

## СОДЕРЖАНИЕ

---

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

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

## ВВЕДЕНИЕ

---

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

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

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

# 1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПОДДЕРЖАНИЯ РАВНОВЕСИЯ

---

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

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

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

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

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

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

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

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

## 1.1. Вестибулярная система

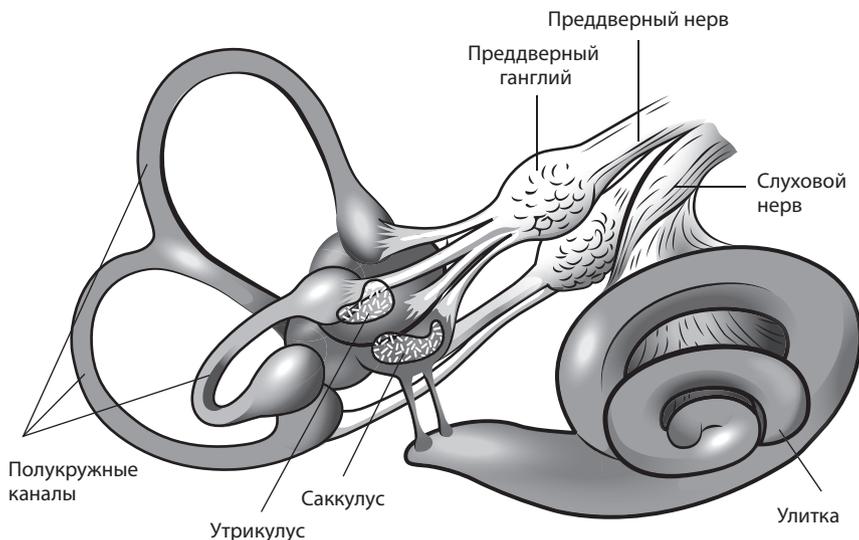
Вестибулярная система состоит из лабиринта, вестибулярной части преддверно-улиткового нерва (VIII черепной нерв [ЧН]), вестибулярных ядер в стволе головного мозга, а также их связей с другими отделами ЦНС. Правильная работа вестибулярной системы позволяет человеку четко ориентироваться в трехмерном пространстве,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

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

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

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

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

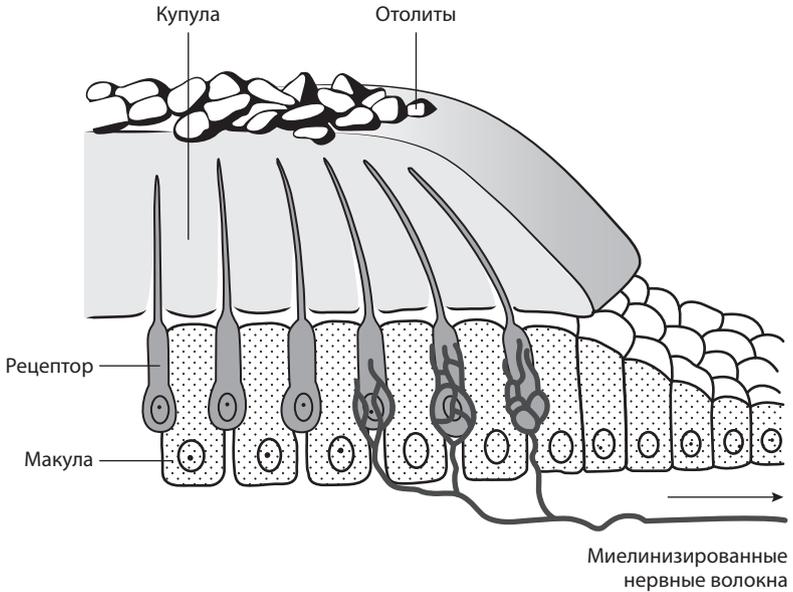


**Рис. 1.1.** Строение лабиринта.

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

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

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

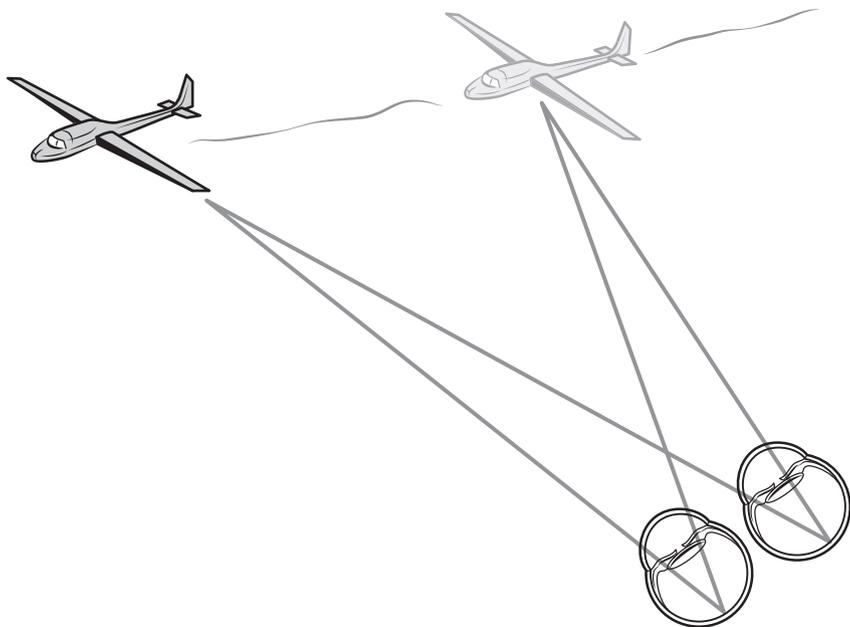


**Рис. 1.2.** Отолитовый аппарат.

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

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

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

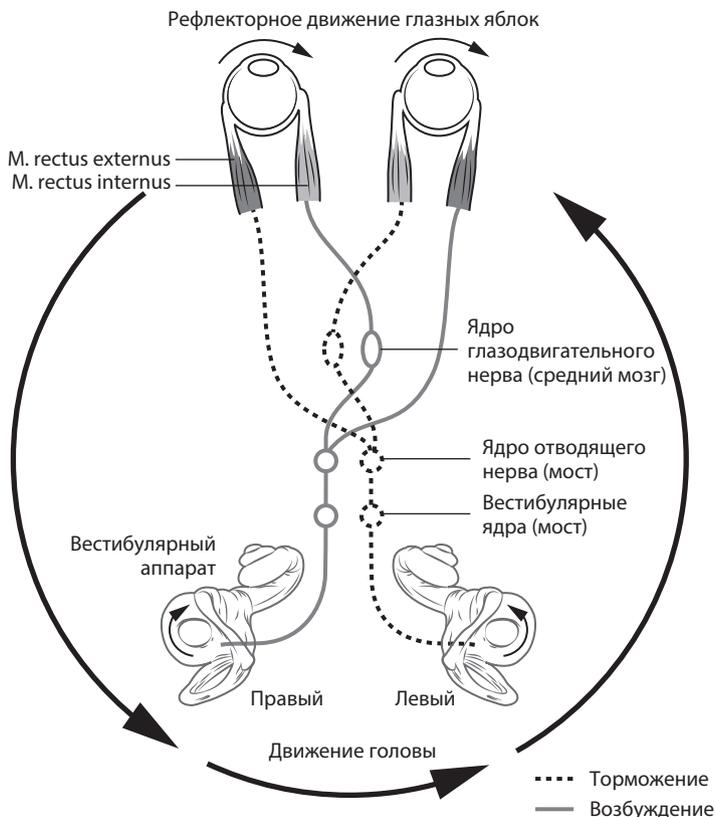


**Рис. 1.8.** Схематическое изображение функционирования системы плавных (следающих) движений глаз.

Нисходящий путь от коры головного мозга направляется ипсилатерально к клеткам латеральных ядер и ретикулярной формации моста, а также латеральных ядер добавочной зрительной системы. Добавочная зрительная система, в свою очередь, проецируется на мозжечок, который затем передает нервные импульсы на медиальные вестибулярные ядра. Конечной точкой проекции являются ядра глазодвигательных нервов, которые и поворачивают глазные яблоки в направлении движения объекта со скоростью, необходимой для фиксации изображения в области желтого пятна [54].

### **Вестибулоокулярная система**

В то время как система следающих движений глазных яблок фиксирует изображение перемещающегося объекта на желтом пятне, существует другая система, которая позволяет стабилизировать изображение неподвижного объекта рассматривания на сетчатке во время движения головы. Это основная функция вестибулоокулярной системы, реализующаяся посредством вестибулоокулярных рефлексов. Движения глаза индуцируются вестибулярным аппаратом компенсаторно. Латентный период вестибулоокулярного рефлекса чрезвычайно короткий (10 мс) по сравнению с саккадическим движением (200 мс). Благодаря наличию такой системы у человека во время



**Рис. 1.9.** Схема вестибулоокулярного рефлекса.

движения в транспорте по неровной дороге или при ходьбе не возникает проблем с четким рассматриванием отдаленного объекта.

Вестибулоокулярный рефлекс обеспечивается трехнейронной дугой (рис. 1.9). Поворот головы вправо сопровождается смещением волосковых клеток правого горизонтального полукружного канала вправо, что приводит к возбуждению правого вестибулярного нерва и нейронов правого вестибулярного ядра. Аксоны клеток правого вестибулярного ядра заканчиваются в контралатеральной парамедианной ретикулярной формации моста, являющейся интегративной областью, участвующей в генерации горизонтальных движений глаз. Нейроны ретикулярной формации передают нервный импульс на левое ядро отводящего нерва, которое содержит два типа нейронов. Первый тип (крупные нейроны) иннервирует наружную прямую мышцу глаза. Аксоны второго типа нейронов (в основном мелкие) в составе медиального продольного пучка оканчиваются на ядрах глазодвигательного нерва, иннервирующего внутреннюю прямую мышцу

глаза. Таким образом, при повороте головы вправо происходят возбуждение правого преддверного нерва, возбуждение правого вестибулярного ядра, возбуждение нейронов левой парамедианной ретикулярной формации моста, повышение активности крупных и мелких нейронов левого ядра отводящего нерва и последующий рефлекторный поворот левого глаза влево (посредством левой наружной прямой мышцы глаза) и правого глаза также влево (через медиальный продольный пучок импульсация достигает правой внутренней прямой мышцы) [44].

Необходимо обратить внимание на то, что произвольный взгляд и вестибулярные механизмы контроля зрения конкурируют в парамедианной ретикулярной формации моста. При этом произвольный взгляд всегда доминирует. Например, отводя взгляд к какому-нибудь периферийному объекту, мы поворачиваем и голову, и глаза. Сначала происходит саккада или плавное преследование, за которым чуть позже (через 20–50 мс) следует поворот головы. Но последнее движение будет активизировать вестибулоокулярный рефлекс, что приведет к движению глаз в противоположную сторону и размытию изображения. Чтобы не допустить этого, мозг игнорирует входящую сенсорную информацию от вестибулярного анализатора и ингибирует вестибулоокулярные рефлексы (любопытный факт о нашем мозге, достойный уважения).

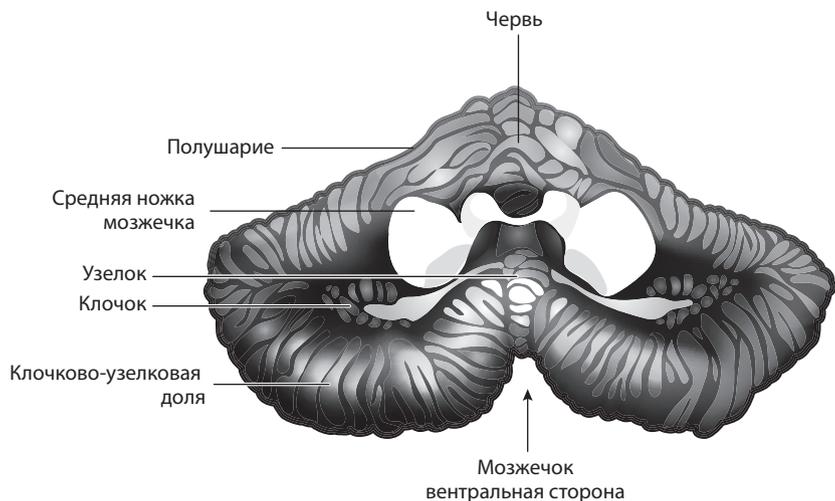
## 1.4. Вестибулоцеребеллум

Вестибулоцеребеллум, включающий клочок и узелок, а также небольшую зону червя и промежуточную область коры задней доли мозжечка, является наиболее древней в филогенетическом отношении частью мозжечка, которая неразрывно связана с вестибулярной системой (рис. 1.10). Вестибулоцеребеллум получает информацию от рецепторов вестибулярного анализатора как напрямую, так и через вестибулярные ядра. В последующем нервные импульсы передаются к ядрам шатра, а оттуда обратно к вестибулярным ядрам (шатрово-бульбарный тракт) и ретикулярной формации ствола головного мозга (крючковидный пучок). Начинающиеся из этих структур вестибулоспинальный и ретикулоспинальный тракты, а также медиальный продольный пучок направляются в ствол головного мозга и в спинной мозг, участвуя в контроле двигательной активности тела и конечностей, а также глазодвигательной функции [8].

### **Симптомы поражения**

Повреждение вестибулоцеребеллума или ядер шатра проявляется нарушением поддержания равновесия тела в пространстве (атаксией) и неспособностью фиксировать взор на неподвижном объекте при движениях головой (глазодвигательные расстройства).

**Атаксия.** Для данного вида патологии наиболее характерна астазия-абазия – нарушение способности к сохранению равновесия тела при стоянии



**Рис. 1.10.** Локализация вестибулоцеребеллума.

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

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

заднего шейного симпатического синдрома, остеохондроза шейного отдела позвоночника с развитием вестибулопатического синдрома, вегетативно-сосудистой дистонии, меньероподобного синдрома и др. Неуверенность врача в поставленном диагнозе или, наоборот, убеждение им пациента в перенесенном инсульте с хорошим восстановлением служат одной из причин развития у больных в последующем стойких астеноневротического и тревожного синдромов.

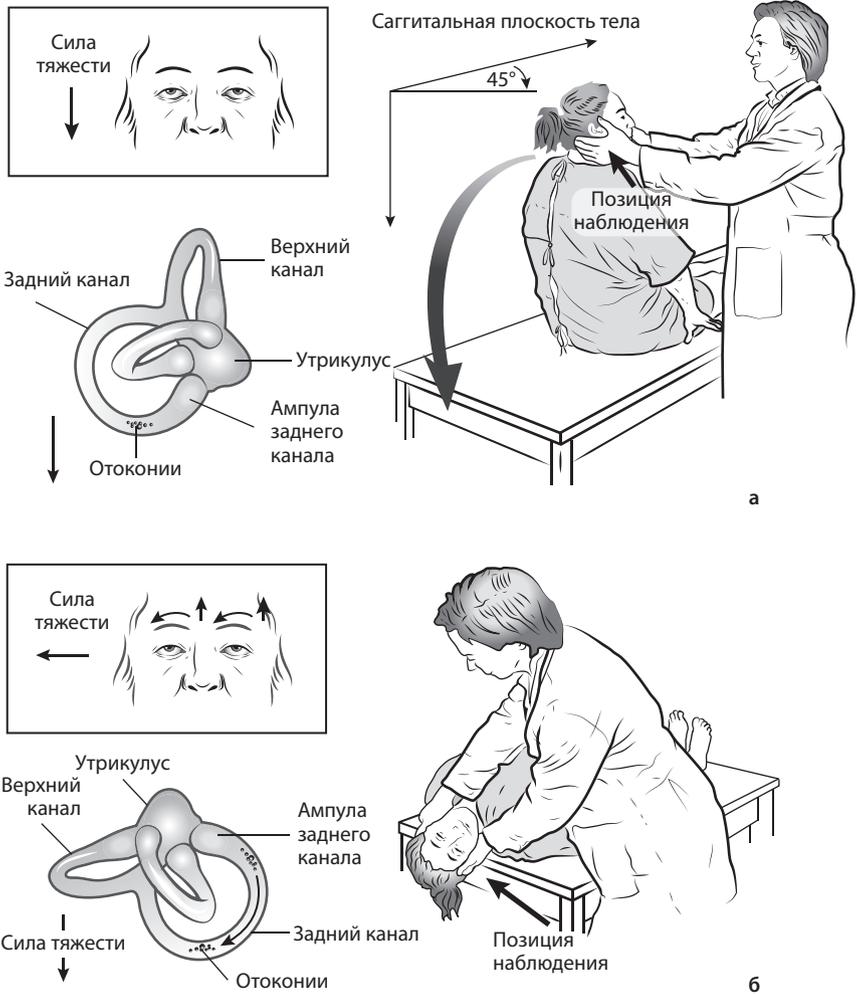
Более чем у половины пациентов заболевание носит рецидивирующий характер, при этом часто наблюдается спонтанное выздоровление. Продолжительность обострения заболевания составляет от 1 сут. до 2 лет, в среднем – около 2 нед. В то же время многие пациенты с ДППГ даже после полного прекращения приступов отмечают неустойчивость при ходьбе, страх падения, тревогу [106].

Важно дифференцировать нистагм при ДППГ и центральный позиционный нистагм, возникающий при повреждении связей между вестибулярными ядрами продолговатого мозга и медиальной зоной мозжечка. Основные различия между этими двумя состояниями приведены в разделе 2.1 (см. «Приобретенный нистагм»).

**Диагностика ДППГ** основывается на характерном анамнезе, клинической картине и подтверждается позиционными тестами. Для проведения таргетного лечения необходимо четко установить пораженный полукружный канал – задний, горизонтальный или передний.

**Поражение заднего полукружного канала** встречается в 93% случаев. Для верифицирования такого поражения наиболее часто используется проба Дикса–Холлпайка (Dix–Hallpike), впервые предложенная в 1952 г. (рис. 3.2). Проба считается положительной при возникновении у пациента в одном из положений характерного вертикально-ротаторного нистагма и соответствующих субъективных ощущений (системного головокружения, тошноты, вегетативных реакций). Следует отметить, что в редких случаях выраженность вегетативных реакций может быть значительной, вплоть до развития простого обморока, к чему врач-клиницист должен быть готов.

**Каналолитиаз заднего полукружного канала.** Диагностические критерии ДППГ в случае поражения заднего полукружного канала (каналолитиаза) приведены в таблице 3.1. Важно оценить направление возникающего позиционного нистагма. Он появляется, когда пациент ложится на сторону пораженного уха. Нистагм должен быть вертикально-ротаторным. Наиболее выражен ротаторный компонент, причем верхний полюс глазного яблока смещается к нижерасположенному уху. Менее выражен вертикальный компонент, направленный кверху, он более заметен при наблюдении за глазным яблоком на непораженной стороне. Поскольку на направление нистагма оказывает влияние направление взора, глазные яблоки пациента должны находиться в среднем положении, для чего больному рекомендуют фиксировать взор на переносице или указательном пальце врача, которые находятся перед глазами пациента. Данный вариант нистагма является вестибулярным, поэтому фиксация взора будет его подавлять (в особен-



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

**Таблица 3.1.** Диагностические критерии ДППГ вследствие поражения (каналолитиаза) заднего полукружного канала

Анамнез	Повторяющиеся эпизоды системного головокружения при попытке лечь или повернуть голову в положении лежа из стороны в сторону
Данные объективного осмотра, наличие всех перечисленных критериев	Системное головокружение и нистагм, провоцирующиеся пробой Дикса–Холлпайка Наличие латентного периода между развитием головокружения/нистагма и окончанием выполнения пробы Дикса–Холлпайка Системное головокружение и нистагм, возникающие после выполнения пробы Дикса–Холлпайка, усиливаются, а затем ослабевают в течение 60 с от момента появления нистагма

ности вертикальный компонент). В подавляющем большинстве случаев возникающий нистагм выражен очень ярко, однако у ряда пациентов он может быть малозаметен и/или кратковременен. Поэтому целесообразно выполнять пробу Дикса–Холлпайка в очках Френцеля или при видеонистагмографии. Если проба оказывается отрицательной на одной стороне, необходимо повторить весь маневр от начала до конца на другой стороне.

В ряде случаев (0,01%) можно встретить пациентов, у которых есть жалобы, специфические для ДППГ, присутствует характерное ощущение головокружения при пробе Дикса–Холлпайка, но нет позиционного нистагма. При этом такие пациенты после проведения соответствующего лечения отмечают улучшение самочувствия. Если, по мнению врача, нет других заболеваний, которые могут проявляться сходными симптомами (например, функциональных нарушений нервной системы), это состояние необходимо рассматривать как *возможное ДППГ*. Считается, что в этом случае количество свободно перемещающихся отолитиев в заднем полукружном канале достаточно для возникновения субъективного ощущения головокружения, но недостаточно для активации вестибулоокулярного рефлекса.

Длительность латентного периода между развитием нистагма и окончанием выполнения пробы Дикса–Холлпайка может достигать у ряда больных 40–60 с. Поэтому врачу необходимо набраться терпения и выждать 1 мин, пока исследуемый находится в последнем положении.

Уменьшение выраженности нистагма при повторной пробе Дикса–Холлпайка свидетельствует в пользу диагноза ДППГ. Однако не рекомендуется повторно проводить пробу Дикса–Холлпайка без необходимости, поскольку она крайне дискомфортна для пациента и может снизить эффективность терапевтических маневров.

Перед выполнением пробы Дикса–Холлпайка (и других диагностических тестов при ДППГ) заранее приготовьте гигиенический пакет и оставьте его в прямой доступности для пациента. Это поможет вам

сохранить в чистоте свой кабинет, поскольку вегетативные проявления заболевания могут оказаться чрезвычайно выраженными.

Редко, но все же иногда встречается билатеральный каналолитиаз заднего полукружного канала. Он более характерен для ЧМТ.

ДППГ необходимо дифференцировать от ортостатических симптомов, которые возникают исключительно при вставании с постели без провокации другими движениями (например, поворотами головы в положении лежа).

**Поражение переднего полукружного канала** возникает крайне редко (менее 1% случаев), что связано с его анатомическими особенностями. Действительно, теоретически (и, вероятно, практически) при попадании свободной перемещающейся отоконий в передний полукружный канал они должны произвольно «вывалиться» оттуда при переходе больного из горизонтального положения в вертикальное. Таким образом, исходя из геометрии структур внутреннего уха, возникновение данного варианта ДППГ возможно как осложнение, а также вследствие неправильного выполнения лечебных маневров при ДППГ заднего полукружного канала или в случае длительного нахождения пациентов головой вниз (например, при занятии йогой). Критерии диагностики каналолитиаза переднего полукружного канала приведены в таблице 3.2.

Диагноз каналолитиаза переднего полукружного канала может быть поставлен с уверенностью только в случае эффективности соответствующего терапевтического маневра (рис. 3.3) буквально после первого его применения. В противном случае после исключения других заболеваний головного мозга, которые могут иметь сходные проявления (ААК, опухоли, инсульт и др.), диагностируется *вероятное* ДППГ с поражением переднего полукружного канала.

ДППГ с **поражением горизонтального полукружного канала** встречается значительно реже поражения заднего (5% случаев) [47], но клинически чаще бывает сопряжено со значительным снижением качества жизни больных. Иногда таких больных видно на расстоянии – они идут по коридору с визуально ощутимой скованностью аксиальной мускулатуры, боясь даже

**Таблица 3.2.** Диагностические критерии ДППГ вследствие поражения (каналолитиаза) переднего полукружного канала

Анамнез	Повторяющиеся эпизоды системного головокружения при попытке лечь или повернуть голову в положении лежа из стороны в сторону
Данные объективного осмотра, наличие всех перечисленных критериев	Системное головокружение и нистагм, провоцирующиеся пробой Дикса–Холлпайка (в одну или обе стороны) Позиционный нистагм, который начинается сразу же или через несколько секунд после выполнения пробы Дикса–Холлпайка (или в положении лежа на спине, запрокинув голову назад, – <i>supine straight head-hanging position</i> ; рис. 3.3), бьющий преимущественно вертикально вниз и продолжающийся менее 1 мин



**Рис. 3.3.** Положение лежа на спине с запрокинутой назад головой, используемое для диагностики ДППГ с поражением переднего полукружного канала: *а* – исходное положение; *б* – положение, при котором возникает характерный нистагм.

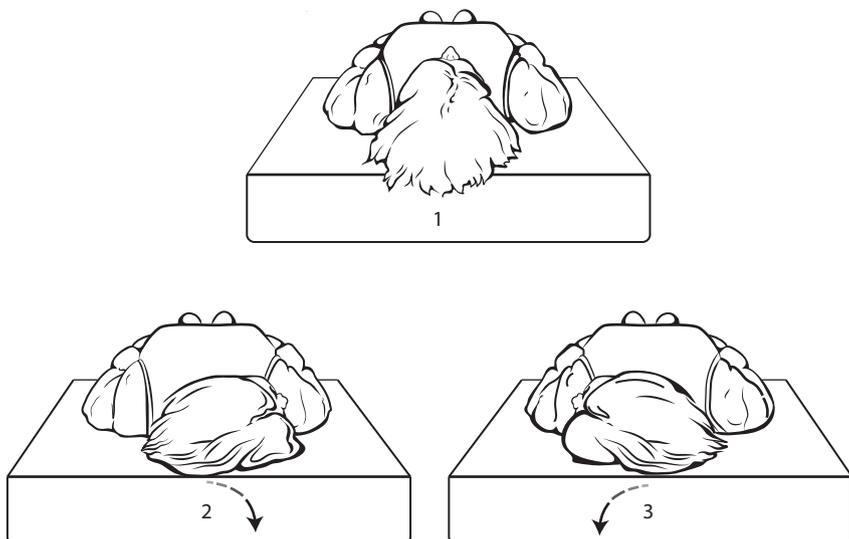
немного повернуть голову в сторону, что зачастую приводит к ошибочному предположению о наличии синдрома паркинсонизма.

Для диагностики поражения горизонтального полукружного канала мы используем маневр Панини–Мак-Клюра (Supine head roll test) [47], который достаточно прост и весьма информативен (рис. 3.4). При его использовании мы предпочитаем наклонять голову пациента к груди на  $30^\circ$  для более четкого выявления позиционного нистагма. Такой прием анатомически обоснован, поскольку плоскость горизонтального полукружного канала как раз образует с горизонтальной плоскостью головы угол в  $30^\circ$  (пирамиды височных костей немного приподняты вверх).

В процессе выполнения маневра Панини–Мак-Клюра возможно возникновение двух типов нистагма (так называемые позиционные нистагмы, меняющие свое направление), отражающих две формы ДППГ с поражением горизонтального полукружного канала.

*Геотропная форма.* Чаще встречаемый вариант ДППГ с поражением горизонтального полукружного канала. В тот момент, когда пациент при выполнении маневра Панини–Мак-Клюра поворачивает голову вправо/влево, возникает горизонтальный нистагм, бьющий в сторону *нижерасположенного* уха. Поскольку нистагм направлен вниз, по вектору силы притяжения, его назвали геотропным. Полагают, что он возникает при свободном перемещении отолитов в длинном плече полукружного канала (каналолитиаз, наиболее благоприятная для лечения ситуация).

*Апогеотропная форма.* Редко встречаемый вариант. В данном случае при выполнении маневра Панини–Мак-Клюра в тот момент, когда пациент поворачивает голову вправо/влево, возникает выраженный горизонтальный нистагм, бьющий в сторону *вышерасположенного* уха. Получается,



**Рис. 3.4.** Маневр Панини–Мак-Клюра. Пациент находится в горизонтальном положении лицом вверх (1), затем поворачивает голову вправо (2) – врач оценивает характеристики возникающего при этом нистагма. Далее пациент возвращается в исходное положение (1). Аналогично осуществляется поворот головы влево (3). По интенсивности нистагма определяют латерализацию пораженного горизонтального полукружного канала, а по его направлению – тип нистагма: геотропный или апогеотропный.

что такой нистагм направлен вверх, против силы тяжести, поэтому он получил название апогеотропного. Апогеотропный нистагм является следствием движения отолитов по короткому плечу полукружного каналца или купулолитиаза (прогностически более резистентная к лечению форма заболевания).

После определения формы позиционного нистагма необходимо понять, с какой стороны поражен горизонтальный полукружный канал. Это необходимо знать для выбора терапевтического маневра. Для этого есть несколько способов. Все они основываются на положении так называемого 2-го закона Эвальда (J.R.Ewald, 1892): «Ответ на возбуждающий стимул оказывается всегда более интенсивным по сравнению с ответом на ингибиторный стимул».

#### *Определение пораженной стороны.*

- При проведении маневра Панини–Мак-Клюра, независимо от того, какая форма позиционного нистагма обнаруживается, пораженной стороной будет та, при повороте головы в сторону которой выраженность нистагма окажется максимальной. Важно отметить, что для адекватного сравнения интенсивности возникающего нистагма поворот головы влево/вправо должен производиться под одинаковым углом

## **4. ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, СВЯЗАННОЕ С СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА \***

---

Среди всех причин головокружения сосудистые факторы играют особую роль: во-первых, потому что практикующие неврологи ошибочно связывают большинство случаев головокружения с так называемой хронической недостаточностью мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне (в особенности вследствие «вертеброгенной этиологии»), а во-вторых, инсульты в области ЗЧЯ подчас протекают весьма коварно, и в этом случае, наоборот, очень важно своевременно диагностировать острую сосудистую патологию и как можно раньше начать адекватное лечение. Кроме того, ряд нозологических форм, таких как ВМ и вестибулярная пароксизмия (ВП), не знакомы широкому кругу врачей и требуют подробного освещения.

### **4.1. Головокружение при дисциркуляторной энцефалопатии**

Головокружение – один из наиболее трудно интерпретируемых в клинической практике симптомов, характеризующийся пациентами с цереброваскулярной патологией как ощущение падения, иллюзорного вращения предметов перед глазами (системное головокружение, или вертиго), нарушение пространственной ориентации, неустойчивость, «туман в голове» (несистемное головокружение). Частота встречаемости разных «фенотипов» головокружения у пациентов до 60 лет составляет 30%, а старше 85 лет – около 80% [53]. При этом в группе больных, которые наблюдаются с диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), жалоба на головокружение наблюдается в 90% случаев и, что немаловажно, является предиктором спонтанных падений, ассоциированных с увеличением риска переломов бедренной кости и костей запястья [53, 93]. Кроме этого, спровоцированный головокружением бытовой травматизм приводит к снижению двигательной активности пациентов и ограничивает их способность к самообслуживанию, а также является ведущей причиной случайной смерти среди лиц старше 65 лет, страдающих ДЭ [13, 183].

Около 35% пациентов с ДЭ описывают свое головокружение как системное, а подавляющее большинство (65%) – как несистемное. Поскольку вертиго ассоциировано только с периферическими вестибулярными нару-

---

\* Глава написана в соавторстве с Ю.С.Бутаковой.

шениями или в редких случаях с серьезными заболеваниями (например, ОНМК или новообразованием головного мозга), то в дальнейшем изложении речь пойдет исключительно о несистемном патогенетическом варианте головокружения при ДЭ.

**Этиопатогенез.** Еще недавно считалось, что причиной жалоб на головокружение у пациентов с ДЭ является хроническая ишемия мозговых структур, кровоснабжаемых из ветвей позвоночных и основной артерий [2, 14]. В определенные моменты у таких пациентов, как полагалось, возникают состояния декомпенсации вследствие лабильности АД или экстравазального воздействия (компрессия позвоночной артерии на уровне шейного отдела позвоночника) и др., которые обуславливают развитие мозжечково-стволовой дисфункции, поскольку именно эти структуры головного мозга оказываются наиболее чувствительными к ишемии. К числу других причин, ответственных за развитие головокружения у пациентов с ДЭ, относили патологические извитости, врожденные нарушения развития в виде гипоплазии позвоночной артерии, аномалию Киммерли, шейные ребра и др.

Однако в настоящее время патогенез хронических форм цереброваскулярных заболеваний претерпевает определенную эволюцию представлений. Как известно, в МКБ-10 термин «дисциркуляторная энцефалопатия» отсутствует, и, на наш взгляд, это правильно. Широкое распространение этого диагноза в нашей стране можно объяснить только его универсальностью (позволяет интерпретировать любую жалобу у пациентов старшего возраста), во многом отсутствием возможности проведения тщательного обследования пациентов с теми или иными жалобами и, что немаловажно, глубоким проникновением термина ДЭ во многие приказы, инструкции и руководства, применяемые в клинической практике. Поэтому в настоящее время отказаться от этого диагноза не представляется возможным, и тем более принципиальное значение приобретает понимание патогенетических основ развития статодинамических нарушений у пациентов с диагнозом ДЭ.

Все многообразие патофизиологических процессов в головном мозге, формирующих жалобы на головокружение при ДЭ, можно объяснить следующими причинами.

1. **Мультиинфарктное состояние** («немые» инсульты) с дисфункцией стратегически важных зон – лобной и височной доли (в особенности островка), гиппокампа, мозжечка, разобщением лобно-стволовых путей при диффузном поражении белого вещества больших полушарий мозга (перивентрикулярные очаги).

В настоящее время установлено свыше 300 факторов риска, связанных с инсультом, которые сведены в четыре категории [4, 15, 104]:

а) основные модифицируемые факторы риска (высокое АД, атеросклероз, курение, гиподинамия, ожирение, нездоровая диета, сахарный диабет, мерцательная аритмия [80, 239]);

б) другие модифицируемые факторы риска (социальный статус, психические расстройства, эмоциональное перенапряжение, абзус);

в) немодифицируемые факторы риска (возраст, наследственность, национальность, пол, низкая масса тела при рождении);

г) «новые» факторы риска (гипергомоцистеинемия [68, 83], васкулиты, патология системы свертывания крови [165, 200, 233]).

**2. Токсическое влияние ряда веществ на головной мозг и сенсорные органы, ассоциированные с поддержанием равновесия.** Поскольку алкогольный абюзус вошел в группу «другие модифицируемые факторы риска инсульта», то в данную группу патологических факторов входят главным образом лекарственные средства, оказывающие угнетающее воздействие на головной мозг и сенсорные системы организма:

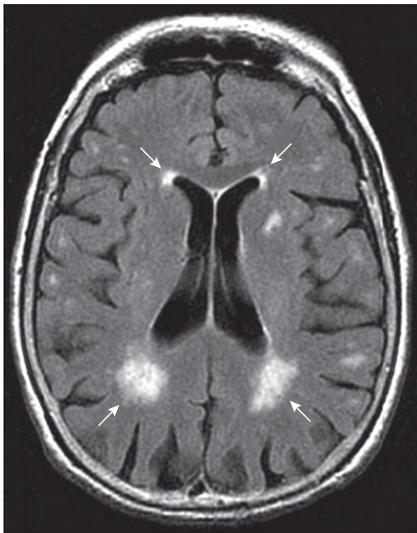
- лекарственные средства, используемые для лечения онкологических заболеваний;
- ряд антибиотиков (например, гентамицин);
- антиконвульсанты;
- антидепрессанты (амитриптилин);
- амиодарон и пр.

**3. Прогрессирующие мультимодальные сенсорные нарушения (множественный сенсорный дефицит) и снижение нейропластического потенциала головного мозга** – ассоциированное с возрастом угнетение центральной интеграции всех чувствительных стимулов, необходимых для поддержания равновесия. Патоморфологической составляющей этих нарушений являются дегенеративные процессы, которые неизбежно затрагивают структуры, регулирующие процесс поддержания равновесия тела (мозжечок, подкорковые центры, ответственные за зрительный и проприоцептивный контроль движений, рецепторы вестибулярного аппарата, нейроны вестибулярных ядер), и ассоциированные с ними «нейрональные ансамбли» в проекционных зонах коры головного мозга. В частности, снижение количества волосковых клеток в лабиринте сочетается с уменьшением числа волокон в вестибулярных нервах; при этом наиболее выраженные изменения происходят в полукружных каналах, менее значимые – в саккулусе и совсем незначительные – в утрикулусе [175]. Это подтверждается клиническими тестами: у пациентов с ДЭ отмечается четкое асимметричное снижение чувствительности к угловым ускорениям по данным теста импульсного движения головы, оценивающего вестибулоокулярный рефлекс; уменьшение динамической остроты зрения вследствие нарушения согласованных движений глазных яблок и головы, что приводит к неустойчивости, неуверенности при ходьбе, в особенности при необходимости совершать резкие повороты, и формирует пассивное поведение, направленное на избегание двигательной активности в целом [139, 162].

Снижение нейропластического потенциала головного мозга проявляется в низкой способности нейрональных центров реорганизовать систему контроля равновесия тела после, например, приступа ДППГ или ОНМК, а также в ситуациях, требующих адаптации к передвижению в сложных условиях (например, ходьба по скользкой дороге или в условиях плохой

видимости и т.д.). Ключевым элементом данного феномена является снижение плотности нейронов в медиальном вестибулярном ядре, играющем важную роль в компенсации вестибулярных нарушений за счет активизации комиссуральных волокон; уменьшение количества клеток Пуркиньи в мозжечке человека примерно на 2,5% каждые 10 лет в течение жизни; старение системы визуального контроля – нарушение аккомодации, стереоскопического зрения, способности подавлять нистагм фиксации взора на фоне увеличения латентности саккад и снижения скорости следящих движений глазных яблок [40, 244].

Таким образом, патогенетической основой развития головокружения у пациентов с диагнозом ДЭ является уменьшение количества нейрональных связей (асинапсия) в системе поддержания равновесия в покое и при ходьбе, а морфологическим субстратом – главным образом перивентрикулярный лейкоареоз. Последнему феномену особое внимание уделяют специалисты, занимающиеся проблемами головокружения. В настоящее время четко установлено, что перивентрикулярный лейкоареоз ассоциирован с нарушением функций головного мозга, требующих сложного взаимодействия между различными его областями: памяти, мышления, поддержания равновесия и нормальной походки [55]. В основе развития лейкоареоза лежит деструкция волокон белого вещества с утратой миелина (демиелинизация), постинсультные очаги (с частичной или полной демиелинизацией) и избирательной утратой клеточных элементов или аксонов, но без четко отграниченной зоны некроза), отек ткани головного мозга, расширение внеклеточных пространств, образование кист, ангиэктазии, расширение периваскулярных пространств (рис. 4.1). При этом очаги лейкоареоза располагаются в зонах конечного кровообращения перфорирующих артерий и артерий микроциркуляторного русла, которые практически не имеют коллатерального кровообращения. Эти участки крайне уязвимы в условиях нестабильной циркуляции крови, например при лабильности АД (инсульт «водораздела»). Выраженность перивентрикулярного лейкоареоза коррелирует с частотой падений [65].



**Рис. 4.1.** МРТ головного мозга пациента с ДЭ и жалобой на головокружение: диффузное двустороннее изменение белого вещества полушарий головного мозга – перивентрикулярный лейкоареоз.

**Клинические проявления.** При клиническом обследовании пациентов с ДЭ, предъявляющих жалобы на головокружение, выявляются

**Таблица 4.2.** Основные клинические различия центрального и периферического головокружения

<b>Оцениваемые параметры</b>	<b>Периферическое головокружение</b>	<b>Центральное головокружение</b>
Выраженность головокружения	Сильное	Менее сильное
Характер головокружения	Пароксизмальное	Постоянное
Зависимость головокружения от изменения положения головы	Возникает/усиливается при изменении положения головы	Чаще всего не зависит
Вегетативные проявления	Выраженные	Часто отсутствуют или менее выраженные
Тип нистагма	Чаще горизонтальный или ротаторный, никогда не бывает вертикальным	Любой; вертикальный нистагм – четкий признак центрального головокружения
Направление нистагма	Не меняется при смене направления взгляда; подчиняется закону Александра	Возможна смена направления нистагма при взгляде в разные стороны; не подчиняется закону Александра
Зависимость нистагма от фиксации взгляда	Уменьшается или исчезает	Не зависит
Изменение характера нистагма при последующих его оценках	Уменьшается или исчезает (в течение нескольких дней)	Не меняется (наблюдается в течение нескольких недель, месяцев)
Слуховые нарушения	Часто	Не часто
Очаговая неврологическая симптоматика	Отсутствует	Присутствует

компонентом, направленным ипсилатерально в сторону поврежденного лабиринта (или вестибулярного нерва), и быстрым коррекционным компонентом – в контралатеральную сторону. Однако подобный гомолатеральный нистагм может наблюдаться и в случаях острого головокружения центрального генеза. Разграничить эти два состояния призван тест импульсного движения головой (рис. 4.4). Техника выполнения теста заключается в следующем: пациента просят зафиксировать взгляд на кончике носа врача, сидящего напротив него, после чего врач кладет руки на голову пациента и резким, внезапным движением ротирует ее вправо, а затем после некоторой паузы – влево на 20°. В крайних отведениях врач следит за возникновением рефлексивной саккады [148]. При наличии поражения лабиринта, вестибулярного нерва или вестибулярных ядер, локализованных в стволе головного мозга, разрывается дуга вестибулоокулярного рефлекса, и при быстром движении головы в «большую» сторону возникает



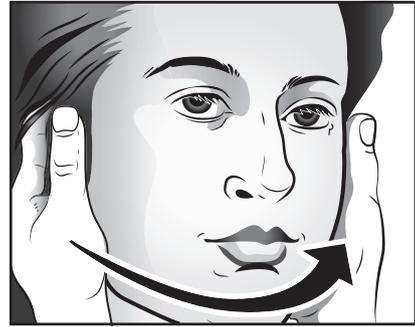
а



б



в



г

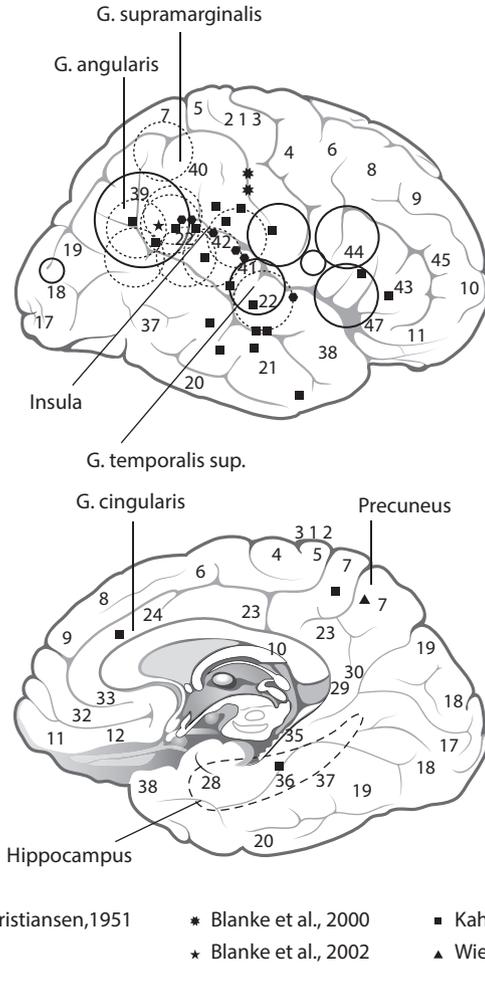


д



е

**Рис. 4.4.** Пример оценки теста импульсного движения головой. У пациентки имеется нарушение функции правого латерального полукружного канала. В том случае, когда врач-исследователь поворачивает голову пациентки влево (в здоровую сторону), фиксация взгляда сохранена (а–в). И наоборот, при резком повороте головы вправо (в сторону пораженного полукружного канала) возникает рефиксационная саккада, свидетельствующая о нарушении вестибулоокулярного рефлекса (з–е).



**Рис. 5.1.** Локализация вестибулярных зон в коре головного мозга, установленная при непосредственной электрической стимуляции коры у пациентов с эпилепсией. *Окружностями* показано расположение зон, при стимуляции которых пациенты отмечали появление ощущения головокружения; *точками* – участки, при раздражении которых возникала зрительная иллюзия вращения предметов.

него. В том случае, когда вестибулярные расстройства выступают в качестве ауры, в последующем в 50% случаев развиваются абсансы и в 23% – генерализованные тонико-клонические судорожные приступы [128]. Развитие приступов вестибулярной эпилепсии, как и любых других эпилептических пароксизмов, провоцируют нарушение сна, прием алкоголя, гипогликемия

и другие широко известные причины. В 20% случаев у пациентов с вестибулярной эпилепсией имеется отягощенный семейный анамнез в отношении различных форм эпилепсии [188].

Диагноз подтверждается выявлением на электроэнцефалограмме пароксизмальной активности, чаще всего в латеральных отделах височной доли.

**Лечение.** Терапия вестибулярной эпилепсии осуществляется в соответствии с современными рекомендациями по лечению эпилепсии. Большое значение имеет соблюдение общих правил для предупреждения приступов эпилепсии (исключение «жестких» диет, приема алкоголя, курения, нормализация режима сна и т.д.). Препаратами первой линии являются карбамазепин и окскарбазепин, которые эффективны в большинстве случаев.

## 6. ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, СВЯЗАННОЕ С ОПУХОЛЯМИ И АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

---

Планируя обследование пациента, предъявляющего жалобы на головокружение, практикующему врачу нельзя забывать о возможном наличии у него новообразования головного мозга или аномалии его развития. В последнее время доступность нейровизуализационных исследований позволила повысить частоту выявления данной патологии, однако во многих случаях правильный диагноз, к сожалению, ставится на поздней стадии заболевания – в тот момент, когда возникает очевидная угроза жизни пациента или значительного снижения ее качества (инвалидизация). В настоящей главе мы рассмотрим две наиболее часто встречающиеся в клинической практике патологии: опухоль мостомозжечкового угла и ААК.

### 6.1. Опухоли мостомозжечкового угла

Опухоли мостомозжечкового угла составляют 12–13% всех опухолей головного мозга и около 30% новообразований ЗЧЯ. Наиболее часто среди них встречаются невриномы слухового нерва (акустические шванномы), значительно реже – менингиомы и холестеатомы [179].

Морфологически **невриномы** представляют собой образования обычно неправильной формы, бугристые, окруженные капсулой, желтоватого оттенка, состоящие из леммоцитов вестибулярной порции VIII ЧН (рис. 6.1). Опухоль не врастает в окружающие ткани. На разрезе иногда видны кисты. Микроскопически невриномы классифицируют на 2 типа:

- тип Антони А: клетки формируют компактные группы с вытянутыми ядрами, часто напоминающими палисад (частокол);
- тип Антони В: различные узоры звездообразных клеток и их длинных отростков.

Скорость роста опухоли вариабельна, большинство опухолей растет медленно (2–10 мм в год). Многие невриномы достигают больших размеров или образуют кисту прежде, чем станут клинически значимыми. Беременность и воздействие радиации (в том числе солнечной) могут вызвать усиление роста опухоли и спровоцировать ее клиническую манифестацию в течение нескольких месяцев [56].

Наиболее частая локализация невриноом – концевой сегмент преддверно-улиткового нерва у входа во внутренний слуховой проход. Рост опухоли происходит как в сторону слухового прохода, так и в сторону мостомозжечкового угла. В зависимости от размеров и направления роста опухоли она



**Рис. 6.1.** Схематическое изображение невриномы слухового нерва.

может сдавливать мозжечок, мост, V и VII ЧН, а иногда и ЧН каудальной группы.

**Клинические проявления.** В клиническом течении неврином слухового нерва выделяются 4 стадии:

- I – отиатрическая;
- II – отоневрологическая;
- III – гипертензионная;
- IV – бульбарная.

В **отиатрической стадии** заболевания доминирующим симптомом является шум в ухе на стороне роста опухоли, напоминающий «шум прибора», «свист», «гудение высоковольтных проводов». В последующем присоединяется снижение слуха, преимущественно на высокие тона, которое больные субъективно могут не замечать в течение длительного времени.

**Отоневрологическая стадия** клинически характеризуется, наряду с нарушениями слуха, появлением симптомов поражения лицевого и тройничного нервов.

*Лицевой нерв*, проходящий рядом со слуховым, страдает относительно мало, проявляя исключительную стойкость по сравнению с более отдаленными от места развития опухоли ЧН. Симптомы его поражения выражаются легким парезом мимической мускулатуры на стороне опухоли, реже – лицевым гемиспазмом. Более выраженные нарушения функции лицевого нерва развиваются при локализации опухоли во внутреннем слуховом проходе, где лицевой нерв может быть сильно компремирован вместе с его промежуточной порцией, нервом Врисберга, что помимо прозопапареза

проявляется ипсилатеральной потерей вкуса на передних 2/3 языка и нарушением слюноотделения.

Поражение *тройничного нерва* проявляется ослаблением роговичного рефлекса и гипестезией, преимущественно в полости носа на стороне опухоли. Часто обнаруживаются и двигательные нарушения, которые выражаются в атрофии жевательной мускулатуры на стороне опухоли, определяемой при пальпации, и в отклонении нижней челюсти в сторону паралича при открывании рта. Реже встречаются расстройства VI, IX, X, XI и XII ЧН. Нарушение функции *отводящего нерва* заключается в преходящей диплопии и недоведении края радужки до наружной спайки века при отведении соответствующего глаза в сторону опухоли. Парез *языкоглоточного нерва* характеризуется снижением вкуса или его полным отсутствием в области задней трети языка.

Поражение *блуждающего нерва* проявляется односторонним парезом голосовых связок, мягкого нёба с нарушением фонации и глотания. В случае пареза *добавочного нерва* отмечается слабость и атрофия грудино-ключично-сосцевидной мышцы и верхнего отдела трапециевидной мышцы на соответствующей стороне. Односторонний парез *подъязычного нерва* выражается в атрофии мышц соответствующей половины языка и отклонении его кончика в сторону поражения (рис. 6.2). Сдавление *полушария мозжечка* опухолью проявляется мозжечковой атаксией, нарушением речи (становится скандированной), почерка (мегалография). Наблюдается расстройство *вестибулярной системы*, выражающееся в появлении системного головокружения и спонтанного нистагма, которые больные воспринимают



**Рис. 6.2.** Выраженная гемиатрофия языка у пациента с невриномой слухового нерва.