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 вертебробазилярном 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

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. Хронические 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

МИГРЕНОЗНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Основные особенности мигренозного головокружения представлены в табл. 4-2.

Таблица 4-1. Типичные признаки заболеваний, проявляющихся повторными эпизодами системного головокружения

Расстройство	Типичные признаки
Мигренозное головокружение	Приступы спонтанного или позиционного системного головокружения продолжаются от нескольких секунд до нескольких дней; мигрень в анамнезе; мигренозные симптомы во время приступа головокружения; специфичные для пациента провоцирующие факторы мигрени также могут вызывать мигренозное головокружение
Доброкачественное рецидивирующее системное головокружение (вероятное мигренозное головокружение)	Симптомы аналогичны таковым при мигренозном головокружении, но связь с мигренью менее очевидна (например, отсутствуют мигрень в анамнезе или мигренозные симптомы во время приступа)
Болезнь Меньера	Приступы системного головокружения продолжительностью от 20 мин до нескольких часов сопровождаются снижением слуха, шумом и ощущением заложенности в ухе. Постепенное прогрессирующее снижение слуха
ТИА в вертебробазилярном бассейне	Приступы системного головокружения продолжаются несколько минут, обычно сопровождаются атаксией, дизартрией, диплопией или нарушением полей зрения. Наблюдают в основном у пожилых пациентов с факторами риска цереброваскулярной патологии
Пароксизмальное рецидивирующее системное головокружение	Кратковременные приступы головокружения (секунды) несколько раз в день, иногда сочетаются со слуховыми симптомами; часто эффективен карбамазепин. Возможно, связаны с сосудистой компрессией VIII пары ЧН
Перилимфатическая фистула	Головокружение после травмы головы, баротравмы, стапедэктомии, часто провоцируется кашлем, чиханием, напряжением или громкими звуками. Продолжительность приступов варьирует
Другие редкие причины	Аутоиммунное поражение внутреннего уха, сифилис внутреннего уха, шваннома VIII пары ЧН, вестибулярная эпилепсия, недостаточная компенсация одностороннего выпадения вестибулярной функции, отосклероз, болезнь Педжета, эпизодическая атаксия 2-го типа, семейная гемиплегическая мигрень

Таблица 4-2. Основные характеристики мигренозного головокружения

Анамнез	Приступы различной продолжительности спонтанного или позиционного головокружения либо дискомфорта при движениях головой сопровождаются одним или несколькими мигренозными симптомами, такими как головная боль, фотофобия, фонофобия или аура. Иногда отмечают наличие специфичных провоцирующих факторов, таких как гормональные изменения или недостаток сна
Клинические проявления	Между приступами состояние обычно нормальное. Во время приступов центральный или периферический спонтанный нистагм, центральный позиционный нистагм, атаксия
Патогенез	Неизвестен, предполагают роль дисфункции ионных каналов, дисбаланс нейротрансмиттеров и распространяющуюся корковую депрессию

Окончание табл. 4-2

Исследования	При первом приступе может потребоваться проведение МРТ для исключения патологии задней черепной ямки. При нистагмографии и аудиометрии иногда выявляют неспецифичные отклонения
Лечение	Вестибулолитические препараты или триптаны для купирования приступов; профилактическая терапия при частых и выраженных приступах. Адекватные контролируемые исследования эффективности тех или иных препаратов не проводились

Клинические проявления

Мигренозное головокружение — наиболее частая форма спонтанного рецидивирующего системного головокружения и второе по распространенности вестибулярное расстройство после ДППГ. Мигренозное головокружение возникает приблизительно у 10% пациентов с мигренью; его выявляют у 5–10% больных, направляемых в специализированные отоневрологические клиники в связи с головокружением. Мигренозное головокружение может начаться в любом возрасте; соотношение женщин и мужчин среди больных составляет 3:1. Нередко отмечают семейный анамнез заболевания, что свидетельствует о вкладе генетических факторов.

Для обозначения рассматриваемого синдрома применяют множество терминов: головокружение, ассоциированное с мигренью; мигренозная вестибулопатия; вестибулярная мигрень; доброкачественное рецидивирующее системное головокружение; базилярная мигрень. Последний термин, впрочем, следует применять только в случаях, когда симптоматика соответствует диагностическим критериям базилярной мигрени Международного общества головной боли (продолжительность симптомов ауры 5–60 мин, не менее двух симптомов ауры соответствуют дисфункции структур, кровоснабжаемых из бассейна задней мозговой циркуляции). На практике менее чем у 10% пациентов с мигренозным головокружением симптомы соответствуют критериям базилярной мигрени. Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста — вариант мигренозного головокружения, возникающий у детей дошкольного возраста; характерны кратковременные приступы изолированного системного головокружения, которые обычно через несколько лет сменяются типичными приступами мигрени.

Как и мигрень, мигренозное головокружение диагностируют на основании анамнестических данных. Диагностические критерии мигрени Международного общества головной боли (International Headache Society) представлены в табл. 4-3.

Мигрень с аурой наблюдают реже, чем мигрень без ауры, она характеризуется транзиторными неврологическими симптомами, продолжающимися 5–60 мин, такими как мерцающая скотома, односторонние парестезии или редко парезы и афазия. Эти симптомы предшествуют появлению головной боли. Зрительная аура характеризуется яркими мерцающими огоньками или зигзагообразными линиями, часто сочетающимися со скотомой, которая мешает читать. Зрительная аура обычно нарастает в течение 5–20 минут и длится меньше часа. Часто, но не обязательно, зрительные феномены ограничиваются одной половиной поля зрения. Диагностические критерии вестибулярной мигрени рассмотрены в Международной классификации головной боли (ICHD-III, 2013) в приложении о новых синдромах (табл. 4.4).

Диагностические критерии возможного мигренозного головокружения могут быть полезны у пациентов, симптоматика у которых не полностью соответствует критериям определенного мигренозного головокружения (табл. 4-5). У некоторых из них головные боли не полностью соответствуют критериям мигрени Международного общества головной боли либо вообще отсутствуют; у других во время головокружения не возникает мигренозных симптомов.

Таблица 4-3. Диагностические критерии мигрени без ауры Международного общества головной боли

А. По крайней мере пять приступов, удовлетворяющих критериям Б–Д
Б. Приступы головной боли, продолжающиеся 4–72 ч (при отсутствии или неэффективности лечения)
В. Головная боль характеризуется по крайней мере двумя следующими признаками: – односторонняя локализация; – пульсирующий характер; – умеренная или высокая интенсивность; – усиливается при ходьбе по лестнице (по ступенькам) или аналогичной физической активности
Г. Во время головной боли наблюдается по крайней мере один из перечисленных симптомов: – тошнота и/или рвота; – фотофобия и фонофобия
Д. Головная боль не связана с другим заболеванием

Таблица 4-4. Критерии достоверного диагноза мигренозного головокружения

А. Эпизодические вестибулярные симптомы (вращательное системное головокружение, другие иллюзии движения пациента, позиционное системное головокружение, дискомфорт при движениях головы — ощущение неустойчивости или головокружения, провоцируемые движением головы)
Б. Наличие мигрени в соответствии с критериями Международного общества головной боли (IHS)
В. Наличие хотя бы одного из следующих мигренозных симптомов во время по крайней мере двух приступов головокружения: – мигренозная головная боль; – фотофобия; – фонофобия; – зрительная или иная аура
Г. Другие причины головокружения исключены с помощью адекватного исследования

Таблица 4-5. Критерии возможного мигренозного головокружения

А. Эпизодические вестибулярные симптомы по крайней мере средней тяжести
Б. Наличие по крайней мере одного из следующих признаков: – диагноз мигрени в соответствии с критериями Международного общества головной боли (IHS); – мигренозные симптомы во время головокружения; – специфичные для мигрени триггерные факторы (например, некоторые пищевые продукты, изменение режима сна, гормональные изменения); – положительный эффект препаратов для лечения мигрени
В. Другие причины головокружения исключены с помощью адекватного исследования

Клинические проявления мигренозного головокружения весьма вариабельны. Возможны спонтанное вращательное или позиционное системное головокружение, дискомфорт при движениях головы (симптомы, аналогичные таковым при морской болезни, вызываемые движением головы). Эти различные варианты мо-

гут возникать изолированно, одновременно или последовательно (один за другим). Длительные приступы, продолжающиеся от нескольких часов до нескольких дней, могут начинаться с вращательного головокружения, усиливающегося при изменениях положения и движениях головы, которое сменяется исключительно позиционным головокружением, непереносимостью движений головой или атаксией, выраженность которых постепенно уменьшается. Зрительное головокружение обычно провоцируется перемещением визуальных объектов (например, в кинотеатре, толпе, дорожном движении) или при рассмотрении сложных визуальных узоров (например, при прохождении рядов в супермаркете или глажении полосатой рубашки). Как и при других вестибулярных расстройствах, тошнота и неустойчивость могут сопровождать острую фазу. Пациент часто самостоятельно не рассказывает о всей совокупности мигренозных симптомов, поэтому необходим целенаправленный сбор анамнеза. В части случаев для получения необходимой информации следует рекомендовать пациенту вести дневник головокружения, в который он вносит возникающие симптомы и возможные провоцирующие факторы, в том числе у женщин и менструальный цикл. Фонофобия определяется как двусторонний дискомфорт, спровоцированный звуком, и должна дифференцироваться с феноменом ускорения нарастания громкости, который обычно односторонний и постоянный. Феномен ускорения нарастания громкости обычно приводит к усиленному восприятию или искажению звуков, как, например, на поздних стадиях болезни Меньера.

Продолжительность приступов варьирует от нескольких секунд до 2 нед. Только у 20–30% пациентов приступы длятся от 5 мин до 1 ч, как этого следовало бы ожидать, исходя из продолжительности типичной мигренозной ауры. На практике у 50–70% пациентов продолжительность головокружения достигает нескольких часов или дней. У некоторых пациентов в течение нескольких часов на фоне легкого или умеренного несистемного головокружения возникает серия кратковременных приступов интенсивного системного головокружения. Этот вариант напоминает мигрень с легкой или умеренной цефалгией, на фоне которой возникают кратковременные приступы очень интенсивной головной боли.

Временные взаимоотношения между головокружением и головной болью варьируют как от пациента к пациенту, так и у одного и того же пациента от приступа к приступу. Только в единичных случаях мигренозная головная боль всегда сопровождает головокружение. У большинства больных наблюдают приступы головокружения как в сочетании с головной болью, так и без таковой, а у некоторых головокружение и головная боль вообще никогда не возникают одновременно. Проявления мигрени могут меняться с течением времени. У части пациентов мигренозное головокружение возникает через много лет после полного прекращения мигренозных головных болей (это подчеркивает важность тщательного сбора анамнеза относительно головных болей в прошлом и других симптомов мигрени).

Кохлеарные симптомы, такие как снижение слуха, шум и ощущение заложенности в ушах, отмечают 10–40% пациентов с мигренозным головокружением, хотя их распространенность изучена недостаточно. У 5% пациентов с мигренозными вестибуло-кохлеарными симптомами диагностируют болезнь Меньера, которая в соответствии с приведенными выше критериями исключает диагноз мигренозного головокружения. В то же время симптоматика у большинства пациентов с мигренозным головокружением и кохлеарными симптомами не соответствует принятым критериям

болезни Меньера, поскольку шум в ушах и снижение слуха у них выражены слабо и не прогрессируют.

Почти половина пациентов, страдающих вестибулярной мигренью, имеют такие коморбидные заболевания, как депрессия или тревога, что может стать причиной постоянного несистемного головокружения в межприступном периоде. Данное состояние описывается как персистирующее перцептивное головокружение, которое врач должен распознать, объяснить пациенту и назначить специфическое лечение.

Результаты исследования неврологического статуса и вестибулярной функции в межприступный период обычно нормальны. Описаны одностороннее снижение ответа на калорическую пробу и незначительные мозжечковые глазодвигательные нарушения, что свидетельствует о возможности поражения как периферического, так и центрального отделов вестибулярного анализатора. Видеоокулография во время острого приступа выявляет различные типы и комбинации спонтанного и позиционного нистагмов. У некоторых пациентов наблюдают спонтанный горизонтально-ротаторный нистагм с контралатеральным снижением вестибулоокулярного рефлекса, то есть признаки односторонней гипофункции периферического отдела вестибулярной системы. Чаще отмечают различные варианты центрального спонтанного нистагма (вертикальный или ротаторный). Одновременно может присутствовать центральный позиционный нистагм (иногда он может быть и изолированным) (см. раздел «Центральное позиционное головокружение» в главе 5).

Патогенез

Патогенез мигренозного головокружения неизвестен. Кратковременное головокружение, удовлетворяющее критериям мигренозной ауры, гипотетически связывают с транзиторной гипоперфузией лабиринта. Впрочем, связанная с аурой вазоконстрикция обычно не настолько выражена, чтобы привести к появлению симптомов ишемии, хотя может быть достаточно весомой в качестве вторичного феномена.

Волна распространяющейся корковой депрессии, с которой предположительно связывают симптомы ауры, при распространении на вестибулярные области коры может вызвать головокружение; в то же время наблюдаемые во время приступа острого мигренозного головокружения комплексные паттерны нистагма нельзя объяснить исключительно корковыми механизмами. Другой возможный механизм связывают с высвобождением во время приступа мигрени нейромедиаторов, часть из которых может оказывать модулирующий эффект на вестибулярную функцию (норадреналин, серотонин, дофамин и кальцитонин-генсвязанный пептид). Различные места приложения этих нейромедиаторов и вариабельность их вклада в каждый конкретный приступ могут объяснить клинический полиморфизм мигренозного головокружения. Недавно предложенная гипотеза связывает мигренозное головокружение с генетическими дефектами ионных каналов, которые идентифицированы как причина некоторых пароксизмальных расстройств, включая периодический паралич, эпизодическую атаксию и семейную гемиплегическую мигрень. Как эпизодическая атаксия, так и семейная гемиплегическая мигрень часто сопровождаются мигренозными головными болями и пароксизмальным системным головокружением. Кроме того, при некоторых заболеваниях, связанных с дефектами ионных каналов, эффективен ингибитор карбоангидразы ацетазоламид, который оказывает положи-

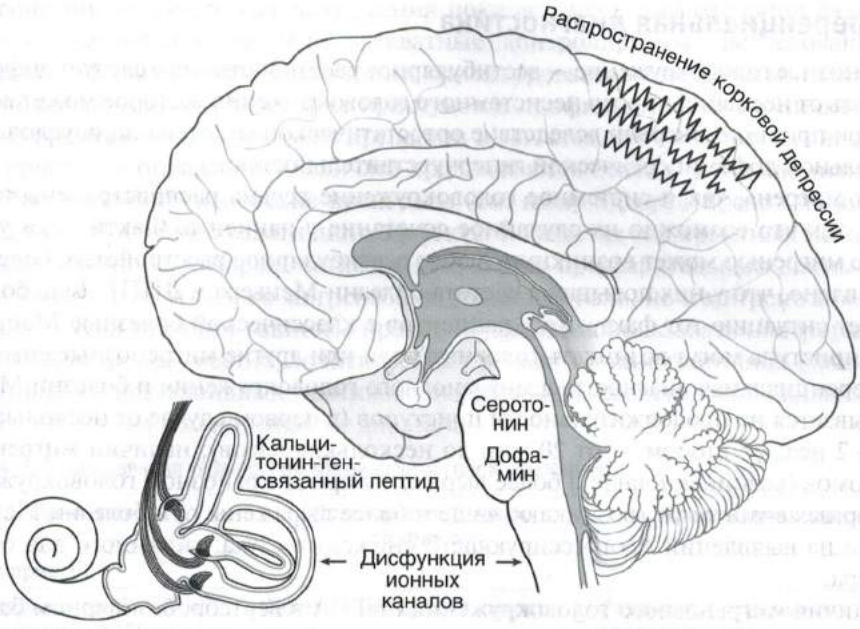

Рис. 4-1. Гипотетические механизмы мигренозного головокружения: распространение корковой депрессии в области коркового представительства вестибулярного анализатора; высвобождение дофамина (или других нейромедиаторов) в вестибулярных ядрах; высвобождение кальцитонин-генсвязанного пептида в лабиринте или в стволе мозга; дефекты ионных каналов, вызывающие дисфункцию лабиринта, ствола мозга и мозжечка

тельный эффект и у пациентов с мигренозным головокружением. Таким образом, можно предположить, что при мигренозном головокружении дефекты ионного(-ых) канала(-ов), преимущественно экспрессируемых в определенных структурах головного мозга и внутреннем ухе, могут привести к местному дисбалансу ионов, что вызывает дисфункцию рецепторов лабиринта и центральных вестибулярных структур (рис. 4-1).

Дополнительные исследования

Ни мигрень, ни мигренозное головокружение не могут быть диагностированы или подтверждены биохимическими, нейрофизиологическими или нейровизуализационными методами исследования. Следовательно, значение дополнительных методов исследования ограничено. Нистагмография с калорическими пробами и аудиометрия позволяют зарегистрировать степень дисфункции, вызванной повторными приступами (например, односторонний калорический парез). МРТ полезна для исключения патологии задней черепной ямки у пациентов с остро возникшим центральным вестибулярным синдромом. В большинстве случаев нет необходимости в проведении МРТ, поскольку пациенты обычно сообщают о длительном анамнезе мигренозного головокружения, соответствующего вышеуказанным диагностическим критериям, с полным исчезновением всех симптомов в межприступный период.

5 ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Позиционное головокружение возникает исключительно или преимущественно при определенных положениях головы (табл. 5-1). Распознать позиционный характер головокружения обычно можно уже при сборе анамнеза: пациенты жалуются на головокружение, возникающее при определенных положениях головы, например во время перехода из сидячего положения в положение лежа и наоборот, при поворотах в постели с боку на бок, при запрокидывании головы или ее наклоне вперед. Впрочем, иногда позиционный характер головокружения не удается выявить даже при целенаправленном расспросе пациента. Поэтому позиционные пробы следует проводить всем пациентам с рецидивирующим головокружением.

Таблица 5-1. Основные варианты позиционного головокружения и их характерные особенности

Вариант позиционного головокружения	Основные признаки
ДППГ вследствие поражения заднего полукружного канала (более 80% всех случаев позиционного головокружения) (с. 130)	Кратковременные приступы (<30 с), вызываемые поворотами в постели, переходом из лежачего положения в сидячее и наоборот, разгибанием или сгибанием головы. Симптомы возникают в течение нескольких недель до нескольких месяцев, ремиссии могут продолжаться несколько лет. Преимущественно ротаторный нистагм, направленный вниз при положении головы на боку
ДППГ вследствие поражения горизонтального полукружного канала (менее 20% всех случаев позиционного головокружения) (с. 139)	Приступы чаще вызываются переворачиванием в постели. В положении головы на боку возникает транзиторный горизонтальный нистагм, направленный вниз (каналолитиаз), или персистирующий горизонтальный нистагм, направленный вверх (купулолитиаз)
ДППГ вследствие поражения переднего полукружного канала (с. 144)	Приступы обычно возникают в положении лежа и сидя. Нистагм имеет вертикальный характер, направленный вниз, с небольшим ротаторным компонентом в сторону пораженного уха
Мигренозное головокружение (с. 144)	Может проявляться преимущественно позиционным головокружением. В анамнезе мигрень. Во время приступа могут быть мигренозные симптомы. Симптомы могут продолжаться от нескольких минут до нескольких дней. Персистирующий позиционный нистагм в любую сторону

Окончание табл. 5-1

Вариант позиционного головокружения	Основные признаки
Центральное позиционное головокружение (с. 145)	Продолжительность приступа варьирует, может возникать при любых положениях головы и сопровождаться любыми видами нистагма. Возможны сопутствующие стволовые или мозжечковые симптомы. Может имитировать отдельные симптомы ДППГ, но не синдром в целом
Другие причины (с. 148)	Позиционное алкогольное головокружение и нистагм, перилимфатическая фистула, вестибулярная пароксизмия, макроглобулинемия, амиодароновая интоксикация, головокружение при запрокидывании головы назад

Некоторые авторы различают позиционное (positional) и установочное (positioning) головокружение. Первый термин подразумевает, что головокружение сохраняется все время, пока голова пациента находится в соответствующем положении, второй используют, если головокружение возникает только в момент перехода в определенное положение, а затем постепенно исчезает. Предложенная терминология не получила широкого распространения отчасти потому, что не позволяет достаточно точно дифференцировать периферические и центральные вестибулярные нарушения.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ ВСЛЕДСТВИЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗАДНЕГО ПОЛУКРУЖНОГО КАНАЛА

Основные характеристики ДППГ вследствие поражения заднего полукружного канала представлены в табл. 5-2.

Таблица 5-2. Основные признаки ДППГ вследствие поражения заднего полукружного канала

Анамнез	Кратковременные приступы системного головокружения (менее 30 с), возникающие при поворотах в постели, переходе из положения сидя в положение лежа и наоборот, запрокидывании головы назад или ее наклоне вперед. Симптомы возникают на протяжении от нескольких недель до нескольких месяцев, периоды ремиссии продолжаются от нескольких месяцев до нескольких лет
Клинические особенности	В позиционной пробе Дикса–Холлпайка возникает преимущественно ротаторный нистагм, быстрая фаза которого направлена к нижнему уху (присутствует и небольшой вертикальный компонент, направленный кверху) при позиционировании на пораженную сторону. Часто отмечают инверсию нистагма после перевода пациента в положение сидя
Патогенез	Перемещение отоконий (оторвавшихся от пятна эллиптического мешочка) в пределах заднего полукружного канала при изменении положения головы
Дополнительные исследования	В типичных случаях не нужны
Лечение	Маневры Эпли (Epley) или Семонта (Semont); модифицированный маневр Эпли для самостоятельного выполнения в домашних условиях

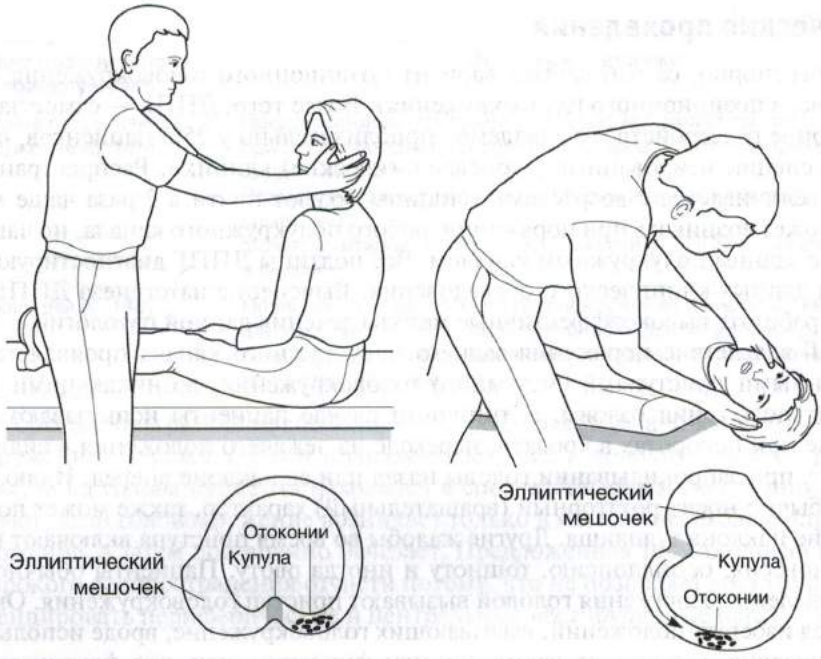

Рис. 5-1. Позиционная проба Дикса–Холлпайка для выявления каналолитиаза заднего левого канала. Исходное положение: пациент сидит на кушетке, голова повернута к исследователю на 45°. Пациенту объясняют, что он должен держать глаза открытыми и смотреть в область лба исследующего. Затем врач быстро переводит пациента в горизонтальное положение, причем голова пациента должна свешиваться с кушетки, сохраняя поворот в сторону на 45°. Появление транзиторного ротаторно-вертикального нистагма свидетельствует о наличии ДППГ заднего полукружного канала нижнего лабиринта (в данном случае левого). Механизм каналолитиаза представлен в нижней части рисунка. Когда пациент находится в вертикальном положении, отоконии располагаются у основания купулы и не оказывают никакого эффекта. Во время пробы голова пациента перемещается в плоскости заднего полукружного канала; это вызывает перемещение частиц в канале и сочетается со смещением эндолимфы и купулы в эту же сторону. Активация волосковых клеток канала проявляется смешанным ротаторно-вертикальным нистагмом, возникновение которого объясняется передачей возбуждения с заднего полукружного канала на верхнюю косую и нижнюю прямую мышцы глазного яблока. Нистагм затухает после того, как частицы достигнут самой нижней точки канала и купула возвратится в положение покоя. Если пациент садится, частицы перемещаются в обратном направлении, вызывая соответствующее смещение купулы и угнетение волосковых клеток, что проявляется возникновением реверсивного нистагма (von Brevern M., Lempert T. Benigner paroxsymaler Lagerungsschwindel // Nervenarzt. 2004. N 75. P. 1027–1036)

причем верхний полюс глазного яблока смещается к нижнему 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 пациенту рекомендуют фиксировать взор на переносице врача.

- Наличие латентного периода. Как правило, нистагм и головокружение возникают через несколько секунд после достижения конечного положения головы. Интенсивность нистагма быстро нарастает, а затем уменьшается (крещендо и декрещендо).
- Длительность нистагма обычно составляет 5–20 с (редко более 30 с).

- Реверсия нистагма: через несколько секунд после того, как пациент возвращается в исходное положение, у него может возникнуть транзиторный нистагм меньшей интенсивности, направленный в противоположную сторону.
- Истощаемость: интенсивность головокружения и нистагма при повторных пробах в большинстве случаев уменьшается. Впрочем, повторное выполнение пробы плохо переносится, и в нем обычно нет необходимости.

Иногда одностороннее ДППГ вследствие поражения заднего канала может имитировать двустороннее поражение, что связано с неправильным выполнением позиционной пробы. Если при выполнении пробы на непораженной стороне голову поворачивают в сторону более чем на 45°, происходит раздражение заднего полукружного канала противоположного (пораженного) лабиринта.

Патогенез

ДППГ вызывается смещением отоконий из эллиптического мешочка, которые могут собираться в конгломераты. Если они попадают в полукружный канал, при движениях головы их смещение вызывает аномальные потоки эндолимфы. Это состояние называют каналолитиазом (см. рис. 5-1). Концепция каналолитиаза объясняет все клинические особенности ДППГ заднего канала. Например, наличие латентного периода отражает перемещение частиц в пределах ампулы (до вхождения в узкий проток), которые оказывают минимальное гидродинамическое воздействие. Продолжительность нистагма отражает время прохождения частиц по протоку до достижения ими его нижней части. Реверсия направления нистагма после перехода в положение сидя объясняется перемещением частиц в противоположную сторону, приводящим к отклонению купулы в противоположном направлении.

Известно несколько факторов, предрасполагающих к возникновению ДППГ: пожилой возраст, травмы головы, перенесенное заболевание внутреннего уха, мигрень, остеопороз и хирургические вмешательства. Все эти факторы поддерживают концепцию каналолитиаза.

- *Возраст.* Количество отоконий в сферическом и эллиптическом мешочках уменьшается с возрастом, вероятно, в связи с их спонтанным отрывом.
- *Травма.* Даже незначительная травма головы может вызвать отрыв отоконий от желатинозной поверхности пятна эллиптического мешочка; при их попадании в полукружный канал возникает ДППГ.
- *Заболевания внутреннего уха.* Вестибулярный неврит или другие периферические вестибулярные расстройства могут быть причиной ДППГ, вызывая повреждение эллиптического мешочка. Возможно сосуществование гипофункции лабиринта (сниженный калорический ответ) и ДППГ. Это на первый взгляд парадоксальное сочетание легко объяснить с учетом сохранности функций заднего полукружного канала, который обычно не поражается при вестибулярном неврите и некоторых других поражениях внутреннего уха.
- *Остеопороз.* Нарушения метаболизма кальция при остеопорозе приводят к изменению состава отолитов, что облегчает их отрыв от пятна эллиптического мешочка.
- *Оперативные вмешательства.* ДППГ часто манифестирует в послеоперационном периоде (после любых хирургических вмешательств). Это можно объяснить положением головы во время интубации, которое способствует попаданию свободных отолитов в задний полукружный канал.