

DIZZINESS

**A Practical Approach to Diagnosis
and Management**

Second Edition

Adolfo Bronstein

Clinical Professor, Neuro-otology Unit,
Division of Brain Sciences, Imperial College London, UK

Thomas Lempert

Professor, Charité University Hospital and Department
of Neurology, Schlosspark-Klinik, Berlin, Germany

Адольфо Бронштейн
Томас Лемперт

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Перевод с английского
под редакцией
профессора В.А. Парфёнова

2-е
издание



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|-----|
| Введение | 7 |
| Список сокращений | 8 |
| ГЛАВА 1. Основы анатомии и физиологии системы равновесия. | 9 |
| Анатомия и физиология вестибулярной системы | 9 |
| Движения глаз | 21 |
| Мультисенсорная интеграция | 25 |
| ГЛАВА 2. Обследование пациентов с головокружением | 29 |
| Симптомы | 29 |
| Общие принципы клинического обследования | 39 |
| Исследование движений глазных яблок | 41 |
| Вестибулярные рефлекторные движения глаз | 45 |
| Позиционные пробы | 50 |
| Очки Френцеля | 52 |
| Поза и походка | 54 |
| Клиническое исследование слуха | 56 |
| Ортостатическое артериальное давление | 57 |
| Дополнительные исследования | 57 |
| Дифференциальная диагностика периферических и центральных вестибулярных расстройств | 61 |
| Методы нейровизуализации | 62 |
| ГЛАВА 3. Единичный эпизод длительного системного головокружения | 65 |
| Вестибулярный неврит | 66 |
| Поражения ствола мозга и мозжечка | 72 |
| Ушной герпес (синдром Рамсея–Ханта) | 79 |
| Первый приступ мигренозного головокружения | 79 |
| Первый приступ доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения | 80 |
| Первый приступ болезни Меньера | 80 |
| Другие причины острого персистирующего системного головокружения | 81 |
| Тактика при диагностических затруднениях | 82 |
| ГЛАВА 4. Рецидивирующие системное и несистемное головокружения | 83 |
| Рецидивирующее системное головокружение | 83 |
| Мигренозное головокружение | 84 |
| Доброкачественное рецидивирующее системное головокружение | 92 |
| Болезнь Меньера | 93 |
| Головокружение при транзиторной ишемической атаке в вертебробазиллярном бассейне | 98 |
| Вестибулярная пароксизмия: сосудистая компрессия преддверно–улиткового нерва? | 101 |
| Перилимфатическая фистула | 103 |
| Редкие причины рецидивирующего системного головокружения | 104 |
| Тактика при диагностических затруднениях | 109 |
| Несистемное рецидивирующее головокружение | 110 |
| Ортостатическая гипотензия | 110 |
| Сердечная аритмия | 115 |
| Панические атаки | 117 |
| Головокружение, связанное с приемом лекарственных препаратов | 121 |
| Другие причины рецидивирующего несистемного головокружения | 126 |
| Тактика при диагностических затруднениях | 127 |

Оглавление

| | |
|---|-----|
| ГЛАВА 5. Позиционное головокружение | 129 |
| Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение вследствие поражения заднего полукружного канала | 130 |
| Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение вследствие каналолитиаза горизонтального полукружного канала | 139 |
| Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение вследствие купулолитиаза горизонтального полукружного канала | 142 |
| Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение вследствие поражения переднего полукружного канала | 144 |
| Мигренозное головокружение | 144 |
| Центральное позиционное головокружение | 145 |
| Другие причины позиционного головокружения | 148 |
| Тактика при диагностических затруднениях | 151 |
| ГЛАВА 6. Хроническое несистемное головокружение и нарушение равновесия | 153 |
| Причины развития хронического головокружения | 155 |
| Пациенты с системным головокружением в анамнезе | 156 |
| Визуальное головокружение | 157 |
| Синдром дезориентации автомобилиста | 157 |
| Персистирующее постурально-перцептивное головокружение | 158 |
| Другие психогенные расстройства с головокружением | 162 |
| Хроническое мигренозное головокружение | 163 |
| Поздняя стадия болезни Меньера | 163 |
| Пациенты с прогрессирующим нарушением равновесия | 164 |
| Двусторонняя вестибулярная недостаточность | 164 |
| Неврологические расстройства, вызывающие прогрессирующие нарушения равновесия | 167 |
| Пациенты без системного головокружения или нарушения равновесия в анамнезе | 168 |
| Лечение пациентов с хроническим головокружением | 168 |
| Тактика при диагностических затруднениях | 170 |
| ГЛАВА 7. Головокружение, неустойчивость и падения у пожилых | 171 |
| Введение | 171 |
| Влияние физиологического старения на равновесие | 173 |
| Головокружение, вызванное лекарственными препаратами | 174 |
| Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение | 174 |
| Ортостатическая гипотензия | 175 |
| Сосудистые нарушения | 175 |
| Неврологические заболевания | 178 |
| Страх перед падением и осторожная походка | 182 |
| Сердечная аритмия | 183 |
| Ортопедические заболевания | 183 |
| Падения у пожилых пациентов | 183 |
| Потеря сознания | 186 |
| Общие принципы обследования пациентов с падениями | 189 |
| Общие принципы предотвращения падений | 190 |
| Тактика при диагностических затруднениях | 191 |
| ГЛАВА 8. Лечение пациентов с головокружением | 193 |
| Разъяснение, информация и успокоение пациента | 194 |
| Реабилитация | 195 |
| Лекарственная терапия при головокружении, тошноте и рвоте | 202 |
| Оперативное лечение головокружения | 209 |
| Список рекомендуемой литературы | 211 |
| Предметный указатель | 213 |

3

ЕДИНИЧНЫЙ ЭПИЗОД ДЛИТЕЛЬНОГО СИСТЕМНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Эта глава в первую очередь предназначена для врачей первичного звена и неотложной помощи, к которым обычно попадают пациенты с впервые возникшим эпизодом острого системного головокружения. В такой ситуации правильная интерпретация симптоматики — трудная и ответственная задача, поскольку, с одной стороны, невозможно опереться на ранее выставленный диагноз, а с другой стороны, важно дифференцировать доброкачественные состояния, такие как вестибулярный неврит или мигренозное головокружение, от серьезных нарушений, таких как стволовой или мозжечковый инсульт. Основные заболевания, проявляющиеся остро возникающим системным головокружением, и их ключевые особенности представлены в табл. 3-1.

Таблица 3-1. Заболевания, проявляющиеся остро возникающим системным головокружением, и их характерные особенности

| Расстройства | Характерные признаки |
|---|--|
| Вестибулярный неврит (с. 66) | Остро возникающие системное головокружение, тошнота и нарушения равновесия. Спонтанный нистагм в сторону здорового уха, одностороннее выпадение вестибулоокулярного рефлекса (положительный тест поворота головы), падение в сторону поражения. Выздоровление в течение нескольких дней или недель |
| Острое поражение ствола мозга или мозжечка (инсульт, демиелинизирующее заболевание и др.) (с. 74) | Системное головокружение в сочетании с признаками поражения ствола мозга или мозжечка. Течение варьирует. При МРТ обычно выявляют очаги, поражающие центральные вестибулярные пути |
| Синдром Рамсея–Ханта (ушной герпес) (с. 79) | Остро возникающее одностороннее вестибулярное нарушение, сопровождающееся параличом лицевого нерва, а также одним или несколькими из перечисленных признаков: боль в ухе, везикулярная сыпь, нарушение слуха, звон в ушах, менингит |
| Первый приступ вестибулярной мигрени (с. 79) | Остро возникшее системное головокружение может сохраняться в течение нескольких дней. Возможны различные формы центрального нистагма и атаксия. В анамнезе мигрень; во время приступа головокружения могут быть мигренозные симптомы |
| Первый приступ ДППГ (с. 80) | Повторяющиеся короткие приступы головокружения могут быть интерпретированы как один продолжительный приступ. Может провоцироваться положением головы, положительная проба Холлпайка |

| Расстройства | Характерные признаки |
|--|---|
| Первый приступ болезни Меньера (с. 80) | Продолжительность системного головокружения может достигать нескольких часов, на ранних стадиях болезни Меньера оно может быть единственным проявлением заболевания, на более поздних этапах сопровождается снижением слуха, шумом и чувством давления в ушах |
| Другие причины | Инфаркт лабиринта, перилимфатическая фистула, бактериальный лабиринтит, лекарственная/алкогольная интоксикация |

Примечание. МРТ — магнитно-резонансная томография; ДППГ — доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение.

■ ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ НЕВРИТ

Основные симптомы вестибулярного неврита (синонимы: вестибулярный нейронит, вирусный нейралабиринтит, острая односторонняя вестибулярная недостаточность, острая односторонняя периферическая вестибулопатия) представлены в табл. 3-2.

Таблица 3-2. Основные особенности вестибулярного неврита

| | |
|-----------------------------|---|
| Анамнез | Остро возникающие головокружение, тошнота, рвота и тенденция к отклонению/падению в одну сторону. Симптоматика самопроизвольно купируется через несколько дней или недель |
| Клинические признаки | Спонтанный нистагм в сторону здорового уха, частично подавляемый фиксацией взгляда. Одностороннее снижение вестибулоокулярного рефлекса (при пробе с поворотом головы в сторону поражения). Постуральная неустойчивость с отклонением в сторону поражения |
| Патогенез | Предположительно вирусное поражение вестибулярного нерва, приводящее к остро возникающей асимметрии активности в вестибулярных ядрах |
| Дополнительные исследования | При типичной клинической картине нет необходимости в проведении калорических проб, аудиометрии. МРТ показана при наличии очаговой неврологической симптоматики или у пациентов с факторами риска цереброваскулярной патологии |
| Лечение | Лечебная физкультура, направленная на восстановление равновесия. Существуют данные о положительном эффекте 3-недельного курса глюкокортикоидов перорально |

Клинические проявления

Вестибулярный неврит — второе по частоте после ДППГ заболевание периферического отдела вестибулярного аппарата (заболеваемость — 3,5 случая на 100 000 населения). В любую больницу, принимающую пациентов по неотложным показаниям, каждый год поступают несколько пациентов с вестибулярным невритом. Вестибулярный неврит начинается остро: как правило, после пробуждения утром у пациента возникает сильное головокружение, которое сохраняется в течение нескольких дней или недель. Приблизительно у половины пациентов отмечают предшествующую респираторную инфекцию, в части случаев за 1–2 дня до начала заболевания возможны продромальные симптомы в форме кратковременных приступов системного головокружения. Головокружение достигает своего максимума в течение нескольких минут

или часов и сопровождается осциллопсией, тошнотой, рвотой и отклонением/падением в одну сторону. Любое движение головой усиливает головокружение, поэтому пациенты предпочитают лежать неподвижно; в больницу их, как правило, доставляют на носилках. Часто пациенты напуганы приступом длительного головокружения, диапазон страхов варьирует от опасений, что у них развился инсульт, до ужаса в связи с ощущением надвигающейся смерти.

Результаты клинического обследования в течение первых нескольких дней полностью исчерпываются признаками острой односторонней вестибулярной недостаточности.

- Спонтанный нистагм в сторону здорового уха. Нистагм преимущественно горизонтальный, с небольшим ротаторным компонентом, направленным в непораженную сторону. На выраженность нистагма оказывают влияние фиксация и направление взора. Он усиливается, когда пациент смотрит в сторону быстрого компонента нистагма и ослабевает при взгляде в противоположную сторону. Устранение фиксации взора, например, с помощью очков Френцеля, также усиливает нистагм (рис. 3-1). Так как вестибулярный неврит не сопровождается слуховой симптоматикой, сразу нельзя определить, какое ухо поражено. Принято считать, что и глаза, и тело склонны отклоняться в пораженную сторону, а затем появляются корригирующие движения, такие как быстрые фазы нистагма. Для дальнейшего подтверждения проводится тест поворота головы, который будет положительным при повороте в больную сторону.
- Положительная проба поворота головы. Одностороннее угнетение вестибулярных функций можно выявить с помощью быстрого поворота головы пациента в сторону (см. главу 2). При правостороннем остром вестибулярном неврите выявляют нарушение вестибулоокулярного рефлекса при повороте головы вправо. Фиксация взора при повороте головы в пораженную сторону нарушается, и глазные

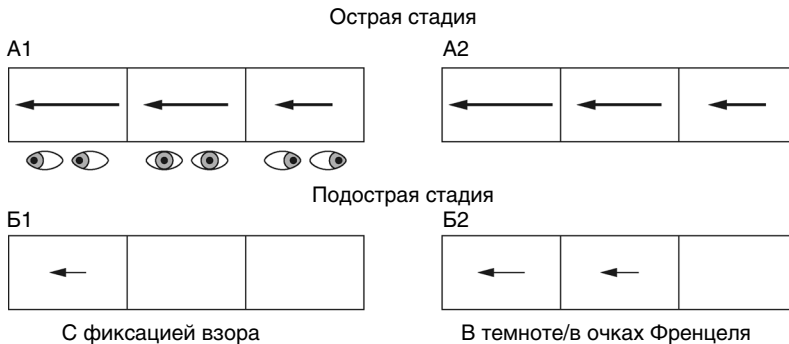


Рис. 3-1. Нистагм при остром выпадении вестибулярной функции слева (показан только основной горизонтальный компонент). А — острая стадия (первый день), нистагм при фиксации взора и без нее; Б — подострая стадия (через 1 нед), нистагм при фиксации взора и без нее. Длина стрелки символически отображает выраженность нистагма. Рисунки демонстрируют три признака периферического вестибулярного нистагма: 1) нистагм частично подавляется при фиксации взора, поэтому более выражен в темноте или при использовании очков Френцеля; 2) нистагм усиливается, когда пациент смотрит в сторону быстрого компонента, и уменьшается при взгляде в противоположную сторону (правило Александра); 3) со временем выраженность нистагма уменьшается, и он заметен, только когда пациент смотрит в сторону быстрого компонента. Нистагм, который присутствует при взгляде прямо и в сторону медленного и быстрого компонентов, называют нистагмом третьей степени; при взгляде прямо и в сторону быстрого компонента — нистагмом второй степени; при взгляде в сторону быстрого компонента — нистагмом первой степени

яблоки перемещаются вместе с головой (см. рис. 2-2), для рефиксации взора возникает быстрое корректирующее движение (саккада). Отличить корректирующее движение глазных яблок от нистагма несложно, так как оно значительно больше по амплитуде, при условии, что поворот головы был быстрым и достаточно большим (на 20–30°).

- Тенденция к отклонению в сторону пораженной стороны очевидна при наблюдении за походкой пациента или при проведении пробы Ромберга (см. главу 2). При закрывании глаз нарушения равновесия с отклонением в пораженную сторону становятся более очевидными.

Патогенез

Вирусная инфекция — наиболее вероятная причина вестибулярного неврита. Эту гипотезу подтверждают сообщения об эпидемических случаях вестибулярного неврита, частая ассоциация с вирусными инфекциями, выявление латентной инфекции, вызванной вирусом простого герпеса типа 1, в вестибулярных ганглиях человека, а также результаты нескольких патоморфологических исследований, при которых обнаружили поствоспалительные изменения в вестибулярном нерве. Возможно, имеет значение и ишемический компонент вследствие нарушений кровообращения в нерве при его отеке.

Клинические проявления вестибулярного неврита закономерно вытекают из физиологии вестибулярного анализатора. Даже когда голова находится в вертикальном положении и неподвижна, афферентные стимулы от полукружных каналов и отолитов не прекращаются. Движения или изменения положения головы в пространстве активируют один лабиринт и угнетают другой, что приводит к увеличению афферентного потока с одной стороны и его уменьшению с другой. Возникающая асимметрия активности нейронов вестибулярных ядер индуцирует компенсаторные движения глаз и неустойчивость, а также вызывает ощущение движения головы. При вестибулярном неврите афферентные стимулы от лабиринта с одной стороны прекращаются, соответственно снижается активность нейронов в вестибулярном ядре на пораженной стороне, в то время как ядро противоположной стороны активно. Возникающая асимметрия вызывает ощущение стойкого поворота и наклона головы в здоровую сторону. Асимметрия вестибулярного тонуса в покое (в отсутствие движений головы) активирует вестибулоокулярный рефлекс, вследствие чего происходит смещение глазных яблок в сторону, противоположную мнимому повороту головы, то есть в сторону поражения. Это смещение корректируется быстрыми фазами нистагма, направленными в противоположную сторону. В совокупности оба компонента и приводят к появлению спонтанного нистагма, направленного в непораженную сторону (рис. 3-2). Аналогично вовлечение вертикальных полукружных каналов и отолитового аппарата обуславливает появление небольшого ротаторного компонента нистагма и возникновение иллюзии смещения туловища, приводящей к отклонению в сторону поражения.

Диагностика

Вестибулярный неврит — клинический диагноз. Следовательно, если у пациента присутствуют перечисленные выше проявления и отсутствуют другие неврологические нарушения, необходимости в дополнительных исследованиях нет. Для

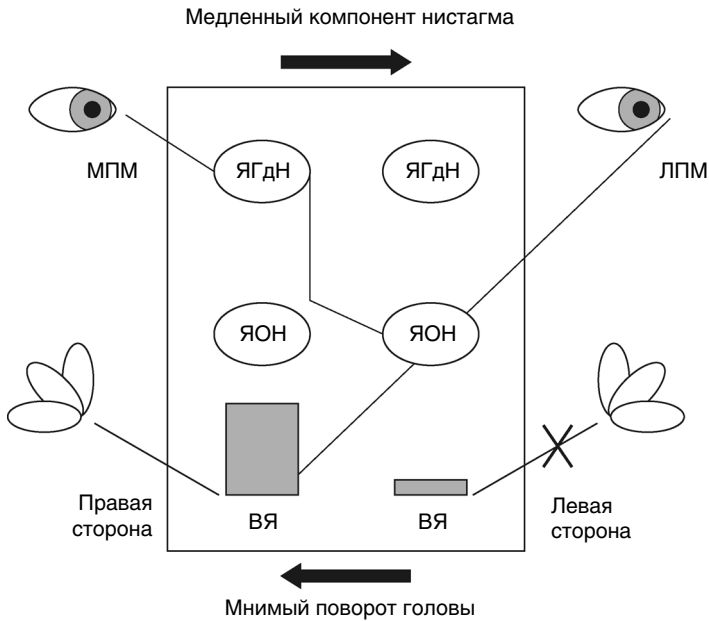


Рис. 3-2. Механизм появления спонтанного нистагма при вестибулярном неврите слева. Уровень активности нейронов вестибулярных ядер обозначен вертикальными столбиками. Асимметрия между вестибулярными ядрами приводит к односторонней активации вестибулоокулярного рефлекса, приводящей к перемещению глазных яблок в сторону, противоположную мнимому повороту головы (медленная фаза нистагма). Быстрая фаза нистагма направлена в противоположную сторону, то есть в сторону здорового уха. ВЯ — вестибулярные ядра; ЯОН — ядро отводящего нерва; ЯГдН — ядро глазодвигательного нерва; МПМ — медиальная прямая мышца; ЛПМ — латеральная прямая мышца

подтверждения односторонней утраты вестибулярной функции, а также для оценки течения заболевания можно использовать электронистагмографию с калорическими пробами. Она может быть показана, например, при наличии сомнений в диагнозе. Для подтверждения сопутствующего снижения слуха можно использовать аудиометрию. При выраженной нейросенсорной тугоухости следует предположить альтернативный диагноз — болезнь Меньера, перилимфатическую фистулу или инфаркт лабиринта. МРТ показана только при наличии неврологических признаков поражения ствола мозга или мозжечка, а также в случае острого развития симптомов у пациентов с факторами риска цереброваскулярного заболевания. Поражение собственно вестибулярного нерва на МРТ обычно не визуализируется. Компьютерная томография не может заменить МРТ, так как не позволяет выявить мелкие очаги в стволе мозга и мозжечке. Вирусологические исследования не оправданы, выявление вируса не доказывает полностью причину заболевания.

Дифференциальная диагностика

У всех пациентов с длительным системным головокружением необходимо тщательно исследовать состояние ЧН (включая оценку слуха), ствола мозга и мозжечка. Если выявленные признаки противоречат диагнозу вестибулярного неврита, пациенту следует провести полное неврологическое и оториноларингологическое (при подозрении на заболевание внутреннего уха) обследование. Наиболее тяжелая

диагностическая ошибка на данном этапе — несвоевременная постановка диагноза инфаркта или кровоизлияния в мозжечок, которые могут привести к вклинению ствола мозга. Красные флажки острого повреждения центрального отдела вестибулярной системы, типичные для инсульта задней черепной ямки, перечислены в табл. 3.3.

Таблица 3-3. Острое головокружение: симптомы инсульта в вертебробазиллярном бассейне

| |
|---|
| Отрицательный (нормальный) тест поворота головы |
| Нистагм более чем в одном направлении |
| Вертикальное косоглазие или любые глазодвигательные нарушения центрального генеза |
| Гемипарез |
| Выраженные головные боли в затылке |
| Односторонняя глухота |
| Выраженная туловищная атаксия или невозможность стоять или сидеть |
| Любые симптомы поражения ствола головного мозга или мозжечка |

Дифференциальная диагностика центральных вестибулярных нарушений, в частности головокружения при инсульте, и вестибулярного неврита базируется на следующих клинических признаках.

- Отрицательный тест поворота головы свидетельствует об отсутствии периферической патологии (одно из немногих исключений в медицине, когда отрицательный результат свидетельствует о более тяжелой патологии).
- Нистагм, который меняет направление в зависимости от направления взора, а также любой вертикальный нистагм говорит в пользу центральной патологии.
- Вертикальное косоглазие, то есть расхождение глаз в вертикальной плоскости, которое лучше всего выявляется при поочередном закрытии глаз, также характерно для центральных нарушений. При открытии глаз, который был выше, будет опускаться, фиксируясь, и наоборот.

При наличии одного из перечисленных признаков вероятность центрального вестибулярного нарушения высока. Данный диагностический комплекс носит название HINTS, которое расшифровывается как Head Impulse (тест поворота головы), Nystagmus (нистагм) и Testing for Skew (оценка наличия вертикального косоглазия). При аккуратном проведении чувствительность теста может быть выше, чем МРТ для первичной диагностики. Другие признаки центральных нарушений включают:

- выраженную атаксию, вследствие чего пациенты не могут стоять самостоятельно (тогда как пациенты с вестибулярным невритом обычно могут стоять, пока их глаза открыты);
- другие мозжечковые знаки, такие как нарушения плавного слежения (появление корректирующих саккад), подавления вестибулоокулярного рефлекса, атаксия конечностей, дизартрия, нарушение глотания, частичная или полная потеря слуха;
- нормальные результаты калорической пробы: при введении холодной воды (20 °С) с помощью шприца на 50 мл в наружный слуховой проход возникает горизонтальный нистагм в противоположную сторону. У пациентов с вестибулярным невритом нистагм ослаблен после введения холодной воды в наружный слуховой проход на пораженной стороне, но усилен при введении воды на здоровой стороне.

Обзор дифференциальной диагностики при остром системном головокружении, сопровождающемся спонтанным нистагмом, представлен в табл. 3-6, а также в последующих разделах данной главы.

Течение

Подходы к лечению вестибулярного неврита базируются на трех ключевых аспектах:

- 1) у всех пациентов состояние улучшается спонтанно, и только в редких случаях отмечают остаточные явления;
- 2) вестибулярная гимнастика ускоряет выздоровление, способствуя центральной компенсации;
- 3) длительное течение заболевания обусловлено скорее психологическими, чем физическими факторами.

Приблизительно у половины пациентов функции периферического отдела вестибулярного анализатора восстанавливаются в течение нескольких недель или месяцев. Впрочем, клиническое выздоровление наступает быстрее и, как правило, напрямую не связано с восстановлением периферических вестибулярных функций. Большинство пациентов могут ходить уже через несколько дней, полностью симптомы исчезают через несколько недель. Возможные резидуальные симптомы включают кратковременную осциллопию и неустойчивость при быстрых поворотах головы в сторону поражения. Менее чем у 20% пациентов сохраняются более выраженные нарушения, такие как стойкое нарушение равновесия, непереносимость движений головы и иногда тревожность. Факторы риска неполного восстановления включают пожилой возраст и сопутствующую патологию ЦНС. ДППГ заднего полукружного канала на пораженной стороне развивается приблизительно в 20–30% случаев и может устраняться с помощью репозиционных маневров (см. с. 129). ДППГ как осложнение вестибулярного неврита может показаться парадоксальным на первый взгляд, так как нефункционирующий лабиринт не должен вызывать возбуждающих симптомов. Однако несколько исследований выявили, что нижняя ветвь вестибулярного нерва, иннервирующая задний полукружный канал, обычно не повреждается при вестибулярном неврите. Таким образом, задний полукружный канал может активироваться подвижным отолитом, который был образован в поврежденной утрикулярной макуле (см. с. 129).

При полном восстановлении функций пораженного нерва результаты клинического обследования пациентов с вестибулярным невритом в анамнезе нормальны. У пациентов со стойким снижением функций периферического отдела вестибулярного анализатора результаты рутинных тестов также нормальны, но с помощью нескольких простых проб можно выявить остаточный дефицит.

- Очки Френцеля позволяют выявить незначительный остаточный спонтанный нистагм в здоровую сторону.
- Еще более чувствительный метод для выявления спонтанного нистагма — офтальмоскопия (при закрытом втором глазе), при этом следует учитывать, что наблюдаемое при данной процедуре направление нистагма инвертировано.
- Интенсивные движения головы пациента, которые проводит врач в течение 20 с (тест тряски головы), временно увеличивают асимметрию активности в вестибулярных ядрах, что вызывает нистагм продолжительностью несколько секунд в непораженную сторону. Нистагм, возникающий при движениях головы, лучше заметен в очках Френцеля.
- При одностороннем поражении хотя бы 50% нерва тест поворота головы может оставаться положительным в течение всей жизни.
- Тенденция к отклонению в пораженную сторону хорошо выявляется в усложненной пробе Ромберга (тандемной позиции, то есть когда ступни располагаются на

одной линии «носок к пятке»). При хронической односторонней вестибулярной недостаточности прослеживается тенденция к отклонению в сторону поражения. Для подтверждения воспроизводимости пробы ее необходимо повторить не менее двух раз.

Прекращение головокружения и спонтанного нистагма после перенесенного одностороннего вестибулярного поражения связано с центральной компенсацией. В основе центральной компенсации лежит восстановление спонтанной активности в вестибулярном ядре на стороне поражения, недополучающем афферентацию с периферии. После достижения симметричной активности центральных вестибулярных нейронов спонтанный нистагм исчезает. Кроме того, активность нейронов на пораженной стороне подвержена модуляции периферической афферентной импульсацией непораженной стороны, передающейся по перекрестным ингибирующим проводящим путям. Она усиливает вестибулоокулярный рефлекс при поворотах головы в сторону поражения, по крайней мере на малых и средних скоростях (рис. 3-3).

Частое развитие такого осложнения вестибулярного неврита, как ДППГ, на первый взгляд кажется парадоксальным, поскольку пораженный лабиринт не должен вызывать никаких симптомов раздражения. Установлено, что нижняя часть вестибулярного нерва, иннервирующая задний полукружный канал, обычно не поражается при вестибулярном неврите. Таким образом, задний полукружный канал может активироваться подвижными отоконами из разрушенного пятна эллиптического мешочка.

Лечение

В острую фазу лечение сводится к кратковременному соблюдению постельного режима и назначению вестибулолитических препаратов (например, дименгидринат в ректальных свечах по 150 мг 2 раза в день). Терапию следует прекратить через 2 сут, поскольку установлено, что прием седативных препаратов задерживает компенсацию вестибулярных функций. К этому периоду пациенты обычно могут начать выполнение вестибулярной гимнастики, которая, как было показано, ускоряет восстановление постуральной устойчивости (рис. 3-4).

Вестибулярные упражнения включают зрительные и постуральные задания, так же как и сложные движения, стимулирующие мультисенсорную интеграцию и координацию движений глаз и головы. Более подробно эта проблема рассматривается в главе 8. Во многих случаях пациента можно выписать из больницы через неделю, рекомендовав выполнять упражнения дома в течение не менее 2–4 нед.

В ходе качественного контролируемого испытания доказана эффективность перорального приема глюкокортикоидов в плане восстановления функции периферического вестибулярного аппарата у пациентов с острым вестибулярным невритом. В исследовании применяли метилпреднизолон в начальной дозе 100 мг, которую медленно снижали в течение 3 нед. Отмечено увеличение частоты восстановления вестибулярной функции с 40 до 60% (оценка с помощью калорических тестов). Неизвестно, улучшают ли глюкокортикоиды отдаленные клинические исходы заболевания.

■ ПОРАЖЕНИЯ СТВОЛА МОЗГА И МОЗЖЕЧКА

Поражения ствола мозга и мозжечка — редкие причины острого головокружения; их обнаруживают менее чем у 20% пациентов с головокружением, направляемых в больницу по неотложным показаниям. В то же время у пациентов старше 60 лет

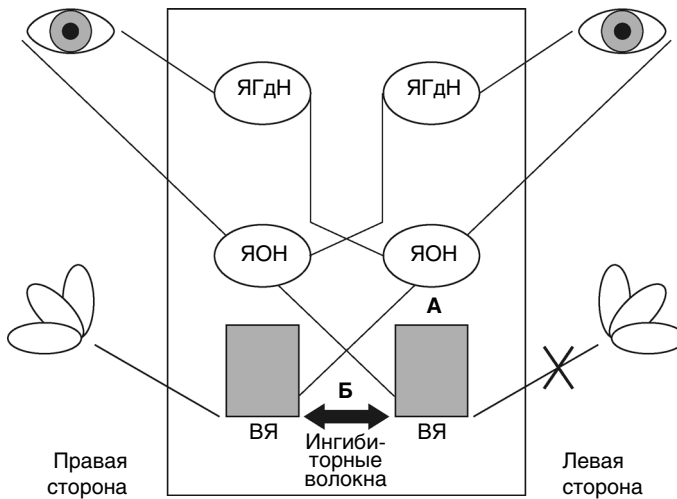


Рис. 3-3. Центральная компенсация одностороннего периферического вестибулярного нарушения. А — восстановление активности нейронов в вестибулярном ядре пораженной стороны в отсутствие импульсов с периферии, приводящее к прекращению спонтанного нистага (статическая компенсация); Б — модуляция активности нейронов в не получающем афферентной стимуляции вестибулярном ядре за счет неповрежденной (интактной) стороны через перекрестные ингибиторные проводящие пути ствола мозга (динамическая компенсация). ЯГдН — ядро глазодвигательного нерва; ЯОН — ядро отводящего нерва; ВЯ — вестибулярные ядра

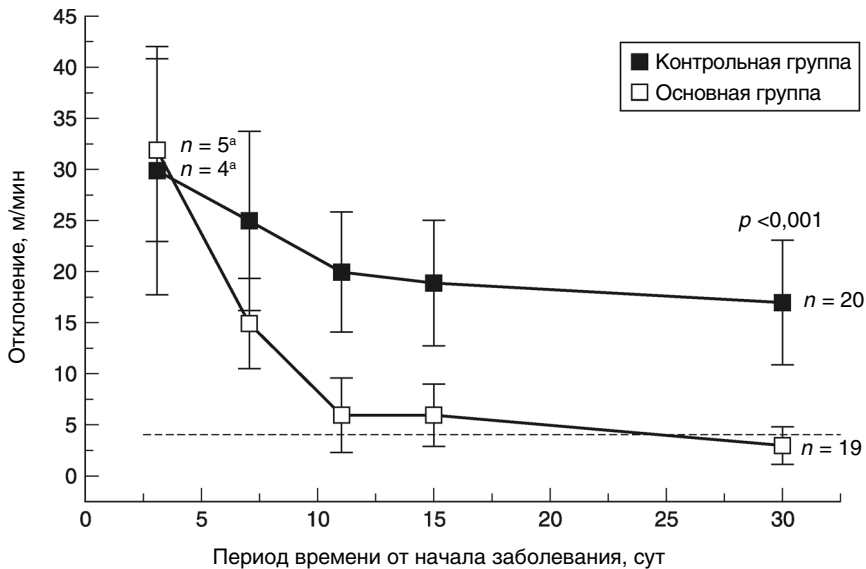


Рис. 3-4. Степень неустойчивости у пациентов с вестибулярным невритом, выполнявших (основная группа) и не выполнявших (контрольная группа) вестибулярную гимнастику. Выраженность неустойчивости оценивали по степени отклонения (м/мин) при постурографии. Пациенты выполняли упражнения 3 раза в день по 30 мин ежедневно в течение 30 дней. Пунктирная линия показывает верхнюю границу нормального диапазона [Strupp M., Arbusov V., Maag K.P., Gall C., Brandt T. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis // Neurology. 1998. N 51. P. 838–844]

с одним и более сосудистыми факторами риска данный показатель возрастает до 50%. Необходимо активно выявлять таких пациентов в связи с серьезными осложнениями, которых можно избежать при соответствующем лечении. Например, проведение тромболизиса при начинающемся тромбозе основной артерии. Проведение КТ всем пациентам с остро возникшим головокружением нельзя считать решением этой проблемы, поскольку, помимо высокой стоимости, исследование не обладает достаточной чувствительностью и специфичностью. Ишемические изменения на ранней стадии инсульта и небольшие очаги демиелинизации не визуализируются, а обнаружение клинически незначимых изменений (что наблюдают достаточно часто) в стволе мозга или мозжечке может привести к диагностическим ошибкам. Следовательно, при определении целесообразности проведения МРТ головного мозга необходимо ориентироваться на клинические признаки, повышающие априорную вероятность обнаружения клинически значимых изменений (табл. 3.4).

Таблица 3-4. Клинические признаки, при которых необходимо проведение МРТ головного мозга у пациентов с остро возникшим системным головокружением

| Клинические критерии | Предположительный диагноз |
|---|---|
| Острое возникновение системного головокружения у пациентов пожилого возраста или с факторами риска цереброваскулярной патологии | Ишемия лабиринта или области вхождения VIII пары ЧН в ствол мозга |
| Внезапное выраженное снижение слуха | Инфаркт лабиринта вследствие окклюзии передней нижней мозжечковой артерии. Сопутствующий стволу или мозжечковый инфаркт |
| Наличие в анамнезе у пациента молодого возраста других транзиторных (от нескольких дней до нескольких недель) неврологических симптомов | Рассеянный склероз (очаг демиелинизации в области вхождения VIII пары ЧН в ствол мозга) |
| Спонтанный нистагм при отрицательном тесте поворота головы | Центральные вестибулярные или мозжечковые нарушения |
| Центральные расстройства движений глазных яблок (корректирующие саккады в тесте плавного слежения, ротаторный нистагм, вертикальный нистагм, взор-индуцированный нистагм, вертикальное косоглазие*) | Поражение центральных вестибулярных структур ствола мозга или мозжечка |
| Признаки поражения ЧН | Поражение ствола мозга или опухолевый/воспалительный процесс на основании мозга |
| Признаки поражения длинных проводящих путей: геми-/тетрапарез, симптом Бабинского, нарушения чувствительности по гемитипу, синдром Горнера | Поражение ствола мозга |
| Мозжечковые признаки: атаксия туловища/конечностей, дизартрия | Поражение мозжечка |

* Расхождение осей глазных яблок в вертикальной плоскости связано с центральным поражением. В отличие от косоглазия при парезе наружных глазных мышц в данном случае сохраняется при взгляде во всех направлениях.

Поражения ствола мозга и мозжечка можно классифицировать с учетом их анатомической локализации и этиологии. Локализацию поражения можно определить на основании результатов клинического исследования, а его этиологию можно предположить при анализе временной динамики симптомов (табл. 3-5). Ниже рас-

смаатриваются основные топические синдромы ствола мозга. В пользу сосудистой этиологии свидетельствует соответствие топической локализации поражения бассейну кровоснабжения той или иной артерии. Напротив, если локализация поражения выходит за пределы бассейна кровоснабжения той или иной артерии, это свидетельствует в пользу процесса иной (не сосудистой) этиологии. В табл. 3-6 представлен обзор основных синдромов поражения структур задней черепной ямки и внутреннего уха, сопровождающихся остро возникающим системным головокружением, причем особое внимание уделено особенностям нистагма и сопутствующим признакам.

Таблица 3-5. Характерное течение мозжечкового и стволового синдромов при различной этиологии

| Временные характеристики симптоматики | Предположительная этиология |
|--|--|
| Внезапное возникновение, продолжительность от нескольких минут до 2 ч (редко дольше) | ТИА |
| Внезапное возникновение, продолжительность сутки или более (может быть перманентной) | Инсульт |
| Нарастание в течение нескольких дней, разрешение через несколько дней или недель | Воспалительное, демиелинизирующее заболевание |
| Нарастание в течение от нескольких дней до нескольких недель | Карциноматозный менингит, паранеопластические процессы, злокачественная опухоль, метастазы |
| Нарастание в течение от нескольких недель до нескольких месяцев | Злокачественная опухоль, метастазы |
| Медленное нарастание (годами) | Доброкачественная опухоль (например, менигиома), глиома низкой степени злокачественности, дегенеративные заболевания |

Таблица 3-6. Особенности нистагма и сопутствующие признаки при расстройствах, сопровождающихся длительным системным головокружением

| Заболевание/синдром | Особенности нистагма | Сопутствующие признаки |
|---|--|---|
| Вестибулярный неврит | Горизонтально-ротаторный в здоровую сторону | Тенденция к отклонению в сторону поражения, положительный тест поворота головы |
| Инфаркт лабиринта | Горизонтально-ротаторный в здоровую сторону | Тенденция к отклонению в сторону поражения, положительный тест поворота головы, снижение слуха |
| Ушной герпес (синдром Рамсея–Ханта) | Горизонтально-ротаторный в здоровую сторону | Тенденция к отклонению в сторону поражения, положительный тест поворота головы, снижение слуха, парез лицевого нерва, везикулярная сыпь в наружном слуховом проходе |
| Поражение ствола мозга в области вхождения корешка вестибулярного нерва | Горизонтально-ротаторный в здоровую сторону | Возможны снижение слуха, гемиатаксия, синдром Горнера |
| Изолированное поражение одного вестибулярного ядра | Ротаторный в здоровую сторону (часто) или любой другой (редко) | Реакция уклонения глаз, нарушение плавного слежения |

| Заболевание/синдром | Особенности нистагма | Сопутствующие признаки |
|---|---|--|
| Полный инфаркт в бассейне передней нижней мозжечковой артерии | Горизонтально-ротаторный в здоровую сторону (вестибулярный нистагм) и взор-индуцированный в сторону поражения (мозжечковый нистагм) | На стороне поражения: признаки одностороннего выпадения вестибулярной функции, значительное снижение слуха, синдром Горнера, снижение чувствительности кожи лица, парез мимических мышц, атаксия туловища и конечностей. На противоположной поражению стороне: снижение чувствительности на туловище и конечностях |
| Полный инфаркт в бассейне задней нижней мозжечковой артерии | Часто горизонтально-ротаторный в здоровую сторону (вестибулярный нистагм) и взор-индуцированный в сторону поражения (мозжечковый нистагм) | На стороне поражения: парез мимических мышц, голосовых связок, мягкого нёба, снижение глоточного рефлекса, синдром Горнера, снижение температурной и болевой чувствительности на лице, атаксия туловища и конечностей. На противоположной поражению стороне: снижение температурной и болевой чувствительности в конечностях; реакция уклонения глаз |
| Изолированное одностороннее поражение мозжечка | Ипсилатеральный взор-индуцированный | Нарушение подавления вестибулоокулярного рефлекса, атаксия конечностей на стороне поражения. Также возможны атаксия туловища, дизартрия |
| Изолированное срединное поражение мозжечка | Двусторонний взор-индуцированный | Двусторонние нарушения плавного слежения, подавление вестибулоокулярного рефлекса, атаксия туловища |
| Приступ болезни Меньера | Горизонтально-ротаторный в пораженную сторону (1 ч), затем в течение нескольких часов в противоположную сторону | Односторонние звон в ушах, снижение слуха, ощущение давления в ухе |
| Приступ мигренозного головокружения | Любой тип спонтанного или позиционного нистагма | Неустойчивость (обычно), другие симптомы поражения структур задней черепной ямки (редко) |

Поражение ствола мозга в области вхождения корешка вестибулярного нерва

В редких случаях возможно ограниченное ишемическое или демиелинизирующее поражение в области вхождения корешка вестибулярного нерва, что приводит к перерыву афферентных путей от лабиринта к вестибулярным ядрам на уровне ствола мозга; симптоматика в таких случаях имитирует вестибулярный неврит (так называемый вестибулярный псевдоневрит). Помимо обычных признаков вестибулярного неврита, обычно можно отметить некоторые особенности, что позволяет заподозрить поражение на уровне ствола мозга: внезапное развитие у пациента из группы риска по цереброваскулярной патологии (возможно ишемическое поражение); эпизоды необъяснимых неврологических нарушений в анамнезе (возможен рассеянный скле-

роз); а также сопутствующие симптомы, связанные с вовлечением в процесс смежных структур: нарушение слуха (кохлеарный нерв и ядро), синдром Горнера (симпатический проводящий путь в латеральной части ствола мозга), паралич мимических мышц (область выхода корешка лицевого нерва), корригирующие саккады в тесте плавного слежения (мозжечок), атаксия конечностей с одной стороны (мозжечковая ножка и мозжечок), очаг поражения часто визуализируется на МРТ.

Изолированное поражение одного вестибулярного ядра

Большинство поражений вестибулярных ядер связано с инфарктами в бассейне передней или задней нижних мозжечковых артерий. Тем не менее в редких случаях область ишемии или демиелинизации может ограничиваться вестибулярным ядром (точнее, одним или несколькими из четырех вестибулярных ядер на одной стороне). Клинические проявления зависят от пораженного ядра, наиболее постоянный признак — ротаторный или ротаторно-горизонтальный нистагм в здоровую сторону в сочетании с умеренным парезом при калорической пробе на пораженной стороне. Кроме того, часто нарушается плавное слежение, поскольку конечный отрезок обеспечивающего его проводящего пути (от мозжечка к ядрам глазодвигательных нервов) проходит через вестибулярные ядра. Вертикальное косоглазие характеризуется вертикальным расхождением осей глазных яблок за счет отклонения ипсилатерального глаза книзу с одновременной девиацией взора и наклоном головы в ту же сторону; может возникнуть в связи с поражением верхней части вестибулярного ядра.

Полный инфаркт в бассейне передней нижней мозжечковой артерии

Передняя нижняя мозжечковая артерия снабжает кровью три области, каждая из которых имеет отношение к вестибулярной системе:

- лабиринт и VIII пару ЧН;
- латеральную часть ствола мозга на уровне моста, включая область вхождения корешка VIII пары ЧН и часть вестибулярных ядер;
- передний и каудальный отделы мозжечка, включая вестибулярные отделы мозжечка.

Следовательно, полный инфаркт в бассейне передней нижней мозжечковой артерии сопровождается комбинацией симптомов периферического и центрального вестибулярных поражений.

- Спонтанный горизонтально-ротаторный нистагм в здоровую сторону, положительный тест поворота головы, снижение слуха (лабиринт и VIII пара ЧН).
- Синдром Горнера, парез мимических мышц, снижение болевой и температурной чувствительности на лице, а также нарушение болевой и температурной чувствительности на противоположной половине тела (латеральная часть моста). Вовлечение в патологический процесс отдельных вестибулярных ядер может видоизменить спонтанный лабиринтный нистагм.
- Атаксия туловища и конечностей, взор-индуцированный нистагм в сторону пораженного уха (мозжечок).

При окклюзии отдельных ветвей передней нижней мозжечковой артерии симптоматика более ограниченная. Симптомы двустороннего поражения в бассейне передней

нижней мозжечковой артерии могут быть ранним признаком тромбоза основной артерии. Если большая часть мозжечка кровоснабжается передней нижней мозжечковой артерией, при ее окклюзии с формированием обширного инфаркта мозжечка может развиваться его отек с вклиниванием в большое затылочное отверстие. В связи с этим очень важно экстренное проведение нейровизуализации. В ходе наблюдения за пациентами в исследованиях было выявлено, что слух и периферические вестибулярные функции улучшились у большинства пациентов, перенесших ишемию лабиринта.

Полный инфаркт в бассейне задней нижней мозжечковой артерии (синдром Валленберга)

Задняя нижняя мозжечковая артерия кровоснабжает латеральную часть продолговатого мозга, включая вестибулярные ядра, и большую часть каудального отдела мозжечка. Инфаркт в бассейне задней нижней мозжечковой артерии, обычно связанный с расслоением или окклюзией позвоночной артерии, сопровождается появлением различных типов нистагма (чаще всего — спонтанного горизонтально-ротаторного в здоровую сторону и взор-индуцированного в сторону поражения). Спонтанный нистагм также может быть направленным в пораженную сторону или альтернирующим. Вертикальное косоглазие с отклонением глаза на стороне поражения вниз выявляют приблизительно у половины пациентов. Кроме того, на стороне поражения возможны нарушение плавного слежения, атаксия конечностей, снижение болевой и температурной чувствительности на лице, парез мимических мышц, снижение глоточного рефлекса, парез голосовых связок (дисфагия), синдром Горнера. В контралатеральных конечностях выявляют снижение болевой и температурной чувствительности. В связи с вариабельностью бассейна кровоснабжения задней нижней мозжечковой артерии, а также вследствие возможности окклюзии только ее стволовых или мозжечковых ветвей чаще наблюдают неполный синдром Валленберга (рис. 3-5). В отличие от инфарктов в бассейне передней нижней мозжечковой артерии при синдроме Валленберга слух не нарушается, поражается каудальная группа черепных нервов.

Изолированное поражение мозжечка

Изолированное поражение мозжечка вызывает системное головокружение только при локализации очага в его каудальных отделах, связанных с вестибулярными ядрами [кочочок (*flocculus*), узелок (*nodulus*), язычок (*uvula*) и некоторые глубокие ядра мозжечка]. Повреждение червя мозжечка вызывает туловищную атаксию, но не головокружение. Наиболее частый тип нистагма при мозжечковых нарушениях — взор-индуцированный, но не спонтанный. Впрочем, при одностороннем поражении каудальных отделов мозжечка (например, при частичном инфаркте в бассейне задней нижней мозжечковой артерии) возможен спонтанный горизонтальный нистагм в сторону очага, обусловленный недостаточностью ингибирующего влияния на ипсилатеральные вестибулярные ядра. Нистагм напоминает таковой при вестибулярном неврите, однако правильный диагноз поставить несложно с учетом нормальных результатов теста поворота головы, калорических проб, а также сочетания тенденции к падению в пораженную сторону и ипсилатерально направленного нистагма с выраженной атаксией. Изолированное повреждение узелка может привести к появлению центрального позиционного нистагма или периодического альтернирующего нистагма (спонтанный нистагм, меняющий свое направление каждые 1–2 мин).

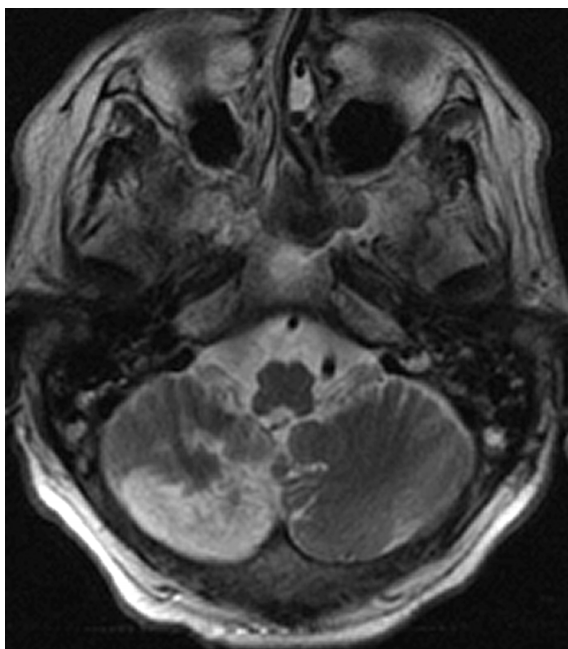


Рис. 3-5. Инфаркт мозжечка. При МРТ выявлен инфаркт в бассейне мозжечковой ветви правой задней нижней мозжечковой артерии; продолговатый мозг не поражен (предоставлено Dr T. Hoffmann, Dept of Neuroradiology, Charite University Hospital, Berlin)

Подостро возникающие двусторонние мозжечковые расстройства обычно связаны с интоксикацией лекарственными препаратами (см. главу 4), реже — с церебеллитом или паранеопластической мозжечковой дегенерацией.

■ УШНОЙ ГЕРПЕС (СИНДРОМ РАМСЕЯ–ХАНТА)

При сочетании односторонней вестибулопатии с болью в ухе и лицевым параличом следует заподозрить ушной герпес. Снижение слуха и шум в ушах также весьма характерны. Наличие везикулярной сыпи в наружном слуховом проходе или нашной раковине подтверждает диагноз. Намного реже возникают менингит, энцефалит, краниальная полиневропатия и поражение мозжечка. У многих больных отмечается продромальный период, протекающий несколько дней и сопровождающийся ушной и головной болью. Герпес зостер (опоясывающий лишай) возникает при реактивации вируса ветряной оспы, который после перенесенной в детстве инфекции персистирует в чувствительных ганглиях. На МРТ отмечается усиление сигнала мягких тканей внутреннего уха в режиме FLAIR. Рекомендуется раннее лечение ацикловиром (30 мг/кг в сутки, разделенные на три приема, в течение 1–2 нед), особенно у иммунокомпрометированных лиц. Ацикловир может предотвратить развитие постгерпетической невралгии. Острое периферическое вестибулярное нарушение нуждается в терапии вестибулярными супрессантами и вестибулярной гимнастике.

■ ПЕРВЫЙ ПРИСТУП МИГРЕНОЗНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Один из первых вопросов, который следует задать пациенту с остро возникшим системным головокружением, — не было ли у него аналогичных симптомов ранее. При положительном ответе дифференциальная диагностика сужается до расстройств,

обсуждаемых в главе 4, в первую очередь до мигренозного головокружения, болезни Меньера и ТИА. Даже при отрицательном ответе следует дополнительно уточнить, не было ли аналогичных приступов, но меньшей интенсивности, что поможет поставить правильный диагноз. Важно помнить, что впервые возникшее системное головокружение может быть дебютом заболеваний, сопровождающихся рецидивирующими эпизодами головокружения. Типичный пример подобных заболеваний — мигренозное головокружение, весьма распространенное расстройство, которое может сопровождаться всеми типами центрального и периферического спонтанного нистагма, а также центральным позиционным нистагмом. При наличии сопутствующей атаксии или других признаков патологии ЦНС мигренозное головокружение может имитировать инсульт в вертебробазиллярной системе. Диагноз ставят на основании наличия в анамнезе и во время приступа симптомов мигрени (мигренозная головная боль, фотофобия, фонофобия, аура). Достоверный диагноз можно поставить только после возникновения нескольких подобных приступов. Следовательно, при первом эпизоде предполагаемого мигренозного головокружения желательно провести МРТ. Более подробно проблема обсуждается в главе 4.

■ ПЕРВЫЙ ПРИСТУП ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО ПОЗИЦИОННОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Несмотря на то что ДППГ описывается как заболевание с периодическими приступами головокружения, первый приступ является травматическим опытом для большинства пациентов, среди которых многие обращаются за экстренной помощью. Как при ретроспективном опросе, так и во время оказания экстренной помощи врачей часто вводят в заблуждение пациенты, описывающие единичный продолжительный приступ головокружения. Возможно, данное явление связано с тем, что пациенты не могут понять, какие движения вызывают головокружение, — по их мнению, любые движения вызывают данный симптом. Многие пациенты расценивают свое состояние как инфаркт миокарда или инсульт. Более подробное описание форм ДППГ и их лечение рассмотрены в главе 5. На данном этапе достаточно сказать, что всем пациентам с первым приступом головокружения при отсутствии указаний на вестибулярный неврит (однаправленный горизонтальный нистагм или положительный тест поворота головы) или инсульта в задней черепной ямке (наличие неврологической симптоматики) должны быть проведены тесты для оценки состояния заднего и горизонтального полукружных каналов.

■ ПЕРВЫЙ ПРИСТУП БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА

Приступ болезни Меньера обычно продолжается от 20 мин до нескольких часов и часто приводит к экстренному направлению пациента в больницу. При обследовании можно выявить либо вторичный ингибиторный нистагм в сторону здорового уха, либо третичный нистагм в сторону пораженного уха. У пациента с первым приступом болезни Меньера постановка диагноза облегчается при наличии сопутствующих снижения слуха, шума или ощущения заложенности уха. В то же время болезнь Меньера может начинаться с изолированных слуховых (часто) или вестибулярных (реже) симптомов. Поэтому наличие в анамнезе флюктуирующего снижения слуха

или шума в ухе обладает диагностической значимостью, в то время как первый эпизод изолированного системного головокружения интерпретировать сложно. Большое значение имеет динамическое наблюдение за пациентами, желательно с проведением аудиометрии, поскольку в большинстве случаев при болезни Меньера полный спектр симптомов возникает в течение 1 года после дебюта заболевания. При рецидивах головокружения, но отсутствии кохлеарных симптомов в течение 1 года более вероятен диагноз мигренозного головокружения. Более подробно болезнь Меньера рассматривается в главе 4.

■ ДРУГИЕ ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО СИСТЕМНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Инфаркт лабиринта может развиваться при изолированной окклюзии артерии лабиринта, которая обычно отходит от передней нижней мозжечковой артерии, а иногда непосредственно от основной артерии. Артерия лабиринта кровоснабжает как улитку, так и вестибулярный лабиринт, поэтому при ее окклюзии следует ожидать сочетания потери слуха и головокружения. Инфаркт лабиринта следует заподозрить у пожилого пациента из группы риска по цереброваскулярной патологии при остром развитии симптоматики; в анамнезе возможны кратковременные эпизоды головокружения, указывающие на ТИА в бассейне артерии лабиринта.

Перилимфатическая фистула также может вызвать длительное головокружение в сочетании со слуховыми симптомами или без них. Диагноз сомнителен в отсутствие предрасполагающих к появлению фистулы факторов, таких как операция на ухе, прямая травма, внезапные изменения атмосферного давления, холестеатома в анамнезе. Более подробное описание перилимфатической фистулы содержится в главе 4.

Бактериальный лабиринтит после широкого распространения антибиотиков стал очень редким заболеванием. Он может развиваться как осложнение среднего отита или мастоидита вследствие непосредственного попадания бактерий в лабиринт (гнойный лабиринтит) либо в результате проникновения бактериальных токсинов во внутреннее ухо (серозный лабиринтит). В обоих случаях возникают односторонняя нейросенсорная тугоухость и головокружение, однако более выражены они при гнойном лабиринтите. Лечение включает терапию антибиотиками и хирургическую санацию среднего уха или ячеек сосцевидного отростка. Другой путь проникновения инфекции в лабиринт — с цереброспинальной жидкостью. У пациентов с бактериальным менингитом может развиваться двусторонний лабиринтит, часто приводящий к стойкому снижению слуха и выпадению вестибулярной функции. Основу лечения составляют антибиотики, хирургическое вмешательство показано при хронической инфекции в среднем ухе или эпидуральном абсцессе.

Лекарственная или алкогольная интоксикация знакома каждому врачу, работающему в неотложной медицине, поэтому в этом разделе выделяются лишь некоторые аспекты. При доминировании несистемного головокружения и нарушений равновесия наиболее вероятно токсическое поражение мозжечка. При обследовании выявляют взор-индуцированный нистагм, нарушение плавного слежения, дизартрию, атаксию туловища и, как правило, менее выраженную атаксию конечностей. Подобные нарушения возможны при приеме противоэпилептических средств (фенитоина, карбамазепина и ламотриджина), а также препаратов лития и бензодиазепинов. Интоксикация алкоголем проявляется аналогичной симптоматикой в сочетании с нистагмом

при наклоне головы в сторону (так называемый позиционный алкогольный нистагм). Этот нистагм связан с проникновением в лабиринт алкоголя; он направлен к нижнему уху в ранней фазе интоксикации (1–3 ч) и к верхнему уху в поздней стадии (5–10 ч).

■ ТАКТИКА ПРИ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ЗАТРУДНЕНИЯХ

У пациента с первым эпизодом острого системного головокружения диагноз обычно удается поставить на основании данных клинического обследования (см. табл. 3-6).

Результаты клинического обследования полностью нормальны

Такую ситуацию наиболее часто наблюдают в следующих случаях.

- *Приступ головокружения полностью закончился.* Пациент обычно сообщает, что головокружение исчезло, хотя сохраняется тошнота. Диагноз можно поставить на основании анамнеза, результатов вестибулярных проб и аудиометрии. МРТ в этой ситуации обычно не информативна, поскольку кратковременные приступы, как правило, не ассоциируются со структурным нарушением.
- *Расстройство не сопровождается очевидными объективными нарушениями во время приступа.* В частности, у некоторых пациентов мигренозное головокружение напоминает таковое при морской болезни, и, хотя пациенты чувствуют себя очень плохо, у них нет нистагма, и объективные нарушения исчерпываются минимальной неустойчивостью в пробе Ромберга. Необходимо уточнить наличие сопутствующих мигренозных симптомов.
- *У пациента невестибулярное (несистемное) головокружение.* У пациентов, направляемых в больницу по неотложным показаниям, наиболее частые причины несистемного головокружения включают гипертонический криз, гипогликемию или другие метаболические нарушения, а также панические атаки с гипервентиляцией или без нее.

Симптомы подозрительны на поражение ствола мозга или мозжечка, но результаты нейровизуализации отрицательные

Отсутствие изменений на МРТ у пациентов с головокружением и четкими признаками поражения ЦНС (вертикальный или взор-индуцированный нистагм, корригирующие саккады в тесте плавного слежения, атаксия) возможно в следующих случаях.

Если результаты нейровизуализации в норме:

- мигренозное головокружение;
- ТИА или недавно возникший инсульт (возможна визуализация признаков сосудистого поражения в других областях головного мозга);
- лекарственная интоксикация (особенно противосудорожными препаратами и препаратами лития);
- паранеопластическая подострая мозжечковая дегенерация (изменения на МРТ могут отсутствовать в течение первых нескольких месяцев).

Кроме того, иногда изменения на МРТ могут не визуализироваться при стволовом энцефалите (вирусном, аутоиммунном), церебеллите (вирусном, аутоиммунном). Мелкие очаги демиелинизации в стволе мозга при рассеянном склерозе также могут быть незаметными, в то же время обычно присутствуют перивентрикулярные очаги.