчивостью, в этой группе она встречалась у 2/3 больных (66,0%, $p < 0,001$) (см. Рисунок 6).

3.6. Значимость дополнительных диагностических тестов для диагностики ортостатической гипотензии, гипервентиляционного синдрома

Среди врачей ошибочно распространено мнение, что характерными признаками дисциркуляторной энцефалопатии в вертебрально-базилярном бассейне у пациентов старше 60 лет являются чувство «дурноты», головокружение при перемене положения тела и неустойчивость со склонностью к падениям. В действительности эти признаки являются отражением ортостатической гипотензии. Головокружение при ортостатической гипотензии не связано с ишемией лабиринта, а обусловлено корковой гипоперфузией с нарушением обработки сенсорных сигналов для пространственной ориентации [108]. Первое описание первичной ортостатической гипотензии было дано в 1960 году G.M. Shy и G.A. Drager и подразумевает снижение артериального давления при переходе в вертикальное положение с фиксированным сердечным ритмом, сопровождаемое головокружением, потемнением в глазах, неустойчивостью [84].

Таким образом, измерение артериального давления в течение 3 минут после вертикализации должно быть рутинным исследованием у пациентов старше 60 лет с жалобой на головокружение. Снижение систолического артериального давления более чем на 20 мм рт. ст. или более чем на 10 мм рт. ст. диастолического артериального давления считается диагностически значимым для ортостатической гипотензии. При этом полная картина первичной ортостатической гипотензии включает дополнительные клинические признаки, такие как ангидроз, атрофия радужной оболочки, анизокория, паркинсонизм, мозжечковая атаксия [84; 136; 169].

В нашем исследовании достоверная ортостатическая гипотензия выявлена у 7 (5,8%) из 120 человек (Таблица 9). Постуральные нарушения вследствие вегетативной дисфункции выявлены у 2 (1,7%) пациентов с ортостатической гипотензией, у которых была диагностирована болезнь Паркинсона. У одного пациента постуральная неустойчивость ассоциировалась с нарушением походки, памяти,

функций тазовых органов и была следствием нормотензивной гидроцефалии (синдром Хакима–Адамса). Постановка достоверного диагноза осуществлялась с помощью МРТ головного мозга и проведения ТАР-ТЕСТ. У остальных 4 (3,6%) больных наряду с ортостатической гипотензией была выявлена сенситивная атаксия, обусловленная диабетической полиневропатией.

Таблица 9 – Результаты дополнительных проб у пациентов в различных группах

Признак	ПВГ (n=52) (1)	ЦВГ (n=21) (2)	ПППН (n=47) (3)
Положительная гипервентиляционная проба	0 (0,0%) 2***, 3***	2 (9,50%) 1,; 3***	36 (76,5%) 1***, 2***
Положительная ортостатическая проба	0 (0,0%) 2***, 3***	0 (0,0%) [1***; 3***]	7 (15%) [1***; 2**
Наличие панических атак в анамнезе	0 (0,0%) 2***, 3***	0 (0,0%) 1***, 3***	21 (44,6%) 1***
Примечание: ПВГ – периферическое вестибулярное головокружение; ЦВГ – центральное вестибулярное головокружение; ПППН – персистирующая постурально-перцептивная неустойчивость. Звездочками указаны группы, при сравнении с которыми различия значимы при: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001.			

Гипервентиляция является психо-физиологической респираторной реакцией и клинически проявляется учащением дыхания. Роль гипервентиляции у пациентов с головокружением можно подтвердить выполнением гипервентиляционной пробы. Развивающиеся при гипервентиляции гипокапния и респираторный алкалоз, по мнению многочисленных исследований, вызывают головокружение [40; 84]. Мы провели гипервентиляционную пробу у пациентов с различными видами вестибулярных расстройств. Она была положительной у 38 человек. Самая высокая распространенность синдрома гипервентиляции выявлена в группе пациентов с постуральной неустойчивостью – 36 (76,5%) пациентов. Почти у половины пациентов данной группы диагностированы панические атаки – 44,6% (см. Таблицу 9).

Проведенные ранее исследования показали существование тесной связи между головокружением и тревожно-депрессивными расстройствами [155]. Ряд исследований свидетельствуют, что треть случаев неустойчивости связаны с психоэмоциональным расстройством [136; 169].

В нашем исследовании у 40 (33,3%) человек неустойчивость имела признаки фобического постурального расстройства. При этом у пациентов выявлены сопутствующие тревожные или депрессивные расстройства, играющие ведущую роль в формировании клинической картины и объясняющие жалобы на головокружение в структуре соматоформного расстройства. Диагностические критерии этого были сформулированы Staab и Ruckenstein и названы «хроническим субъективным головокружением». Данный термин подразумевает существование стойкого (более 3 месяцев) ощущения несистемного головокружения или неустойчивости, которое не имеет видимой причины и объективных признаков атаксии, при этом основными жалобами являются чувства шаткости и тяжести в голове. Для данного состояния характерна повышенная чувствительность к вестибулярным, проприоцептивным и сложным зрительным раздражителям. Головокружение формируется вне зависимости от конкретного жизненного события и, следовательно, не является ситуационным. Пациента тревожит ожидание будущего головокружения, возникают мысли об инсульте или другом тяжелом заболевании головного мозга, а психогенные расстройства расцениваются пациентом как реакция на тяжелый и пока неустановленный недуг [95; 102; 136].

Полученные в нашем исследовании данные свидетельствуют, что в 8 (6,7%) случаях постуральная фобическая неустойчивость была спровоцирована панической атакой и сопровождалась выраженным гипервентиляционным синдромом. У этих пациентов было диагностировано генерализованное тревожное и паническое расстройство, подтвержденное психиатром. У 16 (13,3%) из 120 пациентов заболевание было спровоцировано приступом (однократным или рецидивирующим) вестибулярного головокружения, возникшего вследствие отоларингологического заболевания (доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, лабиринтитом, выполнением отоларингологической манипуляции),

либо было спровоцировано стрессом и расценено как тревожно-депрессивная реакция адаптации, или «психогенное головокружение», возникшее непосредственно после психотравмирующей ситуации. Детальное нейровестибулярное исследование выявляло у части пациентов с персистирующей постурально-перцептивной неустойчивостью субклинические изменения, свидетельствующие о минимальной дисфункции периферических вестибулярных структур. Вероятно, что сочетание этих изменений и аффективных расстройств приводит к сенситизации структур, отвечающих за постуральную устойчивость и вестибулоокулярное взаимодействие, что сопровождается повышенной чувствительностью к зрительным или проприоцептивным стимулам и приводит к ощущению головокружения [22]. Проведенные ранее исследования показали существование тесной связи между головокружением и депрессией, риск развития которой среди больных с головокружением в 3,2 раза выше, чем в контрольной группе [82; 85].

Пациент с хроническим головокружением преуменьшает или отрицает свои тревожные расстройства из опасения, что его проблемы будут интерпретированы как «психосоматические», не имеющие под собой серьезных оснований, а на самом деле у него «хроническое сосудистое заболевание головного мозга» [38; 169].

Результаты нашего исследования показали, что для верификации депрессивных расстройств достаточно использовать соответствующие простые шкалы или тесты, например, шкалу тревоги и депрессии (HADS). Проведенное психологическое обследование больных выявило клинически выраженные аффективные симптомы тревоги и депрессии у 53 (44,1%) больных (Таблица 10).

В своей работе мы установили высокозначимую сопряженность между типом головокружения и выраженностью симптомов тревоги и депрессии. Исследование показало, что вероятность выявления клинически выраженных симптомов тревоги и депрессии у пациентов с постуральной недостаточностью в 14 раз выше, чем у пациентов с центральным головокружением, но всего в 2 раза выше, чем у пациентов с признаками периферических вестибулярных расстройств (см. Таблицу 10). Эти данные согласуются с данными других исследований.

Таблица 10 – Показатели выраженности тревожных и депрессивных расстройств по Шкале тревоги и депрессии (HADS)

Баллы по HADS	ПВГ (n=52) (1)	ЦВГ (n=21) (2)	ППНН (n=47) (3)
0-7 баллов – норма (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии)	5 (9,6%)	4 (19, %)	4 (8,5%)
8-10 баллов – субклинически выраженная тревога или депрессия	27 (51,9%) 3***	16 (76,2%) 3**	11 (23,4%) 1***, 2**
≥11 баллов – клинически выраженная тревога или депрессия	20 (38,5%) 2**; 3***	1 (4,8%) 1**; 3**	32 (68,1%) 1***; 2**
$\chi^2 = 25,43; p < 0,001; C = 0,51$			
Примечание – ПВГ – периферическое вестибулярное головокружение; ЦВГ – центральное вестибулярное головокружение; ППНН – персистирующая постурально-перцептивная неустойчивость. Звездочками указаны группы, при сравнении с которыми различия значимы при: ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$. При попарных сравнениях использовались критерий χ^2 и точный критерий Фишера; C – коэффициент взаимной сопряженности.			

При анализе причин персистирующей постурально-перцептивной неустойчивости вклад гемодинамических и психических механизмов неравнозначен и определить его крайне трудно. Оценку головокружения и его влияние на качество жизни исследовали с помощью вестибулярного опросника Dizziness Handicap Inventory. При сборе жалоб оценивали выраженность вестибулярных нарушений, в том числе головокружения. Объективизация симптомов головокружения осуществлялась с помощью Шкалы Оценки Головокружения (ШОГ) – Таблица 11.

Проведенный анализ выявил значимые различия в распределении пациентов с разным типом головокружений и тяжестью вестибулярного расстройства. Мы установили, что максимально выраженные вестибулярные расстройства и значительное снижение повседневной активности пациентов, а также значимое влияние головокружения на эмоциональное состояние испытывали пациенты в группах с центральным головокружением и постуральной неустойчивостью ($p < 0,05$).

Таблица 11 – Распределение пациентов с эпизодами головокружений по степени тяжести вестибулярного расстройства на основании Шкалы Оценки Головокружения

Баллы	ЦВГ (n=21) (1)	ПВГ (n=52) (2)	ПППН (n=47) (3)
16-34 балла – мягкое расстройство	5 (23,8%) 2*	3 (5,8%) 1*	7 (14,9%)
36-52 балла – умеренное расстройство	16 (76,2%) 3*	35 (67,3%)	23 (48,9%) 1*
≥54 баллов – выраженные нарушения	0 (0,0%) 2**, 3***	14 (26,9%) 1**	17 (36,2%) 1***

Примечание – ПВГ – периферическое вестибулярное головокружение; ЦВГ – центральное вестибулярное головокружение; ПППН – персистирующая постурально-перцептивная неустойчивость.

Звездочками указаны группы, при сравнении с которыми различия значимы при: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; при попарных сравнениях использовались критерий χ^2 и точный критерий Фишера; C – коэффициент взаимной сопряженности.

В то же время умеренно выраженное снижение качества жизни отмечалось с одинаковой частотой во всех трех группах ($p < 0,001$). Таким образом, эмоциональная реакция пациентов с вестибулярными расстройствами может варьировать от спокойного наблюдения за своими симптомами до проявлений тревоги разной выраженности и формы, которые существенно усугубляют течение заболевания.

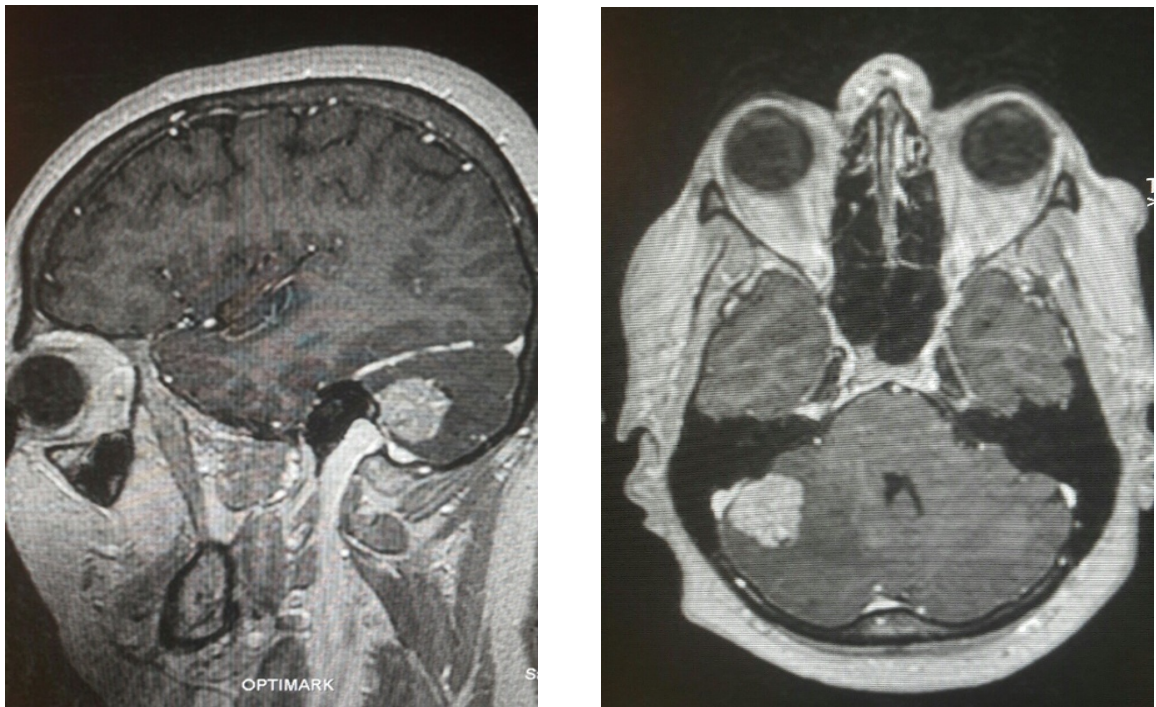
Пересмотр клинической концепции вертебрально-базилярной недостаточности, изменение диагноза и тактики лечения весьма негативно воспринимаются больными, многие из которых долгие годы наблюдаются у неврологов и живут с представлениями о наличии у них тяжелого органического заболевания. При обследовании таких больных часто выявляется выраженное тревожно-депрессивное расстройство или формируется «фобическая неустойчивость». Усложняется и задача врача, от которого вместо шаблонного назначения сосудистых препаратов, улучшающих мозговой кровотока, требуется несравненно более сложный поиск адекватных методов лечения. Эволюция концепции вертебрально-базилярной недостаточности повторяет процесс пересмотра взглядов на «арахноидит», оказав-

шийся самой редкой причиной головной боли, и на «диэнцефальный синдром», под эгидой которого длительное время не находили правильной интерпретации психовегетативные расстройства.

3.7 Результаты инструментального исследования

Признаки поражения центральной вестибулярной системы в нашем исследовании были выявлены у 17,5% пациентов и стали основанием для проведения нейровизуализации головного мозга и дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий.

МРТ головного мозга была проведена у всех 120 обследованных пациентов. На рисунке 7 представлена МРТ головного мозга пациентки с вестибулярным головокружением и глиомой мозжечка.



Слева – аксиальный срез, справа – сагиттальный срез

Рисунок 7 – МРТ головного мозга, T-1 взвешенное изображение с контрастированием с выявленным образованием в мозжечке.

Кроме того, были выявлены случаи шванномы вестибулярного нерва и нормотензивной гидроцефалии. Определяющая роль в постановке достоверного диагноза в этих и ряде других случаев принадлежала МРТ головного мозга в совокупности с клиническими признаками.

Во всех остальных случаях по данным МРТ головного мозга выявлялись очаги лейкоарайоза различной степени выраженности. Проведенное нами исследование показало, что выявляемые на МРТ изменения в виде единичных «немых» лакунарных инфарктов и лейкоарайоз встречаются в равной степени как у пациентов с признаками поражения периферического отдела вестибулярного анализатора, так и в группе с постуральной неустойчивостью, в то же время наличие множества «немых» лакунарных очагов превалирует в группе у пациентов с центральным типом вестибулярных расстройств (Таблица 12).

Таблица 12 – Результаты МРТ у пациентов с различными типами головокружения

Параметры	Пациенты			χ^2	p	C
	с периферическим головокружением (n=52)	с центральным головокружением (n=21)	с персистирующей постурально-перцептивной неустойчивостью (n=47)			
1	2	3	4	5	6	7
Норма или единичные очаги в белом веществе головного мозга (менее 3)	50 (96,2%) 2***, 3**	5 (23,8%) 1***, 3***	37 (78,7%) 1**, 3***	43,95	< 0,001	0,73
Множественные очаги в белом веществе головного мозга	0 (0,0%) 2***, 3**	11 (52,4%) 1***, 3***	6 (12,8%) 1**, 2***	–	–	–
Расширение субарахноидальных пространств	2 (3,8%)	1 (4,8%)	3 (6,4%)	–	–	–

Окончание Таблицы 12

1	2	3	4	5	6	7
Увеличение желудочков	0 (0,0%)	2 (9,5%)	1 (2,1%)	–	–	–
Патологические образования	0 (0,0%)	2 (9,5%)	0 (0,0%)	–	–	–
Примечание – звездочками указаны группы, при сравнении с которыми различия значимы при: ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; при попарных сравнениях использовались критерий χ^2 и точный критерий Фишера; С – коэффициент взаимной сопряженности.						

Современное понимание механизмов развития вертебрально-базилярной недостаточности признает ведущую роль стенозирующего поражения внечерепных отделов магистральных артерий. Врожденные особенности вариантов строения артерий головного мозга сами по себе не являются причиной вертебрально-базилярной недостаточности. Однако при наличии нескольких факторов риска цереброваскулярных событий компенсаторная роль Виллизиева круга как мощного анастомоза у пациентов с гипоплазией может снизиться [13; 45; 141].

В нашем исследовании для сопоставления данных о состоянии магистральных артерий головного мозга МРТ в режиме ангиографии было проведено у всех 120 пациентов. Распространенность различных вариантов развития сосудов показана на Рисунке 8.

Пересмотр клинической концепции вертебрально-базилярной недостаточности и признание ее редким заболеванием существенно усложняют повседневную неврологическую практику. Данные отечественной и зарубежной литературы свидетельствуют о том, что в качестве основных факторов развития вертебрально-базилярной недостаточности рассматриваются стенозирующий атеросклероз и диссекция экстракраниального отдела позвоночных и подключичных артерий, при этом признаётся, что их распространённость не высока [43; 62; 95; 101].

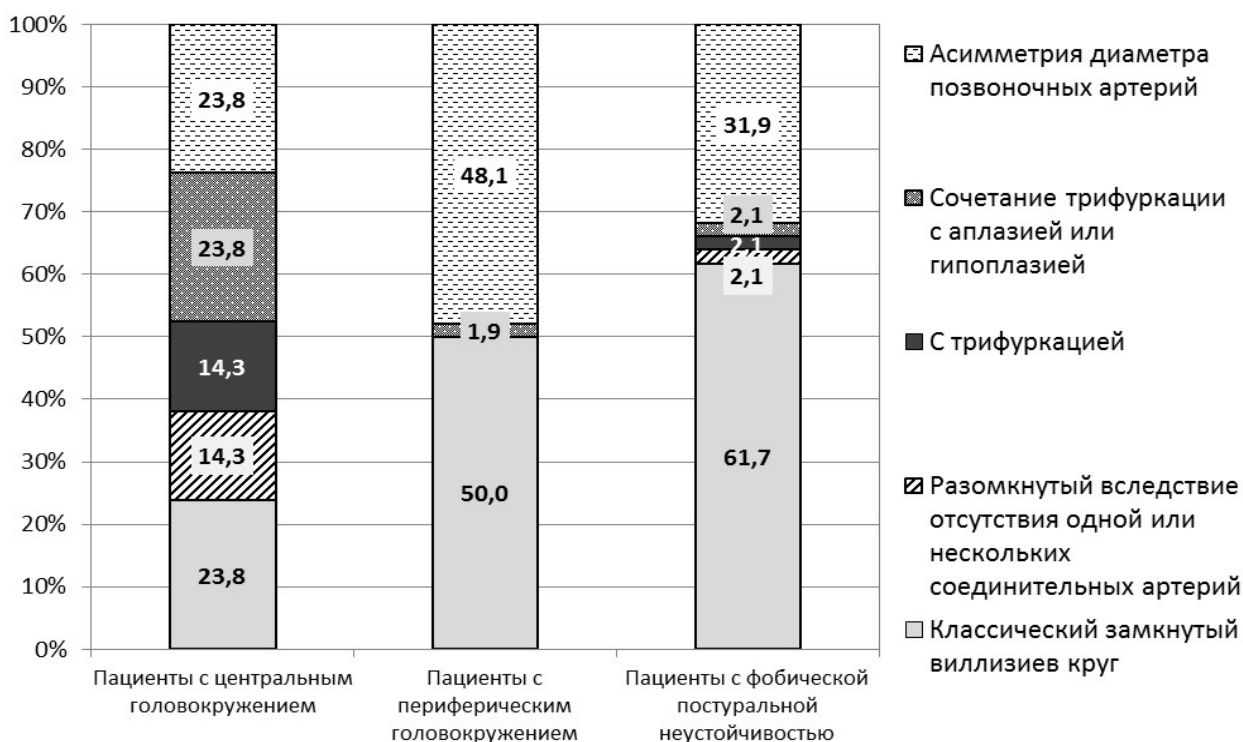


Рисунок 8 – Результаты МР-ангиографии головного мозга у пациентов с различными типами головокружения.

Спекулятивная трактовка результатов дуплексного исследования сосудов у пациентов с жалобами на головокружение и неустойчивость способствуют скоропалительной диагностике хронической вертебрально-базилярной недостаточности, назначению необоснованного лечения и повышает вероятность развития тревожных расстройств. Наиболее «значимой» для верификации хронической дисциркуляции заднем бассейне мозгового кровообращения считается гипоплазия одной из позвоночных артерий или ее извитость.

Проведенное в нашем исследовании дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий показало, что извитость и гипоплазия позвоночных артерий встречаются с одинаковой частотой как у пациентов с периферическим, так и центральным типом головокружения и у пациентов контрольной группы (Таблица 13).

Таблица 13 – Распространенность клинических признаков атеросклероза брахиоцефальных артерий у пациентов с различными типами головокружения

Тип головокружения	Норма	Результаты дуплексного сканирования				
		Извитость позвоночных артерий	Стеноз до 50%	Стеноз более 50%	Гипоплазия ПА	Извитость ОСА
Периферическое головокружение (n=52)	10 (19,2%)	11 (21,2%)	8 (15,4%)	0 (0,0%)	23 (44,2%)	0 (0,0%)
Центральное головокружение (n=21)	4 (19,0%)	7 (33,3%)	5 (23,8%)	0 (0,0%)	4 (19,0%)	1 (4,8%)
Персистирующая неустойчивость (n=47)	4 (8,5%)	20 (42,6%)	5 (10,6%)	0 (0,0%)	17 (36,2%)	1 (2,1%)
	$\chi^2 = 2,55$; p=0,28	$\chi^2 = 5,26$; p=0,072	$\chi^2 = 1,98$; p=0,37	–	$\chi^2 = 4,09$; p=0,13	–
Примечание – ПА – позвоночные артерии, ОСА – общие сонные артерии.						

Кроме того, ни у одного из пациентов с рецидивирующими эпизодами головокружений не выявлено гемодинамически значимых стенозов, окклюзий брахиоцефальных артерий или синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания, которые могли бы стать фактором риска снижения мозгового кровотока. Стенозы внутренней сонной артерии до 50% были выявлены у 18 (15%) человек и отмечались с одинаковой частотой как у пациентов с вестибулярными расстройствами, так и у пациентов с персистирующей постурально-перцептивной неустойчивостью (см. Таблицу 13).

Полученные нами результаты согласуются с данными других авторов, которые свидетельствуют, что атеросклеротические изменения в сосудах бассейна заднего кровоснабжения головного мозга встречаются достоверно реже, чем в каротинном бассейне [87; 97; 121]. Переоценка значимости потенциальных гемодинамических изменений, выявляемых при дуплексном сканировании сосудов, и результатов МРТ головного мозга часто приводит к гипердиагностике хронической

сосудистой патологии головного мозга. Как показывает наше исследование, под маской вертебрально-базилярной недостаточности часто скрываются клинические случаи периферического вестибулярного головокружения, постурального фобического головокружения. Это свидетельствует, что основой диагноза вертебрально-базилярной недостаточности должны стать тщательно собранный анамнез, данные неврологического, вестибулярного обследования и диагностические критерии, предложенные Европейским и Российским обществом по изучению инсульта.

3.8 Дифференциальная диагностика головокружения

Для постановки диагноза хронической недостаточности мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне в большинстве случаев врачам «достаточно» услышать от пациента жалобу на «головокружение», констатировать наличие остеохондроза шейного отдела позвоночника и опереться на результаты ультразвукового исследования сосудов шеи, свидетельствующие о «вертеброгенном влиянии» на кровоток в позвоночных артериях.

Проведённое нами обследование пациентов с предварительным диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии по совокупности инструментальных и лабораторных показателей и данных нейровестибулярного обследования протокола «АЛГОРИТМ» позволило существенно изменить представления о диагнозах этих больных. У большинства пациентов цереброваскулярная причина головокружения не получила своего подтверждения, а доля периферических вестибулопатий и аффективных расстройств значительно выросла.

Согласно нашим данным, у 52 (43,5%) человек с предварительным диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия» выявлены признаки нарушений функции периферического отдела вестибулярного анализатора (Таблица 14).

Таблица 14 – Предварительный и окончательный диагнозы больных с рецидивирующими эпизодами головокружения

Диагнозы	Предварительный диагноз (n=120)	Окончательный диагноз (МКБ-10) (n=120)
<i>Периферическое вестибулярное головокружение</i>		
Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение	–	32 (26,6%)
Болезнь Меньера	–	13 (10,8%)
Вестибулярный нейронит или лабиринтит	–	7 (5,8%)
Дисциркуляторная энцефалопатия	52 (43,5%)	–
Всего	52 (43,5%)	52 (43,5%)
<i>Центральное вестибулярное головокружение</i>		
Вестибулярная мигрень	–	16 (14%)
Транзиторная ишемическая атака (ТИА)	–	3 (2,5%)
Вестибулярная шваннома	–	1 (0,8%)
Образование мозжечка	–	1 (0,8%)
Дисциркуляторная энцефалопатия	10 (8,3%)	–
Вегетативно-сосудистая дистония	11 (9,1%)	–
Всего	21 (17,5%)	21 (17,5%)
<i>Персистирующая пострурально-перцептивная неустойчивость</i>		
Диабетическая полиневропатия	–	4 (3,3%)
Болезнь Паркинсона	–	2 (1,6%)
Нормотензивная гидроцефалия	–	1 (0,8%)
Генерализованное тревожное и паническое расстройство с гипервентиляционным синдромом	–	8 (6,7%)
Хроническое субъективное головокружение	–	16 (13,3%)

Окончание Таблицы 14

Диагнозы	Предварительный диагноз (n=120)	Окончательный диагноз (МКБ-10) (n=120)
Фобическая постуральная неустойчивость после острых отоларингологических заболеваний или как реакция на стресс	–	16 (13,3%)
Дисциркуляторная энцефалопатия	38 (31,5%)	–
Вегетативно-сосудистая дистония	9 (7,5%)	–
Всего	47 (39%)	47 (39%)
Примечание – цифры в таблице – абс. и % количество пациентов.		

Самой частой причиной (32 человека – 26,6%) рецидивирующих вестибулярных расстройств в нашем исследовании оказалось доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ). Согласно современным представлениям причиной ДППГ могут быть дисметаболические, гормональные или наследственные факторы, характер и особенности которых еще только предстоит выяснить. Данная патология встречается примерно у 2,4% населения развитых стран, имеет характерную клиническую картину и подтверждается возникновением краткосрочного вестибулярного головокружения с характерным нистагмом, выявляемым при позиционном тесте Dix–Hallpike [46; 164; 165].

Болезнь Меньера была второй по частоте причиной системного головокружения у обследованных нами пациентов и диагностирована у 13 (10,8%) человек. Все больные предъявляли жалобы на приступы головокружения и заложенность или шум в одном ухе, неустойчивость. При этом изменения в виде выраженной периферической гипорефлексии и развитие прогрессирующей тугоухости были подтверждены отоларингологом и тональной аудиометрией у всех пациентов.

В остальных случаях причиной периферического вестибулярного головокружения был вестибулярный нейронит или лабиринтит – 7 (5,8%) человек (см. таблицу 14). В большинстве случаев это заболевание остается нераспознанным, а

его признаки расценивают как проявление цереброваскулярного заболевания [22; 137; 165].

Признаки центральной вестибулопатии выявлены у 21 (17,5%) пациента, в том числе у 16 (14%) пациентов диагностирована вестибулярная мигрень, у 3 (2,5%) – ТИА в вертебрально-базилярном бассейне, у 2 (1,6%) – образования головного мозга. Наши данные совпадают с результатами других исследований, в которых показано, что периферические вестибулярные расстройства встречаются более чем у трети больных (33%), а инсульты и ТИА как причина изолированного головокружения составляют 3-5% [121; 135].

Наиболее частой причиной центральной вестибулопатии в нашем исследовании была вестибулярная мигрень – 14%. Для этой патологии характерны приступы вращательного головокружения, которые сопровождались неустойчивостью и мигренозной головной болью. Провести нейровестибулярное обследование у этих больных во время приступа весьма сложно, так как пациенты обращались за помощью после атаки мигрени. Однако в межприступный период у всех пациентов с вестибулярной мигренью с помощью протокола «АЛГОРИТМ» были выявлены признаки дисфункции вестибулярной системы на уровне ЦНС.

У 3 (2,5%) пациентов причиной головокружения были транзиторные ишемические атаки (ТИА), критериально соответствующие международным и российским рекомендациям. Исследование неврологического статуса у этих больных выявило, кроме головокружения системного и несистемного характера, туловищную атаксию, дизартрию, а также парезы и нарушения чувствительности.

При анализе причин постуральной неустойчивости (7 человек, 5,8%) выявлены ортостатическая гипотензия, болезнь Паркинсона, нормотензивная гидроцефалия, диабетическая полиневропатия.

Проведённый нами тщательный анализ результатов обследования больных с предварительным диагнозом «вертебрально-базилярная недостаточность» позволил выявить как минимум две основные причины гипердиагностики «сосудистого» характера головокружения. Одна из них – переоценка значимости результатов ультразвукового исследования позвоночных артерий и МРТ шейного отдела

позвоночника, а другая – отсутствие достаточно простого для использования неврологом в повседневной практике алгоритма нейровестибулярного обследования и опыта его применения.

Сегодня накоплено достаточное количество исследований, свидетельствующих, что рецидивирующие приступы головокружения при наличии цереброваскулярных заболеваний могут быть обусловлены поражением как центральных, так и периферических отделов вестибулярного анализатора. Тем не менее во всем мире отмечается высокая пропорция неустановленных диагнозов и диагностических ошибок при обследовании пациентов с острым транзиторным и рецидивирующим головокружением [118].

Дифференциальная диагностика доброкачественной периферической вестибулопатии и острой центральной вестибулопатии (инсульт) является клинически важной. Исследования показывают, что в 90% случаев, предварительно диагностированных как ТИА или инсульт в вертебрально-базилярном бассейне, выявлялись достоверные признаки периферических вестибулярных расстройств [122], а изолированно (без другой неврологической симптоматики) возникшее вестибулярное головокружение может быть признаком инсульта не более чем в 1% случаев [103; 121; 139]. Тем не менее каждый случай вестибулярного головокружения должен рассматриваться через призму возможной цереброваскулярной патологии, а нейровестибулярное клиническое обследование должно помочь провести дифференциальный диагноз между периферической и центральной вестибулопатией.

Таким образом, применение разработанного нами протокола нейровестибулярного обследования АЛГОРИТМ помогло установить, что у пациентов с предварительным диагнозом «вертебрально-базилярная недостаточность» признаки периферической и центральной вестибулопатии присутствуют в 43,5% и 17,5% соответственно. Цереброваскулярные заболевания как наиболее вероятная причина рецидивирующих эпизодов головокружения были критериально и нозологически диагностированы лишь у 16,5% пациентов. Полученные нами данные согласуются с результатами исследований других авторов [35; 93; 97; 101; 116].

Глава 4

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ
МИОГЕННЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ
У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ**

Разработка новых методов исследования для объективизации вестибулярных расстройств приобретает ключевое значение для дифференциальной диагностики пациентов с головокружением. Стандартные вестибулометрические тесты основаны на изучении функции горизонтальных полукружных каналов и затрагивают лишь 20% всего вестибулярного аппарата [21]. Исследование вестибулярных миогенных вызванных потенциалов (ВМВП) используется для оценки вестибуло-спинального рефлекса и является объективным методом оценки состояния вестибулярного нерва, который недоступен для исследования другими клиническими методами (Рисунки 9, 10).

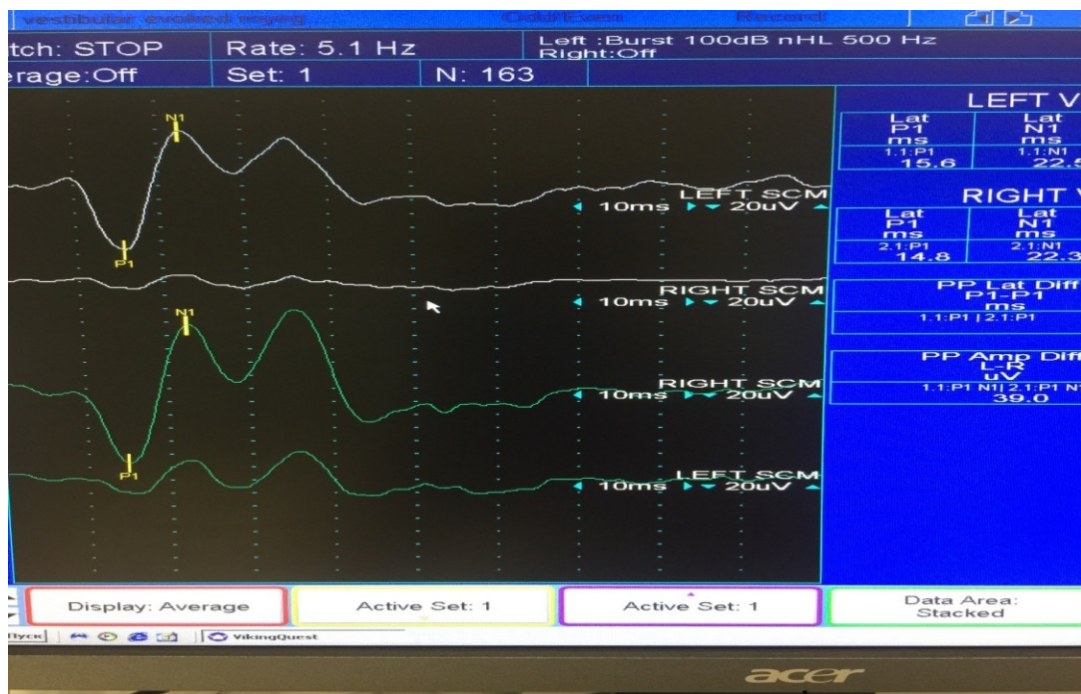


Рисунок 9 – Графическое изображение ВМВП в норме у здорового человека.

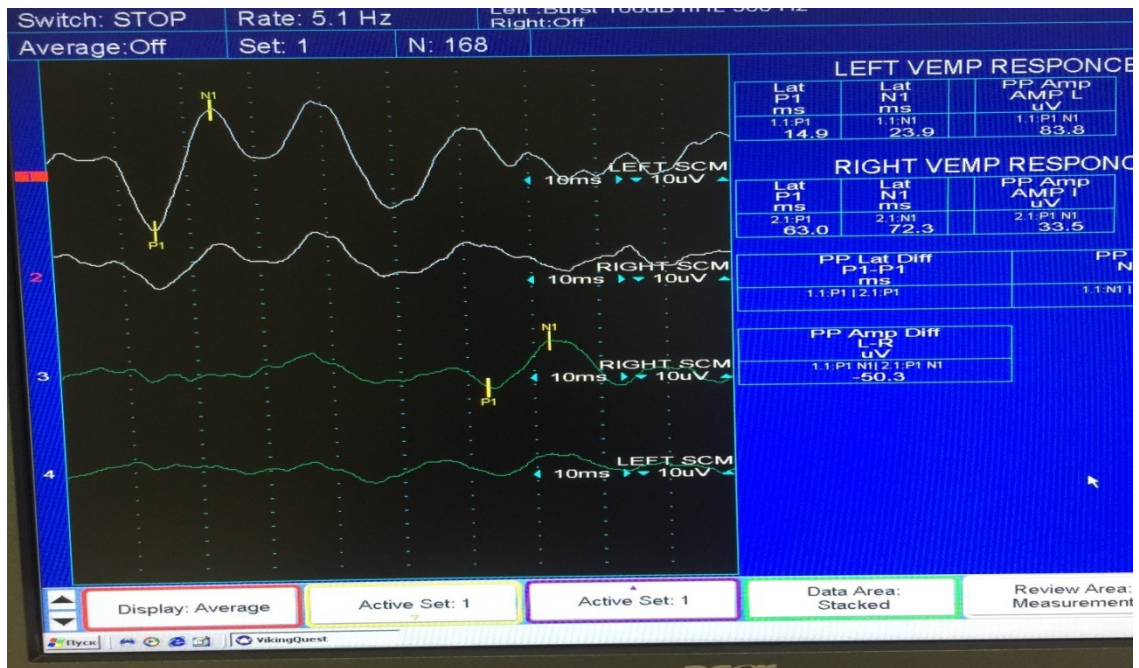


Рисунок 10 – ВВМП у пациента с вестибулярным нейронитом.
Увеличение латентного периода ЛП 1 справа
с одновременным снижением амплитуды Р1N1 справа.

Нами проведено сравнительное исследование вестибулярных миогенных вызванных потенциалов у пациентов с различными типами головокружений. В исследовании приняли участие 92 человека, средний возраст которых составил $43,7 \pm 12,5$ лет. Женщин было 47 (51%), мужчин – 45 (49%). Все пациенты были разделены на 4 группы. Первая группа – 40 пациентов с признаками поражения периферического отдела вестибулярного анализатора, вторая – 21 пациент с признаками поражения центральных отделов вестибулярного анализатора, третья – 16 пациентов с персистирующей постурально-перцептивной неустойчивостью вследствие различных причин, у которых при применении методики нейровестибулярного тестирования «АЛГОРИТМ» не было выявлено убедительных признаков поражения периферического вестибулярного анализатора. Четвертая – группа контроля, в которую вошли 15 здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту с пациентами основных групп (10 мужчин и 5 женщин, средний возраст $38,6 \pm 8,5$ лет), не имеющих признаков вестибулярных расстройств, нарушения слуха и жалоб на головокружение. Нозологические диагнозы в данных группах представлены в Таблице 15.

Таблица 15 – Распределение диагнозов у пациентов разных групп

Диагноз	Группы		
	ПВГ (n=40)	ЦВГ (n=21)	ПППН (n=16)
Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение	28	-	-
Болезнь Меньера	10	-	-
Вестибулярный нейронит	2	-	-
Вестибулярная мигрень	-	16	-
ТИА в вертебрально-базиллярном бассейне	-	3	-
Вестибулярная шваннома	-	1	-
Образование мозжечка	-	1	-
Диабетическая полиневропатия	-	-	4
Генерализованное тревожное расстройство	-	-	7
Болезнь Паркинсона	-	-	2
Фобическая постуральная неустойчивость после острых отоларингологических заболеваний	-	-	3
Примечание – ПВГ – периферическое вестибулярное головокружение; ЦВГ – центральное вестибулярное головокружение; ПППН – персистирующая постурально-перцептивная неустойчивость.			

Всем пациентам было проведено исследование ВМВП по единому протоколу, включающему оценку параметров:

- латентности (латентных периодов P13, латентных периодов N23), означающих время задержки, связанное с прохождением импульса по дуге вестибуло-спинального рефлекса;
- амплитуды пиков P13-N23;
- выраженность процента вестибулярной асимметрии (ВА) амплитуд пиков P13-N23;
- выраженность процента вестибулярной асимметрии латентных периодов P13.

Результаты параметрического дисперсионного анализа демонстрируют отсутствие статистически значимых различий показателей ВМВП у пациентов с разными видами нарушений равновесия (Таблица 16).

Таблица 16 – Показатели ВМВП у пациентов различных групп (Me [Q1; Q3])

Показатель	Группа			p*	Контрольная группа (n=15)	Межгрупповые сравнения p**
	1 (n=40)	2 (n=21)	3 (n=16)			
ЛП Р1 слева	17,5 [15,6; 20,4]	15,6 [15,1; 18,6]	16,3 [15,0; 22,2]	0,32	15,1 [14,2; 15,8]	1 гр. контр. P=0,0008 2 гр. контр. P=0,045 3 гр. контр. P=0,034
ЛП N1 слева	26,3 [23,0; 31,1]	26,9 [24,3; 32,1]	24,7 [23,3; 32,2]	0,68	25,6 [22,6; 26,4]	1 гр. контр. P=0,095 2 гр. контр. P=0,022 3 гр. контр. P=0,13
ЛП Р1 справа	17,1 [15,4; 22,1]	17,2 [16,4; 19,3]	16,3 [15,8; 18,8]	0,66	15,2 [14,2; 15,7]	1 гр. контр. P=0,006 2 гр. контр. P=0,023 3 гр. контр. P=0,073
ЛП N1 справа	26,1 [23,8; 31,0]	30,7 [26,2; 32,0]	28,0 [22,7; 33,1]	0,24	25,1 [23,4; 27,9]	1 гр. контр. P=0,057 2 гр. контр. P=0,020 3 гр. контр. P=0,085

Окончание Таблицы 16

Показатель	Группа			p*	Контрольная группа (n=15)	Межгрупповые сравнения p**
	1 (n=40)	2 (n=21)	3 (n=16)			
Амплитуда пиков P1-N1 слева	79,5 [33,9; 113,5]	83,9 [55,5; 118,0]	47,3 [34,9; 80,3]	0,32	120,0 [85,0; 167,5]	1 гр. контр. P=0,055 2 гр. контр. P=0,062 3 гр. контр. P=0,001
Амплитуда пиков P1-N1 справа	71,0 [46,0; 112,0]	55,0 [44,3; 89,1]	64,7 [32,9; 96,8]	0,62	132,0 [100,1; 164,4]	1 гр. контр. P=0,11 2 гр. контр. P=0,03. 3 гр. контр. P=0,025
Коэффициент асимметрии по амплитуде пиков	24,0 [5,4; 44,1]	10,6 [3,5; 30,1]	11,3 [6,5; 26,3]	0,21	7,9 [4,2; 13,9]	1 гр. контр. P=0,0032 2 гр. контр. P=0,28 3 гр. контр. P=0,38
Коэффициент асимметрии по латентности	11,3 [4,6; 17,1]	5,9 [4,5; 9,6]	11,2 [4,3; 19,0]	0,60	2,9 [2,0; 5,3]	1 гр. контр. P=0,0007 2 гр. контр. P=0,026 3 гр. контр. P=0,019
Примечания – Данные представлены медианой, нижним и верхним квантилями. p* – значимость критерия Краскела–Уоллиса при проведении рангового дисперсионного анализа между 1, 2 и 3 группами; p** – значимость различий с группой контроля. ЛП – латентный период.						

Тем не менее нами были выявлены определенные тенденции изменений параметров ВМВП в группах пациентов с разными типами головокружений и здоровых добровольцев.

Средние показатели латентных периодов P1 и N1 в 3 группах пациентов с разным типом головокружения и группе здоровых добровольцев не различались. У пациентов первой группы с признаками поражения периферического отдела вестибулярного анализатора было выявлено значимое увеличение ЛП P1, по сравнению с группой здоровых добровольцев ($p < 0,005$). Кроме того, обнаружено статистически значимое ($p = 0,0007$) увеличение коэффициентов асимметрии латентного периода P1, что указывает на замедление вестибуло-спинального проведения с одной стороны и является объективным свидетельством одностороннего нарушения функционирования периферического отдела вестибулярного анализатора (см. Таблицу 16).

При анализе ВМВП пациентов второй группы с признаками поражения центральных отделов вестибулярного анализатора выявлялась тенденция к увеличению латентного периода N1 по сравнению группой контроля, а также достоверное снижение амплитуды P1-N1 с двух сторон ($p < 0,005$) без значимых изменений коэффициента асимметрии (см. Таблицу 16). По нашему мнению, это с высокой долей вероятности свидетельствует о двустороннем нарушении функции центрального отдела вестибулярного анализатора, что согласуется с данными литературы [157; 162; 166].

Результаты анализа исследования ВМВП у пациентов третьей группы с персистирующей постурально-перцептивной неустойчивостью не выявили достоверных различий показателей латентности ЛП P1 и N1 по сравнению с контрольной группой (см. Таблицу 16).

При сравнительном анализе групп пациентов с разным типом головокружения и контрольной группой отмечено снижение амплитуды ответа ВМВП ниже предела нормального значения амплитуды пиков P1-N1 ($p < 0,005$), которое составляет менее 70 мкВ для лиц молодого возраста. Это, вероятно, указывает на повышенную чувствительность периферического вестибулярного анализатора к шуму как у пациентов с вестибулярным головокружением периферического и центрального генеза, так и у пациентов с постуральной неустойчивостью.

При сравнении пациентов с признаками поражения периферического отдела вестибулярного анализатора с пациентами контрольной группы выявлено достоверное снижение амплитуды пиков P1-N1 ВМВП ниже предела нормального значения с одной ($p=0,022$) и с другой стороны ($p=0,003$). Во второй группе пациентов с признаками поражения центральных отделов вестибулярного анализатора достоверное снижение показателя амплитуды пиков P1-N1 также значительно различалось при сравнении с контрольной группой с двух сторон ($p=0,002$). Аналогичные данные были получены и при сравнительном анализе пациентов с постуральной неустойчивостью с контрольной группой ($p=0,001$). Данные представлены в Таблице 17.

Таблица 17 – Результаты сравнения с контрольной группой (p – значимость критерия Манна–Уитни)

Показатель	p 1-4	p 2-4	p 3-4
P1 слева	0,0003	0,043	0,040
N1 слева	0,31	0,105	0,51
P1 справа	0,0011	0,0013	0,0064
N1 справа	0,36	0,011	0,42
Амплитуда слева	0,022	0,050	0,0015
Амплитуда справа	0,0031	0,0026	0,0042
Коэф. асимметрии (по ампл.)	0,039	0,40	0,23
Коэф. асимметрии (по P)	0,0011	0,029	0,028

При сравнительном анализе показателя вестибулярной асимметрии (ВА) амплитуд пиков P1-N1 первой группы пациентов с данными контрольной группы было показано значимое увеличение его в 3 раза ($p=0,03$). Во второй и третьей группах достоверных различий показателя ВА амплитуд пиков P1-N1 не выявлено (см. Таблицу 17).

Нами также выявлено достоверное увеличение в 4 раза показателя ВА латентных периодов P1 при сравнительном анализе пациентов первой ($p=0,001$) и третьей ($p=0,02$) групп с пациентами контрольной группы (см. Таблицу 17).

В литературе имеются различные данные по изучению вестибулярных миогенных вызванных потенциалов при различных нозологиях. Несколько групп исследователей отмечали снижение ответов ВМВП у пациентов с потерей слуха, развившейся после шумового воздействия, и связывали это с повреждением сферического мешочка [143].

Снижение амплитуды потенциалов с одновременным увеличением латентного периода P1-N1 отмечено в исследовании пациентов с цереброваскулярной патологией [157], при прогрессирующем надъядерном параличе. Однако необходимо отметить, что существуют исследования, в которых не было выявлено различий при исследовании ВМВП. При исследовании вестибулоцервикального рефлекса у пациентов с мигренью показатели латентности были сходными во всех группах [161; 162].

Диагностические возможности метода вестибулярных миогенных вызванных потенциалов изучаются с 1964 года, однако до сих пор не определены четкие показания для его применения, а протокол выполнения исследования не утверждён и находится в разработке [32; 52; 96; 140].

Количество публикаций на тему применения вестибулярных миогенных вызванных потенциалов при различных заболеваниях вестибулярной системы в последние годы стремительно растет. В ряде исследований было показано, что снижение амплитуды ВМВП на стороне пораженного уха является характерным признаком поражения периферического вестибулярного анализатора и, в частности, наблюдается при болезни Меньера [160]. Имеются публикации, посвященные исследованию ВМВП при поражениях центральной нервной системы. Так, было показано снижение амплитуды потенциалов и увеличение латентного периода P1-N1 у пациентов с прогрессирующим надъядерным параличом, рассеянным склерозом, стволовым инсультом и мигренью [161; 162].

Результаты нашего исследования показывают, что у пациентов с головокружением как периферического, так и центрального генеза выявляется увеличение латентного периода ЛП P1, что свидетельствует о возможном нарушении формирования вестибуло-спинального рефлекса и может быть следствием поражения внутреннего уха, вестибулярного нерва и ствола головного мозга на разных уровнях.

По нашему мнению, важное диагностическое значение имеет показатель асимметрии амплитуд ВМВП, в частности его двукратное и более повышение, или снижение амплитуды менее 70 мкВ для пациентов молодого возраста. В первом случае это является достоверным свидетельством дегисценции (расщелины верхнего полукружного канала) или может отражать гипервозбудимость волосковых клеток лабиринта, а во втором – может являться последствием травмы вестибулярной системы, демиелинизации или приема гентамицина.

Таким образом, исследование ВМВП является перспективным методом диагностики патологии вестибулярной системы и, безусловно, требует дальнейшего изучения и уточнения нормативных показателей регистрируемых параметров.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В большинстве случаев в отечественной неврологии рецидивирующие приступы головокружения традиционно связывают с недостаточностью мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярной системе. В нашем исследовании данный диагноз как основная причина головокружения предварительно фигурировал во всех случаях. Как правило, эта патология диагностируется на основании головокружения, возникающего при изменении положения головы, рентгенологических признаков остеохондроза, визуализации врожденной гипоплазии одной из позвоночных артерий или данных о «вертеброгенном влиянии» на кровоток по данным УЗДГ. В дополнение, вольная трактовка результатов нейровизуализации мозга становится основанием для широкой постановки диагноза вертебрально-базиллярной недостаточности.

Принятая в нашей стране классификация головокружения выделяет вестибулярное (системное) головокружение и невестибулярное (несистемное). Второй тип условно подразумевает неустойчивость, предобморочное состояние и чувство «легкости в голове» или ощущения «головокружения внутри головы» и может также отмечаться при заболеваниях центральной и периферической нервной системы, интоксикации, побочном эффекте лекарственных препаратов, тревожных или депрессивных расстройствах, соматических заболеваниях, гипогликемии. [26; 29]. Мы объединили их под термином: персистирующая постурально-перцептивная неустойчивость .

Полученные нами данные позволяют полагать, что хроническая сосудистая мозговая недостаточность не является единственной и основной причиной рецидивирующих головокружений, которые в подавляющем большинстве случаев носят гетерогенное происхождение и связаны с поражением периферического вестибулярного анализатора. Наше исследование показывает, что наиболее частыми причинами головокружений являются доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение, вестибулярная мигрень, персистирующая постурально-

перцептивная неустойчивость, тесно связанная с хроническими психогенными факторами (тревога и депрессия), а также болезнь Меньера (Рисунок 11).

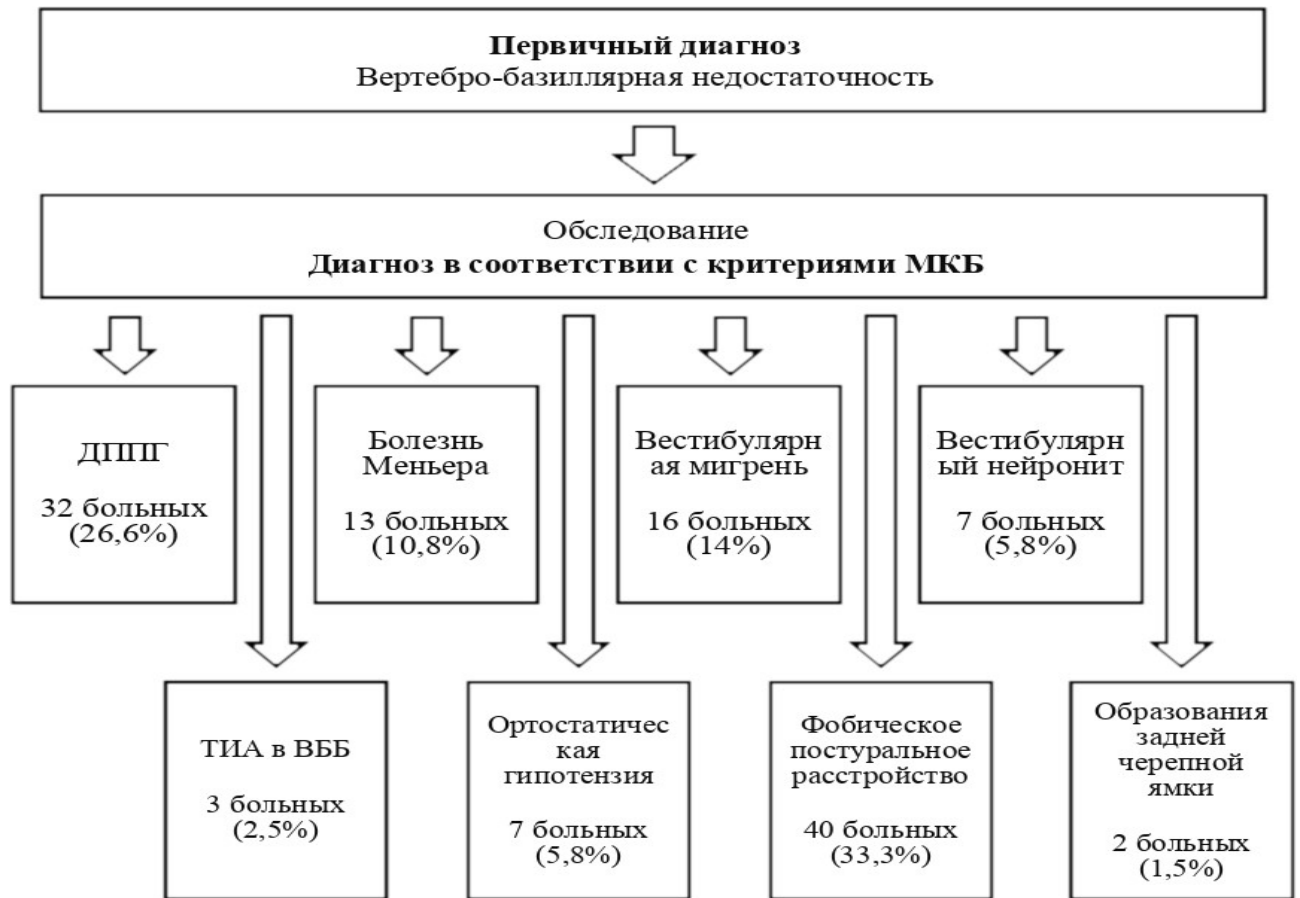


Рисунок 11 – Изменение структуры диагнозов после обследования и соотнесения полученных данных с диагностическими критериями.

Следует отметить, что согласно современным представлениям значимое влияние на тяжесть вестибулярных расстройств оказывает постурально-перцептивная неустойчивость, которая приводит к сенситизации структур, отвечающих за механизмы позиционной устойчивости и вестибулоокулярное взаимодействие, что в свою очередь повышает чувствительность нервной системы к зрительным или проприоцептивным стимулам и появлению ощущения головокружения.

В соответствии с вышесказанным, предлагаемое нами нейровестибулярное обследование с помощью протокола «АЛГОРИТМ» имеет важное прикладное

значение для установления уровня поражения вестибулярной системы и его необходимо использовать при комплексном обследовании пациентов с жалобами на головокружение. В первую очередь необходимо исключить центральные причины вестибулярных расстройств, а также важно помнить о возможном сочетании периферического и центрального поражения вестибулярной системы у одного пациента [75; 77; 114; 116; 150].

По нашему мнению, важное значение для диагностики уровня поражения вестибулярного анализатора имеет исследование ВМВП, которое является простым и перспективным методом исследования вестибулярной системы и, безусловно, требует дальнейшего изучения и уточнения нормативных показателей регистрируемых параметров.

ВЫВОДЫ

1. Предложенный протокол нейровестибулярного обследования «АЛГОРИТМ» содержит минимальный и достаточный перечень вопросов и тестов для диагностики вестибулярного и невестибулярного головокружения.

2. Протокол «АЛГОРИТМ» позволяет выявить признаки поражения периферического и центрального отделов вестибулярной системы.

3. Сосудистая церебральная патология как вероятная причина рецидивирующих эпизодов головокружений присутствует не более чем у 15,8% пациентов с предварительным диагнозом «хроническая недостаточность мозгового кровообращения».

4. Основные типы головокружения у пациентов с предварительным диагнозом «хроническая недостаточность мозгового кровообращения и синдромом вегетативной дисфункции» представлены фобическим постуральным синдромом (33,3%), доброкачественным позиционным пароксизмальным головокружением (26,6%), мигрень-ассоциированным головокружением (17,5%).

5. Показано, что результаты доплерографического исследования сонных и позвоночных артерий, МРТ-исследования головного мозга, показатели липидограммы у пациентов с периферическим, центральным головокружением и в контрольной группе достоверно не отличаются.

6. У пациентов с периферическим вестибулярным головокружением по сравнению с группой контроля выявлено значимое увеличение латентного периода P1 ($p < 0,005$) и коэффициентов асимметрии латентного периода P1 ($p = 0,0007$), что указывает на замедление вестибуло-спинального проведения с одной стороны и является объективным свидетельством одностороннего нарушения функционирования периферического отдела вестибулярного анализатора.

7. У пациентов с центральным вестибулярным головокружением выявлена тенденция к увеличению латентного периода N1 по сравнению с группой контро-

ля ($p=0,022$), а также достоверное снижение амплитуды P1-N1 с двух сторон ($p<0,005$) без значимых изменений коэффициента асимметрии.

8. У пациентов с невестибулярным головокружением не выявлено достоверных различий показателей латентности ЛП P1-N1 по сравнению с контрольной группой.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Разработанный протокол нейровестибулярного обследования «АЛГОРИТМ» позволяет повысить эффективность дифференциальной диагностики периферического и центрального головокружения у пациентов с диагнозом «вертебрально-базилярная недостаточность» и может быть широко использован в рутинной практике невролога для уменьшения стоимости медицинских расходов при обследовании данной категории пациентов.

2. Учитывая полученные данные о значительно частых случаях диагностики персистирующей постурально-перцептивной неустойчивости у пациентов с предварительным диагнозом хронической недостаточности мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне, можно рекомендовать включать методики оценки эмоционального статуса (тревога, депрессия) в комплекс диагностических мероприятий у данной категории пациентов.

3. При выявлении причин рецидивирующих головокружений следует обращать внимание на факт, что хроническая недостаточность мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне не является ведущей.

4. Полученные данные позволяют рекомендовать исследование вестибулярных миогенных вызванных потенциалов для дифференциальной диагностики периферических и центральных вестибулярных расстройств в амбулаторной и госпитальной практике.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВА	– вестибулярная асимметрия
ВБН	– вертебрально-базилярная недостаточность
ВМВП	– вестибулярные миогенные вызванные потенциалы
ВОР	– вестибулоокулярный рефлекс
ВСА	– внутренняя сонная артерия
ДППГ	– доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение
ЗМА	– задняя мозговая артерия
ЗНМА	– задняя нижняя мозжечковая артерия
ЛП	– латентный период
МРТ	– магнитно-резонансная томография
ОСА	– общие сонные артерии
ПА	– позвоночные артерии
ПВГ	– периферическое вестибулярное головокружение
ПМА	– передняя мозговая артерия
ПН	– постуральная неустойчивость
ПППН	– персистирующая постурально-перцептивная неустойчивость
ПНМА	– передняя нижняя мозжечковая артерия
ТИА	– транзиторная ишемическая атака
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ЦВГ	– центральное вестибулярное головокружение
ЦНС	– центральная нервная система
ЭМГ	– электромиограмма
DHI	– Dizziness Handicap Inventory

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алгоритм диагностики и принятия решения о хирургическом лечении вертебрально-базилярной недостаточности / С.И. Скрылев [и др.] // Нервные болезни. – 2011. – № 1. – С.9.
2. Алексеева Н.С. Головокружение: Отоневрологические аспекты / Н.С. Алексеева. – М.: Медпресс-информ, 2014.
3. Амелин А.В. Мигрень и головокружение / А.В. Амелин // Лечащий врач. – 2002. – № 1-2.
4. Анатомия человека : в 2-х т. / под ред. М.Р. Сапина. – Т. 2. – М.: Медицина, 1997.
5. Бабияк В.И. Отоларингология : руководство : в 2-х т. / В.И. Бабияк, М.И. Говорун, Я.А. Накатис. – Т. 2. – СПб.: Питер, 2009. – 832 с.
6. Бабияк В.И. Клиническая вестибулология : Руководство для врачей / В.И. Бабияк, А.А. Ланцов, В.Г. Базаров. – СПб.: Гиппократ, 1996. – 336 с.
7. Богданов Э.И. Сосудистое головокружение: вестибулярный синдром при цереброваскулярных заболеваниях. Руководство для врачей / Э.И. Богданов. – 2 изд. – Казань: ИИЦ УДП РТ, 2012.
8. Бразис П.У. Топическая диагностика в клинической неврологии / П.У. Бразис, Д.К. Мэсэдью, Х. Билер. – М.: Медпресс-информ, 2009. – 736 с.
9. Брандт Т. Головокружение : пер. с англ. / Т. Брандт, М. Дитерих, М. Штрупп ; редактор перевода М. В. Замерград. – М.: Практика, 2009.
10. Бронштейн А. Головокружение : пер. с англ. / А. Бронштейн, Т. Лемперт. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 216 с.
11. Верещагин Н.В. Недостаточность кровообращения в вертебробазиллярной системе / Н.В. Верещагин // Неврология. – 2003 – Т.5. – №2.
12. Вертебрально-базилярная недостаточность – лечение и вторичная профилактика / П.Р. Камчатнов, Х.Я. Умарова, Б.Б. Радыш, А.В. Чугунов // Фарматека. – 2008. – № 10.

13. Волков С.К. Вертебрально-базилярная недостаточность: клинические и диагностические аспекты / С.К. Волков // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – № 2. – С. 33-39.
14. Гайворонский И.В. Нормальная анатомия человека : учебник для вузов : в 2 т. / И.В. Гайворонский. – Т. 2. – СПб.: Спецлит, 2001. – 424 с.
15. Гнездицкий В.В. Атлас по вызванным потенциалам мозга (практическое руководство, основанное на анализе конкретных клинических наблюдений) / В.В. Гнездицкий, О.С. Корепина. – Иваново: Изд.-полигр. комплекс «ПресСто», 2011. – 532 с.
16. Головокружение: путеводитель амбулаторного врача : учебное пособие / С.Я. Косяков [и др.]. – М.: ГБОУ ДПО РМАПО, 2015.
17. Диагностика системного головокружения в амбулаторной практике / М.В. Замерград [и др.] // Неврологический журнал. – 2014. – № 2. – С. 23-29
18. Дикс М.Р. Головокружение : пер. с англ. / М.Р. Дикс. – М.: Медицина, 1989. – 480 с.
19. Дифференциальная диагностика нервных болезней : Руководство для врачей / под ред. Г.А. Акимова, М.М. Одинака. – Изд. 3-е. – СПб.: Гиппократ+, 2004. – 744 с.
20. Живолупов С.А. Головокружение в неврологии / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев. – М.: АСТ, 2016. – 345 с.
21. Зайцева О.В. Обследование и реабилитация больных с периферическим вестибулярным головокружением / О.В. Зайцева // Вестник оториноларингологии. – 2010. – № 6. – С. 44-47.
22. Замерград М.В. Основные проблемы диагностики и лечения вестибулярного головокружения / М.В. Замерград // Неврология. – 2010. – № 3. – С. 17-21.
23. Замерград М.В. Головокружение: роль сосудистых факторов. Эффективная фармакотерапия / М.В. Замерград // Неврология и психиатрия. – 2013 – Т. 45. – С. 4-5.

24. Захаров В.В. Синдромы нарушения высших психических функций / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно // Болезни нервной системы / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. – Т.1. – М.: Медицина, 2001. – С. 170-190.
25. Камчатнов П.Р. Клинико-патогенетические особенности синдрома вертебрально-базилярной недостаточности / П.Р. Камчатнов [и др.] // Журн. неврол. и психиат. (прилож. Инсульт). – 2003. – № 1. – С. 55-57.
26. Косивцова О.В. Головокружение в неврологической практике, общие вопросы диагностики и лечения / О.В. Косивцова, М.В. Замерград // Неврология и нейрохирургия. – 2012. – № 1. – С. 46, С. 48-51.
27. Кунельская Н.Л. Кохлеовестибулярные нарушения у больных с дисциркуляторной энцефалопатией / Н.Л. Кунельская, П.Р. Камчатнов, А.Э. Гулиева // Российская оториноларингология. – 2008. – № 1. – С. 34-39.
28. Кунельская Н.Л. Чувствительность, специфичность и прогностическая значимость стато-координаторных и статокINETических тестов в обследовании пациента с головокружением / Н.Л. Кунельская, Л.А. Лучихин, А.Л. Гусева // Омский научный вестник. – 2014. – Т. 134, № 2. – С. 84-87.
29. Курапин У.В. Вестибулярное головокружение : учебное пособие / У.В. Курапин, Н.С. Баранова. – Ярославль: Ремдер, 2012.
30. Лиленко С.В. Нистагмометрия в диагностике вертеброгенного головокружения : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Лиленко С.В. – СПб., 2000.
31. Лихачев С.А. Головокружение, новые технологии количественной оценки и их роль в дифференциальной диагностике вестибулярной дисфункции / С.А. Лихачев, Е.П. Марьенко // Анналы неврологии. – 2014. – Т. 8, № 4. – С. 32-37.
32. Лихачев С.А. Вызванные вестибулярные миогенные потенциалы: анатомо-физиологические аспекты реализации и их клиническое применение / С.А. Лихачев, Н.М. Тарасевич // Журнал неврологии и психиатрии. – 2011. – № 2. – С. 84-89.
33. Мигрень / А.М. Вейн, О.А. Колосова, Н.А. Яковлев, Т.А. Слюсарь. – М., 1995. – 180 с.

34. Пальчун В.Т. Оториноларингология : учебник / В.Т. Пальчун, М.М. Магомедов, Л.А. Лучихин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 429 с.
35. Парфенов В.А. Дифференциальная диагностика и лечение вестибулярных расстройств / В.А. Парфенов, О.В. Абдулина, М.В. Замерград // Неврология, психиатрия, психосоматика. – 2010. – № 2. – С. 49.
36. Парфенов В.А. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки : учебное пособие / В.А. Парфенов, М.В. Замерград, О.А. Мельников. – М.: Мед. информ. Агентство, 2011.
37. Постурология. Регуляция и нарушения равновесия тела человека / П.-М. Гаже [и др.]. – СПб.: СПбМАПО, 2008. – 314 с.
38. Психогенное головокружение: клинические особенности и принципы диагностики / А.И. Ситдикова, Д.Р. Закирова, Е.Н. Иксанова, Г.Р. Хузина // Вестник современной клинической медицины. – 2015. – Т. 8, Вып. 6. – С. 76-78.
39. Тринус К.Ф. Концепция вестибулярного анализатора / К.Ф. Тринус // Неврология, психиатрия, психосоматика. – 2011. – № 2. – С. 66-72.
40. Фломин Ю.В. Головокружение: определение подтипа и основные лечебные подходы / Ю.В. Фломин, И.Р. Гаврилов, Л.В. Войнилович // Международный неврологический журнал. – 2012. – Т. 5, № 51. – С. 223-235.
41. Шмидт И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии / И.Р. Шмидт. – Новосибирск: Издатель, 2001. – 299 с.
42. Якупов Э.З. Диагностическое значение вестибулярных миогенных вызванных потенциалов при вестибуло-атактическом синдроме различной этиологии / Э.З. Якупов, Е.А.Кузнецова // Bulletin of the International Scientific Surgical Association. – 2010. – Vol. 5, N1.
43. Acute basilar artery occlusion in the Basilar Artery International Cooperation Study: does gender matter? / M. Arnold [et al.] // Stroke. – 2010. – Vol. 41, № 11. – P. 2693-6.
44. Aithal J. Subclavian Steal Syndrome / J. Aithal, M. Ulrich // N. Engl. J. Med. – 2010. – Vol. 363. – P. 433-6.

45. Amin-Hanjani S. Vertebrobasilar Flow Evaluation and Risk of Transient Ischaemic Attack and Stroke study (VERiTAS): rationale and design / S. Amin-Hanjani, L. Rose-Finnell, D. Richardson // *Int. J. Stroke.* – 2010. – Vol. 5 (6). – P. 499-505.
46. Anterior canal lithiasis: diagnosis and treatment / A.P. Casani, N. Cerchiai, I. Dallan, S. Sellari-Franceschini // *Otolaryngol Head Neck Surg.* – 2011. – Vol. 144, № 3. – P. 412-8.
47. Application of the ABCD2score to identify cerebrovascular causes of dizziness in the emergency department / B.B. Navi [et al.] // *Stroke.* – 2012. – Vol. 43. – P. 1484-9.
48. Baloh R.W. Clinical Neurophysiology of the Vestibular System / R.W. Baloh, V. Honrubia. – New York: Oxford University Press, 2001. – 432 p.
49. Baloh R.W. Vestibular neuritis / R.W. Baloh // *N. Engl. J. Med.* – 2003. – Vol. 348. – P. 1027-1032.
50. Barany R. Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinung / R. Bárány // *Monatsschr Ohrenheilk.* – 1906. – Vol. 40. – P. 193-297.
51. Bhattacharyya N. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update) / N. Bhattacharyya, S. P. Gubbels // *Otolaryngology-Head and Neck Surgery.* – 2017. – Vol. 156 (3S). – P. S1-S47.
52. Bickford R.G. Nature of average evoked potentials to sound and other stimuli in man / R.G. Bickford, J.L. Jacobson, D.T.R. Cody // *Annals of the New York Academy of Sciences.* – 2006. – Vol. 112. – P. 204-218.
53. Brandt T. A chameleon among the episodic vertigo syndromes: «migrainous vertigo» or «vestibular migraine» / T. Brandt // *Cephalalgia.* – 2004. – Vol. 24, № 2. – P. 81-8.
54. Brandt T. Vertigo and dizziness: common complains / T. Brandt, M. Dieterich. – London: Springer, 2004. – 208 p.

55. Brandt T. Medical treatment of vestibular disorders / T. Brandt, A. Zwergal, M. Strupp // *Expert. Opin. Pharmacother.* – 2009. – Vol. 10, № 10. – P. 1537-1548.
56. Bronstein A. Dizziness: a practical approach to diagnosis and management / A. Bronstein, T. Lempert // *J. Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2007. – Vol. 78, № 7. – P. 779.
57. Burden of dizziness and vertigo in the community / H.K. Neuhauser [et al.] // *Arch Intern Med.* – 2008. – Vol. 168, №19. – P. 2118.
58. Caplan L.R. Cerebrovascular disease / L.R. Caplan, D.E. Searls, F.K. Hon // *Med. Clin. North Am.* – 2009. – Vol. 93, № 2. – P. 353-69.
59. Cha Y.H. Familial clustering of migraine, episodic vertigo, and Ménière's disease / Y.H. Cha, M.J. Kane, R.W. Baloh // *Otol. Neurotol.* – 2008. – Vol. 29, № 1. – P. 93-96.
60. Cherchi M. Migrene-associated vertigo / M. Cherchi, T.S. Hain // *Otolaryngol. Clin. Norht. Am.* – 2011. – Vol. 44, № 2.– P. 367-375.
61. Chowning S. Carotid-subclavian bypass for subclavian steal syndrome following coarctation repair in infancy / S. Chowning, D. Stowell, U. Ponniah // *Ann. Pediatr. Cardiol.* – 2012. – Vol. 2. – P. 207-9.
62. Chronic brainstem ischemia in subclavian steal syndrome / V. Sharma [et al.] // *J. Clin. Neurosci.* – 2010. – Vol. 17, № 10. – P. 1339-41.
63. Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders / Bisdorff A. [et al.] // *J Vestib Res.* – 2009. – Vol. 19, № 1-2. – P. 1-13.
64. Claussen C.F. *Equilibriometría y Tinnitología Práctica* / C.F. Claussen, J.M. Bergmann, G.O. Bertora. 4-G-FORSCHUNG E.V. D-97688. Bad Kissingen, Alemania – 2009. – 206 p.
65. Claussen C.F. *Contemporary & practical neurootology* / C.F. Claussen, B. Franz. – Hannover: Solvay, 2006. – 410 p.
66. Clinical and Demographic Features of Vertigo: Findings from the REVERT Registry / S. Agus [et al.] // *Front. Neurol.* – 2013. – Vol. 4. – P. 48-55.

67. Coronary subclavian steal syndrome in a patient with Behçet's disease / F. Cingoz, H. Bingol, E. Ozal, H. Tatar // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2010. – Vol. 58, № 4. – P. 244-6.
68. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential / T. Murofushi, K. Shimizu, H. Takegoshi, P.W. Cheng // *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* – 2001. – Vol. 127. – P. 1069-72. doi:10.1001/archotol.127.9.1069.
69. Dieterich M. Central vestibular disorders / M. Dieterich // *J. Neurol.* – 2007. – Vol. 254. – P. 559-68.
70. Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2004 / Y. Agrawal [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 2009. – Vol. 169, № 10. – P. 938-944.
71. Dizziness in the elderly / M. Gamiz, Shankar Rangan, Anita Ayyar, Saumya Sundar Das // *Otolaryngologic Clinics Of North America.* – 2011. – Vol 2, № 2. – P. 57.
72. Dix M.R. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system / M.R. Dix, C.S. Hallpike // *Ann. Otol. Rhino. Laryngol.* – 1952. – Vol. 61 – P. 987-1016.
73. Dundamadappa Kumar Vertebral Artery Ostial Stenosis: Prevalence by Digital Subtraction Angiography, MR Angiography, and CT Angiography / Kumar Dundamadappa, K. Cauley // *J. Neuroimaging.* – 2012. Jan 17. doi: 10.1111/j.1552-6569.2011.00692. Epub ahead of print
74. Edlow J.A. Using the Physical Examination to Diagnose Patients with Acute Dizziness and Vertigo / J.A. Edlow, D. Newman-Toker // *J. Emerg. Med.* – 2016. – Vol. 50, № 4. – P. 617-28.
75. Edlow J. Atypical presentations of acute cerebrovascular syndromes / J. Edlow, M. Selim // *The Lancet Neurology.* – 2011. – Vol. 10, № 6. – P. 550-560.
76. Epley J. The canalith repositioning procedure for treatment of BPPV / J. Epley // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1992. – Vol. 107. – P. 399-404.

77. Factors associated with misdiagnosis of acute stroke in young adults / A. Kuruvilla, P. Bhattacharya, K. Rajamani, S.Chaturvedi // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* – 2011. – Vol. 20. – P. 523-527.
78. Fasunla A.J. Migraine-associated vertigo: a review of the pathophysiology and differential diagnosis / A.J. Fasunla, T.S. Ibekwe, O.G. Nwaorgu // *Int. J. Neurosci.* – 2012. – Vol. 122, № 3. – P. 107-13.
79. Felipe L. Vestibular evoked myogenic potential (Vemp): evaluation of responses in normal subjects / L. Felipe, M.A. Santos, D.U.Gonçalves // *Pró-Fono R. Atual. Cient.* – 2008. – Vol. 20, № 4. – P. 249-254.
80. Frontline providers harbor misconceptions about the bedside evaluation of dizzy patients [research letter] / D.E. Newman-Toker, V.A. Stanton, Y.H. Hsieh, R.E. Rothman // *Acta Otolaryngol.* – 2008. – Vol. 128. – P. 601-604.
81. Fukuda stepping test: sensitivity and specificity / J.A. Honaker [et al.] // *J. Am. Acad. Audiol.* – 2009. – Vol. 20, № 5. – P. 311.
82. Furman J.M. Migraine and Motion Sensitivity / J.M. Furman, D.A. Marcus // *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology.* – 2012. – Vol.18 (5). – P.1102-17.
83. Gacek R.R. Anatomy of the central vestibular system / R.R. Gacek // *Neurotology / Jackler R.K., Brackmann D.E. (Eds.).* – St. Luis, Baltimore, Boston: Mosby, 1994.
84. Gardner W.N. The pathophysiology of hyperventilation disorders / W.N. Gardner // *Chest.* – 1996. – Vol. 109, № 2. – P. 516-534.
85. Goto F. The clinical features of migraine-associated vertigo / F. Goto, T. Tsutsumi, K. Ogawa // *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.* – 2013. – Vol. 116, № 8. – P. 953-9.
86. Guinand N. Cervical vertigo: myth or reality? / N. Guinand, J.P. Guyot // *Rev. Med. Suisse.* – 2009. – Vol. 5, №219. – P. 1922-4.
87. Gulli G. Vertebrobasilar stenosis predicts high early recurrent stroke risk in posterior circulation stroke and TIA / G. Gulli, S. Khan, H.S. Markus // *Stroke.* – 2009. – Vol. 40. – P. 2732-2737.

88. Hallpike C.S. Die Kalorische Prüfung / C.S. Hallpike // *Pract. Otorrhinologyng.* – 1955. – Vol. 17. – P. 301.
89. Halmagiy G.M. Diagnosis and management of vertigo / G.M. Halmagiy // *Clin. Med.* – 2005. – Vol 5, № 2. – P. 159-165.
90. Hamann K.-F. Motion sickness / K.-F. Hamann // *Otorhinologyngology, Head and Neck Surgery (European Manual of Medicine)* / M. Anniko. – Springer, 2009. – P. 144-146.
91. Head impulses in complete bilateral vestibular loss: Catch-up saccades require visual input / N. Lehnen, S. Glasauer, K. Jahn, K.P.Weber // *Neurology.* – 2013. – Vol. 81, № 7. – P. 688-90.
92. Heidenreich K.D. Cervicogenic dizziness as a cause of vertigo while swimming: an unusual case report / K.D. Heidenreich, K. Beaudoin, J.A. White // *Am. J. Otolaryngol.* – 2008. – Vol. 29, № 6. – P. 429-31.
93. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging / J.C. Kattah [et al.] // *Stroke.* – 2009. – Vol. 40. – P. 3504-3510.
94. Huppert D. Long-term course of Menière's disease revisited / D. Huppert, M. Strupp, T. Brandt // *Acta Otolaryngol.* – 2010. – Vol. 130, № 6. – P. 644-651.
95. Ibrahim Alnaami The Diagnosis of Vertebrobasilar Insufficiency Using Transcranial Doppler Ultrasound / Ibrahim Alnaami, Muzaffer Siddiqui, Maher Saqur // *Case Rep. Med.* – 2012. Published online 2012 November 8
96. Impact of subject's position and acoustic stimulus type on vestibular evoked myogenic potentials (VEMPs) in normal subjects / I.V. Sánchez-Andrade [et al.] // *Eur. Arch. Otorrhinologyngol.* – 2014. – Vol. 271, № 9. – P. 2359-64.
97. Increased risk of vascular events in emergency room patients discharged home with diagnosis of dizziness or vertigo: a 3-year follow-up study / C.C. Lee [et al.] // *PLoS One.* – 2012. – 7(4)e35923. doi: 10.1371/journal.pone.0035923
98. Insular Strokes Cause No Vestibular Deficits / B. Baier [et al.] // *Stroke.* – 2013. – Vol. 44, № 9. – P. 2604-6.

99. Institutional profile: integrated center for research and treatment of vertigo, balance and ocular motor disorders / T. Brandt, A. Zwergal, K. Jahn, M. Strupp // *Restor Neurol Neurosci.* – 2010. – Vol. 28, № 1. – P. 135-43.
100. Karatas M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes / M. Karatas // *The Neurologist.* – 2008. – Vol. 14, № 6. – P. 355-364.
101. Karatas M. Vascular vertigo: epidemiology and clinical syndromes / M. Karatas // *Neurologist.* – 2011. – № 1. – P.1-10.
102. Kerber K. The evaluation of a patient with dizziness / K. Kerber, R. Baloh // *Neurology: Clinical Practice.* – 2011 – Vol. 1, № 1. – P. 24-33.
103. Kim A.S. Risk of vascular events in emergency department patients discharged home with diagnosis of dizziness or vertigo / A.S. Kim, H.J. Fullerton, S.C. Johnston // *Ann. Emerg. Med.* – 2011. – Vol. 57. – P. 34-41.
104. Long-term prophylactic treatment of attacks of vertigo in Menière's disease-comparison of a high with a low dosage of betahistine in an open trial / M. Strupp [et al.]// *Acta Otolaryngol.* – 2008. – Vol. 128, № 5. – P. 520-524.
105. Lee H. Neuro-otological aspects of cerebellar stroke syndrome / H. Lee // *J. Clin. Neurol.* – 2009. – № 5. – P. 65-73.
106. Lempert T. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine / T. Lempert, H. Neuhauser // *J. Neurol.* – 2009. – Vol. 256, № 3. – P. 333-8.
107. Lempert T. Vertigo as a Symptom of Migraine / T. Lempert, H. Neuhauser, R. Daroff // *Annals of the New York Academy of Sciences.* – 2009. – Vol. 1164, № 1. – P. 242-251.
108. Lempert T. Recurrent Spontaneous Attacks of Dizziness / T. Lempert // *CONTINUUM: Lifelong Learning In Neurology.* – 2012. – Vol. 18, № 5. – P. 1086-1101.
109. Likhachev S.A. The evoked vestibular myogenic potentials: anatomical and physiological aspects of realization and their clinical application / S.A. Likhachev, N.M. Tarasevich // *Journal of Neurology and Psychiatry.* – 2011. – Vol. 2. – P. 84-89.

110. Lou M. Vertebrobasilar dilatative arteriopathy (dolichoectasia) / M. Lou, L.R. Caplan // *Ann. NY Acad. Sci.* – 2010. – Vol. 1184. – P. 121-33. doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.05114.x.
111. Machaly S.A. Vertigo is associated with advanced degenerative changes in patients with cervical spondylosis / S.A. Machaly, M.K. Senna, A.G. Sadek // *Clin. Rheumatol.* – 2011. – Vol 30, № 12. – P. 1527-34.
112. Marx J.J. Classical crossed brain stem syndromes: myth of reality? / J.J. Marx, F. Tomke // *J. Neurol.* – 2009. – Vol. 256, №6. – P. 898-903.
113. Misclassification of Patients with Spinocerebellar Ataxia as Having Psychogenic Postural Instability Based on Computerized Dynamic Posturography / S.J. Herdman [et al.] // *Front. Neurol.* – 2011. – Vol. 2. – 21 p.
114. Missed diagnosis of stroke in the emergency department: a crosssectional analysis of a large population-based sample / D.E. Newman-Toker [et al.] // *Diagnosis.* – 2014. – Vol. 1. – P. 155-166.
115. Muñoz R. Asymptomatic subclavian-carotid double steal phenomenon due to innominate artery stenosis / R. Muñoz, L. Pulido, J. Gállego // *Neurology* – 2012. – Vol. 78, № 20.
116. Navi B. Response to Letter Regarding Article, «Application of the ABCD2 Score to Identify Cerebrovascular Causes of Dizziness in the Emergency Department» / B. Navi, H. Kamel, A. Kim // *Stroke.* – 2012. – Vol. 43, № 8. – P. 1484-9. doi: 10.1161/strokeaha.112.660423
117. Neuhauser H.K. Epidemiology of dizziness and vertigo / H.K. Neuhauser // *Der Nervenarzt.* – 2009. – Vol. 80, № 8. – P. 887-894.
118. Newman-Toker D.E. Missed stroke in acute vertigo and dizziness: It is time for action, not debate / D.E. Newman-Toker // *Ann Neurol.* – 2016. – Vol. 79, № 1. – P. 27-31.
119. Newman-Toker D.E. Neurologic syndromes of the adult: when and how to image vertigo and hearing loss / D.E. Newman-Toker, C.C. Della Santina, A. Blitz // *Handb Neuroimaging 2015* (in press)

120. Newman-Toker D.E. Titrate: a novel, evidence-based approach to diagnosing acute dizziness and vertigo / D.E. Newman-Toker, J.A.Edlow // *Neurol. Clin.* – 2015. – Vol. 33. – P. 577-599.
121. Outcomes among patients discharged from the emergency department with a diagnosis of peripheral vertigo / C.L. Atzema [et al.] // *Ann Neurol.* – 2016. – Vol. 79, № 1. – P. 32-41.
122. Paul N.L. Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: a population based study / N.L. Paul, M. Simoni, P.M. Rothwell // *Lancet Neurol.* – 2013. – Vol. 12. – P. 65-71.
123. Prevalence and complications of orthostatic dizziness in the general population / A. Radtke [et al.] // *Clin. Auton Res.* – 2011. – Vol. 21, № 3. – P. 161-168.
124. Pseudovestibular neuritis associated with isolated insular stroke / B.Y. Ahn [et al.] // *J. Neurol.* – 2010. – Vol. 257, № 9. – P. 1570-2.
125. Psychiatric comorbidity in different organic vertigo syndromes / A. Eckhardt-Henn [et al.] // *J. Neurolog.* – 2008. – Vol. 255. – P. 420-8.
126. Rangan S. Dizziness in the elderly / S. Rangan, A. Ayyar, S. Das // *British Journal of Hospital Medicine.* – 2011. – Vol. 72, № 1. – P.M4-M7.
127. Risk of stroke in patients hospitalized for isolated vertigo: a four-year follow-up study / Lee C.C. [et al.] // *Stroke.* – 2011. – Vol. 42, № 1. – P. 48-52.
128. Romberg H. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten* / H. Romberg. – Berlin: Springer-Verlag, 1848. – P. 184-191.
129. Ropper A.H. *Adams and Victor's Principles of Neurology* / A.H. Ropper, R.H. Brown. – 8 Edition. – NY, Chicago, San Francisco, 2005. – 1398 p.
130. Rossini L. Braine-machine interfaces for space applications / Rossini L., D. Izzo, L. Summerer // *Engineering in medicine and biology society.* – 2009. – P. 520-523.
131. Rotational vertebral artery syndrome: 3D kinematics of nystagmus suggest bilateral labyrinthine dysfunction / S. Marti [et al.] // *J. Neurol.* – 2008. – Vol. 255, № 5. – P. 663-667.

132. Seemaan M.T. Contemporary perspectives on the pathophysiology of Meniere's disease: implications for treatment / M.T. Seemaan, C.A. Megerain // *Curr. Opin. Otolaryngol Head Neck Surg.* – 2010. – Vol. 18, № 5. – P. 392-398.
133. Shupac A. Motion sickness: Advances in pathogenesis, prediction, prevention, and treatment / A. Shupac, C.R. Gordon // *Aviat. Space Environ. Med.* – 2006. – Vol. 77, № 12. – P. 1213-1223.
134. Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms / Saber Tehrani A.S. [et al.] // *Neurology.* – 2014. – Vol. 83. – P. 169-173.
135. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample / D.E. Newman-Toker [et al.] // *Mayo Clin. Proc.* – 2008. – Vol. 83. – P. 765-775.
136. Staab J.P. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD) / J.P. Staab et al // *Journal of Vestibular Research* – 2017. – Vol. 27. – P. 191-208.
137. Strategies to distinguish benign paroxysmal positional vertigo from rotational vertebrobasilar ischemia / K. Heidenreich, W. Carender, M. Heidenreich, S. Telian // *Ann. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol. 24, № 4. – P. 553-5.
138. Straube A. Nystagmus and oscillopsia / A. Straube, A. Bronstein, D. Straumann // *European Journal of Neurology.* – 2012. – Vol. 19. – P. 6-14.
139. Stroke risk after nonstroke ED dizziness presentations: a population-based cohort study / K.A. Kerber [et al.] // *Ann. Neurol.* – 2014. – Vol. 75. – P. 899-907.
140. Suwicha Isaradisaikul Cervical Vestibular-Evoked Myogenic Potentials: Norms and Protocols / Suwicha Isaradisaikul, Niramom Navacharoen, Charuk Hanprasertpong // *Int. J. Otolaryngol.* – Vol. 2012, Article ID 913515, 7 pages.
141. Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the new England medical center posterior circulation registry / D.E. Searls [et al.] // *Arch. Neurol.* – 2012. – Vol. 69, № 3. – P. 346-51.
142. Takeda G. Aquaporins as potential drug targets for Meniere's disease and its related diseases / G. Takeda, D. Taguchi // *Handb Exp. Pharmacol.* – 2009. – №190. – P. 171-184.

143. The effect of noise exposure on the cervical vestibular evoked myogenic potential / F.W. Akin [et al.] // *Ear Hear.* – 2012. – Vol. 33, № 4. – P. 458-65.
144. The Merk Manuel of Diagnosis and Therapy / Berkow R. (Ed. -in-Chief). – New York: Merk & Co. Inc. Rahway, 1992. – 2844 p.
145. The most common form of dizziness in middle age: phobic postural vertigo / M. Strupp [et al.] // *Nervenarzt.* – 2003. – Vol. 74. – P. 911-914.
146. The otoneurological examination of a patient suffering from dizziness / V.T. Pal'chun, A.L. Guseva, S.D. Chistov, Y.V. Levina // *Vestn Otorinolaringol.* – 2015. – Vol. 80, № 5. – P. 60-6.
147. The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy / H.G. MacDougall [et al.] // *Neurology.* – 2009. – Vol. 73. – P. 1134-1141.
148. The Usefulness of Rectified VEMP / K.J. Lee [et al.] // *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology.* – 2008. – Vol.1, № 3. – P.143-7.
149. Tilikete C. Ocular motor syndromes of the brainstem and cerebellum / C. Tilikete, D. Pélisson // *Current Opinion in Neurology.* – 2008. – Vol. 21, № 1. – P. 22-28.
150. Tinetti M. Multifactorial Fall-Prevention Strategies: Time to Retreat or Advance / M. Tinetti // *Journal of the American Geriatrics Society.* – 2008. – Vol. 56, № 8. – P. 1563-1565.
151. Treatment of vertebrobasilar insufficiency-associated vertigo with a fixed combination of cinnarizine and dimenhydrinate / V. Otto [et al.] // *International Tinnitus Journal.* – 2008. – Vol. 14, № 1. – P. 57-67.
152. Trinus K. Vestibular system: morpho-physiology and pathology / K. Trinus. – Lambert Academic Publishing, 2012. – 544 p.
153. Trinus K.F. Dizziness study test comparizon / K.F. Trinus // *Archives of sensology and neurootology in science and practice ASN.* – 2011. – Vol. 6.
154. Trinus K.F. Human sensitivity to impulse magnetic fields (in Ukrainian) / K.F. Trinus, O.M. Kwasnitska // *Ukrainian Med. Almanach.* – 2011. – Vol. 14, № 4 (Suppl.). – P. 105-108.

155. Tusa R.J. Dizziness / R.J. Tusa // *Med. Clin. North Am.* – 2009. – Vol. 93, № 2. – P. 263-271.
156. Unterberger S. Neue objektive registrierbare Vestibularis-körperdrehreaktionen, erhalten durch Treten auf der Stelle. Der Tretversuch / S. Unterberger // *Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk.* – 1938. – Vol. 145. – P. 273-282.
157. Venhovens J. Vestibular evoked myogenic potentials (VEMPs) in central neurological disorders / J. Venhovens, J. Meulstee, W. Verhagen // *Clin. Neurophysiol.* – 2016. – Vol. 127, № 1. – P. 40-9.
158. Vestibular and stabilometric findings in whiplash injury and minor head trauma / A. Nacci [et al.] // *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* – 2011. – Vol. 31, № 6. – P. 378-89.
159. Vestibular disorders among adults in a tertiary hospital in Lagos, Nigeria / O.A. Somefun [et al.] // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2010. – Vol. 267 (10). – P. 1515-21.
160. Vestibular evoked myogenic potentials show altered tuning in patients with Meniere's disease / S.D. Rauch [et al.] // *Otol. Neurotol.* – 2004. – Vol. 25. – P. 333-338.
161. Vestibular-Evoked Myogenic Potentials in Migrainous Vertigo / Seok Min Hong, Seung Kyun Kim, Chan Hum Park, Jun Ho Lee // *Otol. HNS.* – 2011. – Vol. 142, № 2. – P. 284-287.
162. Vestibular sensitivity in vestibular migraine: VEMPs and motion sickness susceptibility / M.I. Boldingh, U. Ljstad, A. Mygland, P. Monstad // *Cephalalgia.* – 2011. – Vol. 31, № 11. – P. 1211-9.
163. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment / K. Hübner [et al.] // *Neurology.* – 2008. – Vol. 71, № 13. – P. 1006-1014.
164. Visual dependence and BPPV / K. Agarwal [et al.] // *J. Neurol.* – 2012. – Vol. 259, № 6. – P. 1117-24.
165. von Brevern M. Epidemiological evidence for a link between vertigo and migraine / M. von Brevern, H. // *J. Vestib. Res.* – 2011. – Vol. 21, № 6. – P. 299.

166. Welgampola M.S. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials / M.S. Welgampola, J.G. Colebach // *Neurology*. – 2005. – Vol. 64, № 10. – P. 1682-8.
167. Yacovino D.A. Cervical vertigo: myths, facts, and scientific evidence / D.A. Yacovino // *Neurologia*. – 2012. Sep 13 – pii: S0213-4853 (12)
168. Zhang Y.B. Reliability of the Fukuda stepping test to determine the side of vestibular dysfunction / Y.B. Zhang, W.Q. Wang // *J. Int. Med. Res.* – 2011. – Vol. 39, № 4. – P. 1432.
169. Zhonghua Nei Ke Za Zhi Z. An analysis of clinical features and therapies of patients with psychogenic dizziness / Nei Ke Za Zhi Zhonghua // *Acta Otolaringol. (Stockh)*. – 2014. – Vol. 53, № 10. – P. 768-771.
170. Zigmond A.S. The Hospital Anxiety and Depression scale / A.S. Zigmond, R.P. Snaith // *Acta Psychiatr. Scand.* – 1983. – Vol. 67. – P. 361-370.