

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВЕСТИБУЛОПАТИИ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Д.В. Кандыба

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова»  
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

© Д.В. Кандыба, 2017

В лекции для врачей общей практики отражены современные представления о клинической диагностике, лечении и профилактике вестибулярных расстройств с точки зрения неврологов и специалистов в области оториноларингологии.

**Ключевые слова:** вестибулопатия; головокружение; общая врачебная практика.

## DIAGNOSIS AND TREATMENT OF VESTIBULOPATHY IN AMBULATORY PRACTICE

D.V. Kandyba

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

The lecture devoted to general practitioners presents modern ideas about clinical diagnostic, treatment and prevention of vestibular disorders from the point of view of neurologists and specialists in the field of otorhinolaryngology.

**Keywords:** vestibulopathy; dizziness/vertigo; general medical practice.

### Введение

Вестибулопатии — это большая группа патологических синдромов и заболеваний, развивающихся при различных патогенетических вариантах поражения периферического или центрального отдела вестибулярного анализатора, который выполняет три основные функции: ориентация в пространстве, поддержание равновесия, стабилизация изображения. Клиническую основу вестибулярного синдрома составляют четыре симптома: системное (вестибулярное, истинное) головокружение, вегетативные симптомы (гипергидроз, тошнота, рвота, замедление или ускорение частоты сердечных сокращений и др.), нарушение равновесия по типу вестибулярной атаксии, спонтанный нистагм. Появление симптомов вестибулярного системного головокружения (вертиго) и нарушения равновесия (вестибулярная атаксия), как правило, связано с острым асимметричным поражением вестибулярного анализатора по типу одностороннего угнетения или раздражения (чрезмерного усиления) его функции, что также сопровождается нарушением стабилизации взора. Один из главных объективных признаков поражения вестибулярного анализатора при головокружении — нистагм, представля-

ющий собой произвольные быстрые ритмичные колебательные движения глаз. Направление нистагма при вестибулопатии определяют по его быстрой фазе. Если быстрый компонент нистагма направлен вправо, у пациента обозначается правосторонний нистагм. При поражении (угнетении) вестибулярного аппарата с одной стороны медленная фаза нистагма направлена в сторону пораженного уха, а быстрая фаза нистагма в сторону здорового уха. При раздражении (раздражении) лабиринта направленность фаз нистагма противоположная. Как правило, во время острого вестибулярного головокружения у пациента возникает ощущение движения или вращения окружающих предметов в противоположном направлении от пораженного лабиринта и в направлении быстрой фазы нистагма. Вестибулярный нистагм практически всегда усиливается при отведении глаз в сторону его быстрой фазы. Эту особенность усиления нистагма в сторону его быстрого компонента при переводе взора у пациентов с патологией вестибулярного анализатора впервые в 1912 г. описал австрийский оториноларинголог Густав Александер (закон Александера).

В результате обследования 9472 пациентов с острым головокружением, обратившихся

в США за неотложной помощью, были выявлены следующие заболевания, лежащие в основе вестибулопатии: в 32,9 % случаев — заболевания внутреннего уха, в 21,1 % случаев — сердечно-сосудистые заболевания, в 11,2 % случаев — неврологические болезни (из них всего 4 % составили цереброваскулярные болезни), в 11 % случаев — метаболические расстройства, в 7,2 % случаев — психические расстройства [1]. Аналогичное эпидемиологическое исследование острого вестибулярного синдрома, опубликованное в 2017 г., продемонстрировало следующую распространенность патогенетических вариантов: у 15,1 % пациентов были диагностированы отовестибулярные заболевания (периферическая вестибулопатия), у 8,7 % пациентов — сердечно-сосудистые заболевания, у 7,7 % пациентов — неврологические заболевания (из них 4,8 % составили инсульт и транзиторная ишемическая атака) [2].

Среди всех разнообразных патогенетических причин системного головокружения около 93 % составляют 3 заболевания: доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), болезнь Меньера, вестибулярный нейронит [3]. Они же являются наиболее частыми причинами системного головокружения при периферическом вестибулярном синдроме: ДППГ — около 30–40 %, болезнь Меньера — 10–15 %, вестибулярный нейронит — 7–9 % [4]. По данным отечественного исследования, посвященного изучению причины системного головокружения в амбулаторной практике, были диагностированы следующие заболевания: ДППГ — у 50,3 % пациентов, болезнь или синдром Меньера — у 29,3 % пациентов, вестибулярный нейронит и лабиринтит — у 11,7 % пациентов, мигрень-ассоциированное головокружение — у 5,5 % пациентов, инсульт в вертебрально-базиллярном сосудистом бассейне — у 0,8 % пациентов [5]. Таким образом, основными причинами вестибулопатии и системного головокружения являются различные виды патологии внутреннего уха, а не неврологические заболевания.

### Дифференциальная диагностика вестибулопатии

Один из важнейших дифференциально-диагностических подходов в определении нозологической принадлежности вестибулярных расстройств — выделение острой, эпизодической и хронической вестибулопатии.

1. **Острая вестибулопатия** проявляется остро возникшим однократным эпизодом системного головокружения и неустойчивости, длящимся от нескольких дней до нескольких недель. Возникает в результате острого нару-

шения функции вестибулярного анализатора и обычно развивается у пациента однократно. Наиболее частые причины: вестибулярный нейронит, острый лабиринтит, инсульт в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ), травматическая вестибулопатия, рассеянный склероз.

2. **Эпизодическая вестибулопатия** выражается проходящими и повторяющимися приступами системного головокружения и неустойчивости, продолжающимися от нескольких секунд до нескольких часов. Она обусловлена временными повторяющимися расстройствами периферического или центрального отдела вестибулярного аппарата. Эпизодический вестибулярный синдром характерен для: ДППГ, болезни Меньера, транзиторных ишемических атак (ТИА), панических атак, вестибулярной мигрени.

3. **Хроническая вестибулопатия** проявляется системным головокружением и неустойчивостью, длящимся от нескольких месяцев до нескольких лет. Она обусловлена постоянным и хроническим прогрессирующим расстройством периферического или центрального отдела вестибулярного анализатора. Может также возникать у пациентов с неполным восстановлением вестибулярной функции после острой вестибулопатии. Причины развития хронической вестибулопатии: опухоли задней черепной ямки, мозжечковые дегенерации, дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), хронические психические и поведенческие расстройства [6, 7].

### Длительность головокружения при различных заболеваниях

1. Секунды: ДППГ, перилимфатическая фистула, вестибулярная пароксизмия.
2. Минуты: ДППГ, ТИА.
3. Часы: вестибулярный нейронит, болезнь Меньера, вестибулярная мигрень, перилимфатическая фистула.
4. Дни: вестибулярный нейронит, лабиринтит, инсульт в ВББ, рассеянный склероз.
5. Недели и месяцы: психогенное головокружение, ДЭ, нейродегенеративные заболевания головного мозга [8].

### Типы вестибулярных расстройств

При поражении вестибулярного анализатора выделяется два основных типа вестибулярных расстройств (вестибулопатии), отличающихся по патогенезу и клиническим симптомам: периферическая вестибулопатия, центральная вестибулопатия.

**Периферическая вестибулопатия** развивается при поражении периферических отделов вестибулярного анализатора (полукружные каналы лабиринта, вестибулярный ганглий, вестибу-

лярный нерв). При этом типе вестибулярной дисфункции показано обследование и лечение у оториноларинголога (ЛОР-врача), вестибулолога или отоневролога. Основные заболевания, приводящие к развитию периферической вестибулопатии: ДППГ, вестибулярный нейронит, болезнь или синдром Меньера, лабиринтит, перилимфатическая фистула, невринома кохлео-вестибулярного (VIII) черепного нерва.

Основные клинические характеристики периферической вестибулопатии:

- пароксизмальное головокружение в сочетании с шумом в ухе или снижением слуха, заложенностью в ухе на стороне быстрого компонента нистагма;
- вращательное интенсивное системное головокружение;
- зависимость головокружения и появления нистагма от перемены положения головы;
- выраженные вестибуловегетативные реакции (тошнота, рвота, гипергидроз, бледность кожных покровов, изменение частоты сердечных сокращений и др.);
- спонтанный нистагм равномерной амплитуды, направлен в одну сторону (ирритация или деструкция), всегда бинокулярный, горизонтальный или горизонтально-ротаторный, истощается при пробах;
- отклонение туловища и конечностей (с двух сторон) в сторону медленного компонента нистагма;
- медленная фаза нистагма направлена в сторону пораженного лабиринта;
- по закону Александера нистагм усиливается при отведении глаз в сторону его быстрой фазы;
- фиксация взора подавляет нистагм (исследование лучше проводить в очках Френзеля);
- нистагм самостоятельно исчезает через 2–3 недели;
- часто головокружение возникает ночью в положении лежа или утром после пробуждения;
- головокружение при периферической вестибулопатии обычно начинается быстро и в короткий срок достигает своего максимума, в отличие от центральной вестибулопатии.

**Центральная вестибулопатия** развивается при поражении центральных отделов вестибулярного анализатора (вестибулярные ядра и их многочисленные связи с другими образованиями головного мозга, височные доли мозга). При этом типе вестибулярной дисфункции показано обследование и лечение у невролога.

Основные заболевания, приводящие к развитию центральной вестибулопатии:

- хронические нарушения мозгового кровообращения в ВБН (хроническая вертебрально-базилярная недостаточность);

- инсульт или ТИА в ВББ;
- мигрень-ассоциированное головокружение (вестибулярная мигрень);
- опухоли ствола мозга или мостомозжечкового угла;
- травма головы и/или шейного отдела позвоночника;
- височная эпилепсия;
- рассеянный склероз и другие формы острых демиелинизирующих заболеваний головного мозга;
- стволые энцефалиты;
- аномалии краниовертебральной области (Арнольда – Киари, базилярная импрессия);
- различные виды вегетативной дисфункции;
- нейродегенеративные заболевания головного мозга.

Основные клинические характеристики центральной вестибулопатии:

- отсутствие кохлеарных и вегетативных симптомов;
- сочетание с кохлеарной симптоматикой возможно только при остром сосудистом поражении ствола мозга (инсульт в боковых отделах моста мозга);
- менее интенсивное, но более длительное (дни или месяцы) головокружение, чаще не зависящее от изменения положения головы в пространстве;
- разнообразные виды спонтанного нистагма: горизонтальный, горизонтально-ротаторный, вертикальный, диагональный, конвергирующий;
- особенности нистагма: неравномерная амплитуда и ритм, может иметь элементы монокулярности, направлен в обе стороны, наблюдается длительно (месяцы или годы), может изменять направление при изменении положения головы, не истощается при пробах;
- фиксация взора не уменьшает ни нистагм, ни головокружение;
- наличие отчетливого выраженного спонтанного нистагма у пациента без жалоб на головокружение свидетельствует о центральной вестибулопатии;
- наблюдается дисгармоничное (остаются на месте или отклоняются в сторону быстрого компонента нистагма) отклонение рук и туловища;
- сочетание головокружения с потерей сознания и очаговой церебральной симптоматикой.

**Смешанная вестибулопатия** развивается при одновременном или последовательном поражении периферических и центральных отделов вестибулярного анализатора. Основные заболевания, приводящие к развитию смешанной (периферической и центральной) вестибулопатии: цереброваскулярные болезни (ЦВБ), последствия черепно-мозговой травмы (ЧМТ), интоксикационная энцефалопатия и вестибулопатия (в том числе лекарственная), арахноидит мосто-

мозжечкового угла и задней черепной ямки, дегенеративно-дистрофические поражения и аномалии строения шейного отдела позвоночника и краниовертебральной области, базилярная мигрень.

## Международная классификация вестибулярных симптомов

1. **Внутреннее головокружение (*internal vertigo*)** — головокружение, при котором в покое возникает ощущение мнимого перемещения собственного тела или искаженное ощущение его перемещения при движениях головы. При этом виде головокружения могут возникать следующие ощущения мнимого движения тела пациента в пространстве: вращение, линейное или угловое движение, покачивание, статический наклон по направлению к гравитационным силам.

2. **Нарушение пространственной ориентации (*non-vertiginous dizziness*)** — головокружение, при котором возникает ощущение нарушения или ослабления пространственной ориентации, без мнимого или искаженного ощущения движения. Этот вид головокружения следует дифференцировать с деперсонализацией, дереализацией, спутанностью сознания.

3. **Вестибуловизуальные симптомы** представляют собой зрительные симптомы, возникающие при патологии вестибулярного аппарата или его связей с другими структурами головного мозга: мнимое ощущение движения или наклона окружающих объектов, искаженное восприятие пространства в результате вестибулярных, а не зрительных расстройств. Данный вид головокружения исчезает при закрытии глаз. Следует дифференцировать со зрительными галлюцинациями.

3.1. **Внешнее головокружение (*external vertigo*)** — головокружение, при котором возникает мнимое ощущение кругового движения и вращения или текущего перемещения окружающих предметов в определенной плоскости и направлении. При этом может ощущаться непрерывный или прерывистый визуальный поток в любой пространственной плоскости.

3.2. **Оциллопсия (*oscilloscopy*)** — мнимое ощущение колебательных, прыгающих, толчкообразных движений окружающих объектов. При этом ощущается мнимое возвратно-поступательное движение предметов с их «подпрыгиванием» или «подергиванием».

3.3. **Зрительная задержка (*visual lag*)** — мнимое ощущение движения окружающих предметов вслед за движением головы или медленного их перемещения после остановки движения. Это кратковременное однократное ощущение длительностью менее 1–2 секунд.

3.4. **Зрительный наклон (*visual tilt*)** — статическое восприятие мнимого наклонного положения окружающих предметов по отношению к вертикальной плоскости. Это короткие ощущения длительностью от нескольких секунд до нескольких минут. При этом мнимый угол наклона окружающих предметов фиксирован и не меняется.

3.5. **Зрительная размытость, индуцированная движением (*movement-induced blur*)** — чувство визуального размытия и снижения остроты зрения, возникающее во время или сразу после движения головы.

4. **Постуральные симптомы** — нарушения равновесия, которые возникают в вертикальном положении, а именно при сидении, стоянии и ходьбе, и уменьшаются, если пациент пытается удержаться руками за какую-нибудь дополнительную опору. Если удерживание неэффективно, у пациента, скорее всего, имеется вестибулярное головокружение. Вестибулярные постуральные симптомы: неустойчивость и шаткость (*unsteadiness*), направленная пульсация (*directional pulsion*), завершенное (*balance-related fall*) и незавершенное (*balance-related near fall*) падение [9].

## Тактика семейного врача при диагностике вестибулопатии

1. Определение типа головокружения (системное, несистемное, физиологическое) при оценке жалоб.

2. Основные вопросы при сборе анамнеза: наличие заболеваний ЛОР-органов и сердечно-сосудистой системы, сопровождается ли головокружение нарушением слуха / шумом в ухе, характер (постоянное, приступообразное) и длительность головокружения, провоцирующие факторы, зависимость от положения, дополнительные симптомы, симптомы-предвестники, потеря сознания, состояние в межприступный период.

3. Клиническое общесоматическое и неврологическое обследование.

4. Клиническое оториноларингологическое (осмотр наружного слухового прохода и барабанной перепонки, пробы Вебера и Ринне и др.) и вестибулометрическое (оценка спонтанного нистагма, проба Ромберга, оценка прямой и фланговой походки, указательная проба Барани, проба Унтерберга, проба Дикса – Холлпайка, проба Хальмаги и др.) обследование при системном головокружении.

5. Топическая диагностика вестибулярного синдрома с определением периферического или центрального типа вестибулопатии.

6. Уточнение нозологической принадлежности вестибулярной дисфункции.

7. При остром системном головокружении в рамках центрального вестибулярного синдрома, в сочетании с вновь появившейся очаговой / менингеальной / общемозговой неврологической симптоматикой необходим срочный вызов скорой помощи и госпитализация в стационар (с диагнозом инсульт).

8. Дополнительные инструментальные и лабораторные обследования:

8.1. При периферическом вестибулярном синдроме и сочетании головокружения со слуховыми симптомами (после консультации ЛОР-врача): тональная аудиометрия, слуховые стволовые вызванные потенциалы, электрокохлеография, компьютерная томография (КТ) височных костей, компьютерная электронистагмография, видеонистагмография, компьютерная стабилметрия, компьютерная динамическая постурография.

8.2. При центральном вестибулярном синдроме без признаков острой церебральной патологии (после консультации невролога): дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов, транскраниальная доплерография, магнитно-резонансная томография (МРТ) / магнитно-резонансная ангиография (МРА) головного мозга, электроэнцефалография (ЭЭГ), рентгенография шейного отдела позвоночника.

8.3. Клинический и биохимический анализ крови, клинический анализ мочи.

8.4. Липидограмма и коагулограмма при сосудисто-мозговой причине головокружения или центральной вестибулопатии неуточненного генеза [6, 10, 11].

### **Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение**

По данным зарубежной литературы этот вид головокружения встречается в 17–35 % случаев среди пациентов с периферической вестибулопатией и является самым распространенным вестибулярным заболеванием [3, 4]. Средний возраст пациентов с ДППГ составляет 50–70 лет. Данное доброкачественное заболевание внутреннего уха связано с перемещением фрагментов отолитов в эндолимфатическое пространство полукружных каналов лабиринта, что именуется термином «каналолитиаз» или «купулолитиаз». Основу клинической картины ДППГ составляет приступообразное кратковременное системное головокружение, возникающее всегда при определенном положении головы, которое сопровождается тошнотой и другими вегетативными симптомами, а также нистагмом. Приступ длится 30–60 секунд и самопроизвольно проходит. Частота приступов может варьировать и зависит от провоцирующего движения или положения головы.

Провокационные движения — поворот головы и туловища в постели, принятие горизонтального

положения тела из вертикального или наоборот, наклон головы и туловища вперед и вниз, запрокидывание головы назад. ДППГ редко встречается в положении стоя или сидя и при нем нет кохлеарных симптомов. Стороной поражения периферического вестибулярного анализатора считается та сторона, при повороте на которую развивается выраженное системное головокружение и позиционный горизонтальный или горизонтально-ротаторный нистагм, чаще всего направленный в сторону нижележащего уха. Если пациент самостоятельно изменяет провоцирующее положение головы, головокружение и позиционный нистагм быстро проходят [10, 12].

### **Болезнь Меньера**

Болезнь Меньера представляет собой идиопатическое заболевание внутреннего уха с характерными приступами системного головокружения, шумом в ушах и постепенным развитием прогрессирующей нейросенсорной тугоухости. Болезнь Меньера диагностируют у 5,9 % пациентов с жалобой на головокружение. Основной морфологический субстрат болезни представляет собой эндолимфатический гидропс (гиперпродукция эндолимфы и снижение ее резорбции с повышением внутрिलाбиринтного давления), а одним из главных патогенетических факторов заболевания считается дисфункция вегетативной иннервации сосудов внутреннего уха, что приводит к развитию приступов головокружения, шуму в ушах и снижению слуха.

В 85 % случаев заболевание одностороннее, однако в дальнейшем около 30–50 % пациентов отмечают переход патологического процесса на противоположную сторону. Средний возраст развития болезни Меньера от 30 до 50 лет. Разрыв между появлением вестибулярных и кохлеарных расстройств (или наоборот) может составлять от трех недель до 14 лет (чаще 1–3 года). Клинические признаки болезни Меньера представлены следующими симптомами: приступы выраженного системного головокружения, прогрессирующее снижение слуха, флюктуирующий шум в ухе, чувство распирания и давления в ухе. Продолжительность приступа переменчива и чаще всего составляет несколько часов (от нескольких минут до нескольких дней). При затяжном приступе говорят о развитии *status meniericus*. В межприступный период отмечается субъективное ощущение полного здоровья пациента и при обследовании регистрируется экспериментальная вестибулярная норморефлексия. Течение заболевания может быть волнообразным, при котором периоды обострения сменяются ремиссией. Перед обострением болезни Меньера или предшествуя приступу головокружения, могут возникать свое-

образные симптомы / предвестники: усиление интенсивности и тональности шума в ухе, ощущение заложенности в ухе, нарушение равновесия. На поздних стадиях развития болезни в большинстве случаев формируется прогрессирующая тугоухость. При этом регистрируется вестибулярная гипорефлексия и выраженность головокружения по мере прогрессии заболевания уменьшается. Если рецидивирующие приступы системного головокружения развиваются через несколько десятилетий после появления острой односторонней нейросенсорной тугоухости, то при таком течении заболевания устанавливается вторичный (отсроченный) синдром Меньера [10, 12].

### Вестибулярный нейронит

Вестибулярный нейронит — третья по частоте причина периферической вестибулопатии после ДППГ и болезни Меньера — встречается у 4,3 % пациентов с жалобой на головокружение. Чаще всего вестибулярный нейронит развивается остро / подостро на фоне или сразу после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции, преимущественно у пациентов в возрасте 30–60 лет.

Патогенез вестибулярного нейронита связан с избирательным вирусным или инфекционно-аллергическим воспалением вестибулярного нерва. Чаще всего поражается верхняя ветвь вестибулярного нерва, которая иннервирует горизонтальный и передний полукружные каналы, и эллиптический мешочек преддверия. Одна из причин избирательного воспаления вестибулярного нерва — вирус простого герпеса I типа. Проявляется приступом острого системного головокружения с тошнотой, рвотой, шаткостью при ходьбе. Длительность головокружения при вестибулярном нейроните составляет от нескольких часов до нескольких суток. Системное головокружение усиливается при движении головой или изменении положения тела, сопровождается спонтанным горизонтально-ротаторным нистагмом и в ряде случаев осциллопсией. В отличие от ДППГ, при котором головокружение тоже усиливается при движениях головой, при вестибулярном нейроните головокружение не проходит и в покое. Снижения слуха при этом заболевании, как правило, не отмечается. Может отмечаться шум и заложенность в ухе с нормальными показателями аудиологического обследования [10, 12].

### Дисциркуляторные вестибулопатии

Патофизиологическая основа развития головокружения при цереброваскулярной болезни — острое или реже хроническое нарушение

кровообращения в артериях ВББ. При этом чаще развивается центральная вестибулопатия с поражением вестибулярных ядер ствола головного мозга и их многочисленных связей, которая сопровождается не только вестибулярными, но и другими очаговыми неврологическими симптомами. Ишемическое сосудистое поражение лабиринта с клинической картиной периферической вестибулопатии встречается редко. Изолированное системное головокружение практически не встречается при сосудистомозговых заболеваниях, а в большинстве случаев обусловлено заболеваниями внутреннего уха с периферической вестибулопатией [13]. Если при остром изолированном головокружении определяется повышение артериального давления, эта гипертензия не обязательно является причиной поражения вестибулярного анализатора.

Для ишемического инсульта, ТИА или ДЭ в ВББ характерно сочетание центрального вестибулярного синдрома с другими признаками вертебрально-базиллярной недостаточности (ВБН): зрительные симптомы (двоение, гомонимная гемиянопсия, корковая зрительная агнозия), статико-локомоторная и динамическая мозжечковая атаксия, нарушение функции черепных нервов (чаще бульбарной группы), двигательные и чувствительные нарушения в противоположных конечностях по альтернирующему типу, приступы падения и обморочные состояния, шейно-затылочная головная боль, нарушения памяти и другие [10, 13].

### Симптоматическая терапия вестибулопатии

Вестибулярные супрессанты применяются в лечении интенсивного системного головокружения при острой вестибулопатии, желательно их использовать не более трех суток. В качестве вестибулярных супрессантов (вестибулолитиков) в остром периоде вестибулярных расстройств используются препараты двух фармакологических групп: 1) антигистаминные H<sub>1</sub>-блокаторы с центральным антихолинергическим (M-холиноблокаторы) действием: дименгидрилат, меклозин; 2) бензодиазепиновые транквилизаторы (анксиолитики): лоразепам, диазепам [6].

Дименгидрилат (драмина) таб. 50 мг, по 50 мг 3–4 раза в день, не более 400 мг в сутки.

Меклозин (бонин) таб. 25 мг, по 12,5–25 мг 3–4 раза в день, не более 100 мг в сутки.

Лоразепам (лорафен, мерлит) таб. 1 мг, таб. 2,5 мг, по 1–2,5 мг 1–2 раза в день, не более 5 мг в сутки.

Диазепам (реланиум, сибазон, седуксен) таб. 5 мг, по 2,5–5 мг 1–2 раза в день или

5–10 мг (1–2 мл) внутримышечно однократно, не более 20 мг в сутки.

Вестибулярные супрессанты не следует назначать дольше трех дней, чтобы избежать их негативного влияния на темпы последующей вестибулярной компенсации. При легком или умеренном системном головокружении назначают дименгидринат или меклозин. Данные препараты также эффективны в лечении и профилактике кинетозов. В частности, для профилактики воздушной и морской болезни за 30 минут до планируемой поездки принимают внутрь 50–100 мг дименгидрината или 25–50 мг меклозина. При более выраженном головокружении используются транквилизаторы лоразепам или диазепам. Следует помнить о том, что антигистаминные средства с центральной антихолинергической активностью обладают также и противорвотным эффектом. Если выраженная тошнота и многократная рвота не купированы препаратами, указанными выше, дополнительно назначаются специальные противорвотные средства, относящиеся к фармакологической группе центральных блокаторов дофаминовых рецепторов. Основным противорвотным средством центрального действия считается Метоклопрамид (церукал) в таблетках по 10 мг и ампулах по 2 мл (10 мг). Способ применения: внутрь по 10 мг 1–3 раза в сутки или 2 мл 10 мг внутримышечно однократно, не более 30 мг в сутки. Противорвотные препараты могут замедлять вестибулярную компенсацию, поэтому их назначают не более трех дней. Длительное использование противорвотных препаратов также может оказать побочный нейролептический эффект в виде акинетико-ригидного паркинсонизма и снижения когнитивных функций [10, 14, 15].

Дополнительные средства, которые могут использоваться для улучшения вестибулярной компенсации в восстановительном периоде лечения вестибулопатии:

– бетагистин (бетасерк, вестибо, бетавер, тагиста) таб. 8 мг, 16 мг, 24 мг, по 24 мг 2 раза в сутки в течение 1–3 месяцев;

– экстракт гинкго билоба — EGb-761 (танакан, мемоплант, билобил) таб. 40 мг, 80 мг, по 40–80 мг 3 раза в сутки в течение 1–3 месяцев;

– циннаризин (стугерон) таб. 25 мг, по 25–50 мг 3 раза в сутки в течение 1 месяца;

– пирацетам (ноотропил) капс. 400 мг, по 400–800 мг 2–3 раза в сутки в течение 1 месяца [14, 15].

### Патогенетическая терапия вестибулярных расстройств

Данный вид лекарственного и немедикаментозного лечения определяется нозологической принадлежностью вестибулярного синдрома:

1) при периферическом вестибулярном синдроме лечение согласовывается с ЛОР-врачом и отоневрологом / вестибулологом; 2) при центральном вестибулярном синдроме — с неврологом; 3) острая патология внутреннего уха или острая центральная вестибулопатия с очаговыми неврологическими симптомами — срочный вызов скорой помощи и госпитализация в стационар.

**Лечение ДППГ.** Основу лечения и профилактики ДППГ составляют специальные вестибулярные маневры (Эпли, Брандта – Дароффа, Семонта, Лемперта и др.), которые представляют собой повороты головы и туловища пациента, производимые в определенной последовательности и темпе, что приводит к возврату отолитов из полукружного канала в мешочек. В литературе приводятся данные о полном излечении 83 % пациентов с ДППГ после однократного вестибулярного маневра, выполненного специалистом (отоневролог, вестибулолог) [16]. Использование специальных позиционных маневров Семонта и Эпли в 90 % случаев позволяет улучшить состояние пациентов с ДППГ в течение недели [17]. Из лекарственных препаратов в лечении ДППГ используются вестибулярные супрессанты и противорвотные средства, а также бетагистина дигидрохлорид.

**Лечение болезни Меньера.** В лечении болезни Меньера используется: диета с ограничением приема поваренной соли до 1–1,5 г в сутки, диуретики, вестибулосупрессоры, диазепам или другие бензодиазепиновые транквилизаторы, хирургическое лечение (дренирование эндолимфатического мешка и др.). Для купирования приступа головокружения при болезни Меньера рекомендуют вестибулосупрессоры, например дименгидринат и бензодиазепиновые транквилизаторы (редко используются фенотиазины). Для профилактики приступов применяется: 1) бессолевая диета; 2) диуретики, например ацетазоламид или гидрохлортиазид, триамтерен; 3) бетагистина дигидрохлорид [18].

**Лечение вестибулярного нейронита.** Лечение вестибулярного нейронита включает санацию очагов хронической инфекции, вестибулосупрессоры, противовирусные и другие препараты (в зависимости от этиологии нейронита), кортикостероидные противовоспалительные препараты, дезинтоксикационные средства. Препаратом выбора считается метилпреднизолон в начальной дозе 100 мг в сутки с последующим снижением дозы на 20 мг через каждые 2 дня [18].

**Лечение вертебрально-базилярной недостаточности.** При развитии острой ВБН показана срочная госпитализация в стационар. В лечении хронической ВБН используются: вестибулосупрессоры, коррекция основных факторов риска сосудисто-мозговых заболеваний (анти-

гипертензивная терапия, дезагрегантные средства, антикоагулянтные препараты для приема внутрь при риске кардиоэмболического инсульта, статины и др.), вазоактивные средства (винпоцетин, пентоксифиллин, циннаризин), нейропротекция (комплекс пептидов из головного мозга свиньи — церебролизин, депротенинизированный гемодериват крови телят — актовегин, янтарная кислота + рибоксин + никотинамид + + рибофлавин — цитофлавин, этилметилгидроксипиридина сукцинат — мексидол), экстракт гинкго билоба (танакан, мемоплант) [10]. В некоторых зарубежных клинических исследованиях была подтверждена эффективность целого ряда препаратов у пациентов с дисциркуляторной центральной вестибулопатией: мемантин, цитиколин, холина альфосцерат [18, 19].

### Реабилитация в виде вестибулярной гимнастики

Цель вестибулярной реабилитации — ускорение компенсаторных и адаптивных механизмов восстановления вестибулярной дисфункции. При этом вестибулярная компенсация происходит быстрее у пациентов с периферической вестибулопатией. Вестибулярная реабилитация основана на двух основных механизмах: 1) адаптация — способность центральной вестибулярной системы приспосабливаться к рассогласованию информации от периферических вестибулярных рецепторов; 2) сенсорное замещение — более эффективное использование сохранившихся сенсорных систем взамен поврежденной. Для улучшения вестибулярной компенсации необходимо усилить визуальные, проприоцептивные и вестибулярные импульсы, что особенно важно в раннем восстановительном периоде острого системного головокружения.

Например, при вестибулярном нейроните специальную вестибулярную гимнастику начинают сразу после окончания острейшего периода заболевания, а именно выраженного головокружения и рвоты. Одна из патофизиологических основ вестибулярной реабилитации — габитуация (привыкание), которая заключается в снижении головокружения и выраженности нистагма после повторения одинаковых стимуляций вестибулярного анализатора. На принципе габитуации (устойчивое уменьшение реакции на повторяющийся стимул) основаны упражнения вестибулярной реабилитации Sawthorne-Cooksey. Одной из самых распространенных и широко применяемых в мире вестибулярных гимнастик является комплекс упражнений по методике Брандта – Дароффа [20, 21].

Основные показания для проведения вестибулярной реабилитации: непрогрессирующее вестибулярное расстройство, состояние после острой периферической вестибулопатии, неустойчивость в пожилом возрасте, психогенное головокружение, нарушение равновесия после успешного лечения ДППГ. Противопоказания для проведения вестибулярной реабилитации: прогрессирующее вестибулярное заболевание, заболевания с рецидивирующим головокружением, перилимфатическая фистула. Вестибулярная реабилитация преследует 3 основные цели: тренировка стабилизации зрения, тренировка устойчивости, уменьшение субъективного головокружения. При проведении вестибулярной гимнастики (реабилитации) необходимо соблюдать ряд принципов: регулярность занятий (ежедневно), постепенное возрастание вестибулярных нагрузок, упражнения выполняются до появления головокружения, составление письменных инструкций для выполнения упражнений [16, 20, 21].

### Литература

1. Newman-Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA, et al. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clin Proc.* 2008;83(7):765-775. doi: 10.4065/83.7.765.
2. Ljunggren M, Persson J, Salzer J. Dizziness and the Acute Vestibular Syndrome at the Emergency Department: A Population-Based Descriptive Study. *Eur Neurol.* 2017;79(1-2):5-12. doi: 10.1159/000481982.
3. Hanley K, O'Dowd T. Symptoms of vertigo in general practice: a prospective study of diagnosis. *Br J Gen Pract.* 2002;52(483):809-812.
4. Agrawal Y, Ward BK, Minor LB. Vestibular dysfunction: Prevalence, impact and need for targeted treatment. *J Vestib Res.* 2013;23(3):113-117. doi: 10.3233/VES-130498.
5. Замерград М.В., Парфенов В.А., Яхно Н.Н., и др. Диагностика системного головокружения в амбулаторной практике // Неврологический журнал. – 2014. – № 2. – С. 23–29. [Zamergrad MV, Parfenov VA, Yakhno NN, et al. The diagnosis of systemic vertigo in out-patient practice. *Neurological Journal.* 2014;(2):23-29. (In Russ.)]
6. Парфенов В.А., Абдулина О.В., Замерград М.В. Дифференциальная диагностика и лечение вестибулярного головокружения // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2010. – № 2. – С. 49–54.



[Parfenov VA, Abdulina OV, Zamergrad MV. Differential diagnosis and treatment of vestibular vertigo. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2010;(2):49-54. (In Russ.)]

7. Антоненко Л.М., Парфенов В.А. Специализированный подход к диагностике и лечению головокружения // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2016. – Т. 8. – № 1. – С. 56–60. [Antonenko LM, Parfenov VA. A specialized approach to diagnosing and treating vertigo. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2016;8(1):56-60. (In Russ.)]. doi: 10.14412/2074-2711-2016-1-56-60.

8. Косивцова О.В., Замерград М.В. Головокружение в неврологической практике (общие вопросы диагностики и лечения) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2012. – № 1. – С. 48–51. [Kosivtsova OV, Zamergrad MV. Vertigo in neurological practice (common problems of diagnosis and treatment). *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2012;(1):48-51. (In Russ.)]

9. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert Th, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res*. 2009;19(1-2):1-13. doi: 10.3233/VES-2009-0343.

10. Кандыба Д.В. Головокружение: Учебно-методическое пособие. – СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2017. – 64 с. [Kandyba DV. Golovokruzhenie. Uchebno-metodicheskoe posobie. Saint Petersburg: North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; 2017. 64 p. (In Russ.)]

11. Edlow JA, Newman-Toker D. Using the Physical Examination to Diagnose Patients with Acute Dizziness and Vertigo. *J Emerg Med*. 2016;50(4):617-628. doi: 10.1016/j.jemermed.2015.10.040.

12. Замерград М.В. Вестибулярное головокружение // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2009. – № 1. – С. 14–18. [Zamergrad MV. Vestibuljarnoe golovokruzhenie. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2009;(1):14-18. (In Russ.)]

13. Богданов Э.И. Вестибулярный синдром при нарушениях мозгового кровообращения // Неврологический журнал. – 2011. – № 3. – С. 42–53. [Bogdanov EI. Vestibular syndrome in acute cerebrovascular disease (stroke). *Neurological Journal*. 2011;(3):42-53. (In Russ.)]

14. Замерград М.В. Современные методы медикаментозного лечения вестибулярных нарушений // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2012. – № 3. – С. 92–95. [Zamergrad MV. Current drug treatments for vestibular disorders. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2012;(3):92-95. (In Russ.)]

15. Yacovino DA, Hain TC. The pharmacology of vestibular disorders. *Rev Neurol*. 2004;39(4):381-387.

16. Brandt T, Huppert I, Hecht J, et al. Benign paroxysmal positioning vertigo: a long-term follow-up (6-17 years) of 125 patients. *Acta Otolaryngol*. 2006;126(2):160-163.

17. Парфенов В.А., Антоненко Л.М. Лечение и реабилитация основных заболеваний, проявляющихся вестибулярным головокружением // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2015. – № 7(2). – С. 56–60. [Parfenov VA, Antonenko LM. Major diseases manifesting as vestibular vertigo: Treatment and rehabilitation. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2015;7(2):56-60. (In Russ.)]. doi: 10.14412/2074-2711-2015-2-56-60.

18. Feil K, Böttcher N, Kremmyda O, et al. Pharmacotherapy of Vestibular Disorders, Nystagmus and Cerebellar Disorders. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2015;83(9):490-498. doi: 10.1055/s-0035-1553667.

19. Strupp M, Kremmyda O, Brandt T. Pharmacotherapy of vestibular disorders and nystagmus. *Semin Neurol*. 2013;33(3):286-296.

20. Замерград М.В. Реабилитация при заболеваниях вестибулярной системы // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – № 1. – С. 18–22. [Zamergrad MV. Rehabilitation in vestibular system diseases. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2013;(1):18-22. (In Russ.)]

21. Han BI, Song HS, Kim JS. Vestibular rehabilitation therapy: review of indications, mechanisms, and key exercises. *J Clin Neurol*. 2011;7(4):184-196. doi: 10.3988/jcn.2011.7.4.184.

### Информация об авторе

Дмитрий Викторович Кандыба — д-р мед. наук, профессор кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: kandiba\_d@mail.ru.

### Information about the author

Dmitriy V. Kandyba — DSc, professor of the Department of Family Medicine of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: kandiba\_d@mail.ru.