

УДК 616.8-009.832:616.28-008.5]-02-07

DOI: 10.22141/2224-0713.7.109.2019.183008

Гончарук О.О., Трінус К.Ф.

Київський Лівобережний нейроцентр з медичною реабілітацією, м. Київ, Україна

Київський європейський медичний університет, м. Київ, Україна

Походження запаморочень

Резюме. Актуальність. Запаморочення описані у 23 % працездатного населення Німеччини. Серед причин запаморочення називають серцево-судинні порушення, зміни метаболізму, психогенні, загальноомозкові ураження. Тому завданням нашого дослідження було вивчення етіології запаморочення. **Матеріали та методи.** Були обстежені 640 хворих. Контрольну групу становили 70 умовно здорових осіб. Обстеження включали загальноклінічні, неврологічні, невроотологічні, інструментальні методи обстеження та статистичний аналіз результатів. Інструментальні методи: 1) електрофізіологічні: електрокардіографія, електроенцефалографія; 2) ультразвукові: щитоподібної залози, органів черевної порожнини, нирок, серця; 3) рентгенологічні; 4) комп'ютерна томографія черепа. Після реєстрації даних електрокардіографії в спокої проводили навантаження за методом Такагаші, а також електроенцефалографію та реєстрацію довголатентних викликаних потенціалів: вестибулярних, слухових, зорових, соматосенсорних. **Результати.** Усі хворі скаржились на запаморочення. Отримані результати вказують на те, що лейкози й анемії, загальні порушення метаболізму, загальноневрологічну симптоматику, серцево-судинну патологію, ураження шлунково-кишкового тракту, гепатоцеребральну дегенерацію та порушення системи травлення, патологію щитоподібної залози, діабетичну поліневропатію, ниркову патологію можна виключити з етіології запаморочень, крім патології вестибулярної системи. У хворих латенції піка P_1 вестибулярних викликаних потенціалів становили $53,6 \pm 29,4$ мс (у групі контролю — $30,8 \pm 14,1$ мс, $p < 0,001$), N_1 — $98,6 \pm 33,9$ мс у хворих (у групі контролю — $68,6 \pm 18,4$ мс, $p < 0,001$), P_2 — $160,1 \pm 35,1$ мс (у групі контролю — $139,8 \pm 28,9$ мс, $p = 0,002$). Критерій Фішера вибраний для ідентифікації якісних змін. **Висновки.** Реєстрація вестибулярних викликаних потенціалів разом з аналізом скарг та результатів, отриманих за допомогою опитувальника NOASC, дала змогу задокументувати наявність порушень у вестибуло-кірковій проекції хворих.

Ключові слова: запаморочення; вестибулокіркова проекція

Вступ

Запаморочення описані у 23 % працездатного населення Німеччини, 28,5 % осіб повідомляють про акрофобії, що відносять до присінкових розладів. До них також належать головний біль та мігрень присінкового походження, вібраційна хвороба, тому вирішення проблеми порушення присінкової (вестибулярної) системи набуває глобального значення. Серед причин запаморочення називають серцево-судинні порушення, зміни метаболізму, психогенні, загальноомозкові ураження [14]. Тому завданням нашого дослідження було вивчення етіології запаморочення.

Матеріали та методи

Були обстежені 530 хворих, серед них чоловіків було 225, жінок — 305. Середній вік пацієнтів становив $41,10 \pm 12,21$ року. Додатково провели дослідження 110 хворих, середній вік яких — 42 ± 14 року. Контрольну групу становили 70 умовно здорових осіб.

Обстеження хворих проводили за допомогою таких діагностичних процедур: анамнезу, опитувальника NOASC, 20-бальної шкали дослідження координації рухів, електрокардіограми (ЕКГ) із навантаженням за методом Такагаші, присінкових (вестибулярних) викликаних потенціалів. Обстеження склалися із загальноклінічних, неврологічних, невроотологічних

методів для виявлення присінкових порушень, інструментальних методів обстеження та статистичного аналізу результатів. Невроологічні методи для виявлення присінкових порушень складались із суб'єктивних й об'єктивних методів. До перших належав опитувальник NOASC (невроологічна система анамнезу Класуссена, Бад Кіссінгена) [7]. Додаткові інструментальні методи були такі: 1) електрофізіологічні: а) ЕКГ; б) електроенцефалографія; в) реоелектроенцефалографія; 2) ультразвукові: щитоподібної залози, органів черевної порожнини, нирок, серця; 3) рентгенологічні: комп'ютерна томографія (КТ) черепа. ЕКГ проводили за допомогою триканального кардіографа Multiscriptor ЕК 26 фірми NESTIA (Німеччина). Після реєстрації даних ЕКГ у спокої проводили навантаження за методом Такагаші [13], а також ЕЕГ та реєстрацію довголатентних викликаних потенціалів: присінкових, слухових, зорових, соматосенсорних.

Присінкові викликані потенціали реєстрували за допомогою аналізатора присінкової чутливості «Галактика» (м. Київ). Важливими параметрами визнані латентні періоди (ЛП) основних екстремумів [12]. Для реєстрації довголатентних слухових, зорових, соматосенсорних викликаних потенціалів використана та ж сама система реєстрації, що й для присінкових викликаних потенціалів. Метод викликаних потенціалів має чутливість до 96 %, специфічність — до 94 % [5]. Дані реоелектроенцефалографії, КТ взяті з індивідуальних медичних карток хворих. Дані ультразвукового дослідження частково взяті з індивідуальних карток обстежених [1]. Використовували комп'ютерно-статистичні методи. Обробку результатів проводили за допомогою електронних таблиць Excel 4.0 та прикладного пакета статистичних програм на комп'ютерах лінії Macintosh LC III та Performa Power PC 5200 фірми Apple (США). Опирались на 20 правил викладення статистичних даних, рекомендованих Томом Лангом [10].

Результати

Усі хворі скаржились на запаморочення. Домінували скарги на запаморочення та головні болі. Оскільки причинами головних болів та запаморочень можуть бути різноманітні захворювання: лейкози й анемії, церебральні, серцево-судинні, метаболічні порушення, інтоксикації, інфекції, почали саме їх дослідження.

В обстежених хворих об'єктивні життєво важливі показники були в нормі: температура тіла — $36,56 \pm 0,50$ °C, пульс — $74,8 \pm 9,3$ уд/хв, пульсовий тиск — $136,0 \pm 18,1$ мм рт.ст., діастолічний тиск — $85,8 \pm 12,9$ мм рт.ст. Аналіз крові не показав відхилень від норми. Лише кольоровий показник був незначно нижчим за межу норми — $0,85 \pm 0,07$ (норма — $0,86-1,05$) $\times 10^{-12}$ г-ер. Це вказує на те, що лейкози й анемії можна виключити з етіології запаморочень.

У нормі були печінкові та ниркові показники: білірубін, ферменти крові: рівень аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, креатиніну та сечовини.

Невеликого підвищення зазнав рівень загального холестерину крові — $6,5 \pm 0,6$ ммоль/л. Глюкоза крові була також у нормі — $4,1 \pm 0,7$ ммоль/л [8]. Рівень глюкози був у нормі. При аналізі сечі показники були в нормі, що виключає загальні порушення метаболізму та порушення системи крові зі списку можливих причин запаморочення.

Це змусило нас провести вивчення неврологічного статусу описаної групи. Дані показують наявність поліморфної симптоматики. У поодиноких хворих вони поєдналися з емоційними порушеннями, симптоматикою орального автоматизму, синдромами ранньої рухливої, сенсорної та вегетативної недостатності. Всі порушення мали функціональний характер і не були підтверджені змінами КТ, ЕЕГ, слухових, зорових і соматосенсорних викликаних потенціалів. Із наведеного бачимо, що загальноневрологічна симптоматика не є провідною причиною запаморочень в обстежених хворих.

Були вивчені ймовірні соматичні причини запаморочень, зокрема, серцево-судинна патологія. Запаморочення можуть бути ранніми ознаками гіпертонічної хвороби та ряду серцево-судинних порушень. Аритмію та гіпотонію розглядають як перезбудження парасимпатичної системи. Доказом малої вираженості серцево-судинної патології були показники артеріального тиску (АТ) та пульсу: пульсовий тиск — $130,71 \pm 23,18$ мм рт.ст., діастолічний тиск — $85,10 \pm 17,51$ мм рт.ст., пульс — $77,70 \pm 14,21$ уд/хв. Помічені нами підвищення АТ у 42,31 % хворих за МКХ-10 відносять до артеріальної гіпертензії стадії I.1–I.2, тобто між нормальним АТ та граничним рівнем АТ [2]. При цьому в жодного обстеженого хворого не відмічали гіпертрофії лівого шлуночка, не спостерігали протеїнурії, рівень сечовини становив $4,2 \pm 1,4$ ммоль/л.

Результати ЕКГ в обстежених хворих були такими: ритм — синусовий, частота серцевих скорочень — $61,9 \pm 30,8$ уд/хв, PQ — $0,15 \pm 0,03$ мс, QRS — $0,07 \pm 0,01$ мс, ST — $0,30 \pm 0,03$ мс, що не дає нам права думати про суттєві порушення електричної функції серцевого м'яза. Результати ехокардіографії, за винятком поодиноких випадків, також не дали можливості зважати на серйозні порушення розмірів та стінок серцевих шлуночків, аорти та магістральних судин.

Запаморочення можуть бути проявами гастроентероколітів та порушень системи травлення. Показник вираженості для них становив: Ів = 1,1. Виразка шлунка та гастрит статистично відмічені в 38,76 % пацієнтів. Скарги на дискомфорт у правій епігастральній ділянці та печінкові розлади зазначені в 32,35 % хворих, розлади кишечника — у 23,89 %, порушення підшлункової залози — у 18,44 %. На момент проведення обстежень усі хворі перебували в стані ремісії, за винятком двох шахтарів, у яких на момент обстеження було виявлено виразку шлунка. Лікування цих хворих арлевертом призвело до рубцювання виразок, підтвердженого за допомогою ГФС. Оскільки лікування було направлене на усунення присінкової дисфункції, позитивний ефект лікування на виразкову хворобу можна розглядати як

усунення основної етіологічної причини, що викликала виразкову хворобу. Об'єктивізація захворювань печінки має особливе значення з огляду на гепатоцеребральну дегенерацію. Ультрасоноскопія печінки показала, що в усіх випадках вона мала чіткий контур та звичайну ехогенність: права частка — $14,71 \pm 1,62$ см, ліва — $7,29 \pm 1,01$ см. Здебільшого (81,25 % хворих) її паренхіма мала гомогенну структуру. Зернисту структуру спостерігали в 4 хворих. Гіперехогенність паренхіми виявлена в 68,79 % хворих, а гіпоехогенність — у 1 хворого. Зміни соногенності печінки вказують на функціональні її перевантаження. Жовчний міхур без особливостей, розміром $7,2 \pm 1,6 \times 2,6 \pm 0,5$ см. Спільна жовчна протока мала нормальні розміри: простежена на відстані $1,6 \pm 0,7$ см із просвітом $0,36 \pm 0,05$ см. У 50,00 % осіб занотовані ущільнення та потовщення стінок жовчних проходів, спільної жовчної протоки та жовчного міхура. Вміст жовчних ходів та міхура сонопрозорий у 92,04 % хворих. В одного хворого описаний конкремент із наявністю сонотіні, а ще в одного обстеженого — сонощільні перетяжки в просвіті жовчного міхура. У цього ж хворого було значне підвищення сонопозитивності голівки підшлункової залози, рівень глюкози крові становив $3,79$ ммоль/л, цукру в сечі не виявлено. Рівні білірубину крові та ферментів крові були в нормі, відмічали зниження альбумінів та підвищення α_2 -глобулінів, β - і γ -глобулінів. Порушення системи травлення характеризували скарги на гастралгії, а об'єктивно проявлялись гіперехогенністю печінки та незначними змінами білкового складу крові. Описана симптоматика свідчить проти того, що провідною причиною можуть бути ураження шлунково-кишкового тракту. Результати КТ не показали наявності лентиклярної чи мозочкової дегенерації, характерної для гепатоцеребрального синдрому. Останнє може свідчити проти первісного механізму гепатоцеребральної дегенерації в розвитку запаморочень. Водночас функціональні навантаження печінки можуть призводити до змін окисно-відновного потенціалу внутрішнього середовища організму, створюючи несприятливе тло для функції присінка. Якщо прийняти теорію Моннея [9], що присінок виконує функцію датчика метаболізму, то зміни редокс-потенціалу внаслідок навіть компенсованої недостатності печінки можуть призводити до появи запаморочень.

За літературними даними, гіпертиреозидизм може бути причиною запаморочення [6]. У хворих спостерігали деякі його симптоми: нервозність, метушливість, пітливість, підвищену чутливість до тепла, серцебиття, втомлюваність, збільшення апетиту, втрату ваги, нудоту, безсоння, тахікардію, слабкість. При аналізі даних опитувальника NOASC гіпертиреозидизм відмічався у 25,38 % хворих. Він не був підтверджений змінами вмісту гормонів крові. На сонограмах щитоподібної залози, проведених у 26 хворих, виявили, що розміри часток залози не перевищували $2,0 \times 1,6$ см, ширина перешийку була не більше 0,5 см. У 23,08 % хворих відмічена наявність рідких включень. Зниження інтенсивності сонограми помічене у 18 хворих. Незначне підвищення

зернистості в 65,38 % хворих не можна вважати показником наявності ендокринної патології, тим більше, що скарги на неї відмічали 25,38 % хворих.

До діабетичної поліневропатії належать: сенсорний дефіцит за типом «шкарпеток», «рукавичок», запаморочення, порушення координації, парестезії з м'язовими болями. Вони спостерігались у наших хворих. Причому рівень глюкози крові становив $4,1 \pm 0,7$ ммоль/л, що виключає наявність діабету як причини запаморочень наших пацієнтів. Проти поліневропатії вказують також дані соматосенсорних ВП, які відповідають нормативним даним. Для виключення ролі підшлункової залози в розвитку запаморочення провели також її соноскопію. Її розміри: голівка — $2,37 \pm 0,41$ см, тіло — $1,59 \pm 0,37$ та хвіст — $2,14 \pm 0,28$ см. Ехогенність була нормальною в 57,69 % хворих. У 30,77 % хворих відмічали дрібнозернисту картину паренхіми підшлункової залози, а у 2 осіб — великозернисту структуру. Ще в 50,00 % хворих відмічали невеликі підвищення сонопозитивності тканини підшлункової залози, у всіх них глюкоза крові була в межах фізіологічної норми, а в сечі її не визначали. Ці зміни соногенності підшлункової залози можуть вказувати на те, що її розлади не призводять до запаморочення.

Запаморочення можуть з'являтися при порушенні аніонного та катіонного складу внутрішніх середовищ організму. Такі зміни бувають при захворюваннях нирок. Аналіз даних опитувальника NOASC у 530 обстежених хворих показав, що показник захворюваності нирок становив: $I_v < 0,5$, що вказує на мале значення цієї патології в структурі захворюваності. Це підтвердили дані об'єктивного обстеження 26 осіб. Аналіз сечі показав такі результати: питома вага — $1012 \pm 4,6$, цукор і білок відсутні. Лейкоцити в сечі в середньому становили $2,4 \pm 2,0$ у полі зору, а поодинокі знайдені в 53,85 % хворих. Ультрасоноскопія нирок показала незначне підвищення ехогенності та наявність малих конкрементів без ехографічної тіні в поодиноких хворих. Розміри нирок були такими: права — $10,26 \pm 0,86 \times 4,78 \pm 0,84$ см, ліва — $10,74 \pm 0,99 \times 5,28 \pm 0,96$ см. Контурні чіткі в усіх обстежених, гомогенність без особливостей. У 53,85 % хворих відмічене підвищення соногенності паренхіми нирок. Ці дані вказують на те, що ниркова патологія не має значення в розвитку описаного симптомокомплексу.

Звертає на себе увагу нерізко виражений інтоксикаційний синдром. Він проявляється змінами ехощільності печінки, підшлункової, щитоподібної залози та нирок. Хронічна інтоксикація може характеризуватись запамороченням, нудотою, порушенням апетиту. Ці симптоми відмічали в наших хворих, тому актуальним було з'ясувати внесок хронічних запальних процесів до загальної симптоматики обстежених нами хворих. На час обстеження хворі перебували в стадії ремісії, доказом чого були дані вимірювання температури тіла ($36,56 \pm 0,50$ °C). Огляд горла показав відсутність гострих запальних процесів в ній, дужок та мигдаликів. Згідно з аналізом скарг пацієнти не відмічали вогнищ хронічної інфекції.

Проведене клініко-неврологічне дослідження дозволило виключити можливість хронічних змін серцево-судинної, метаболічної, сечовивідної систем, системи травлення в ролі джерела запаморочень. Складається враження, що саме ураження в нервовій системі можуть виступати пусковим механізмом запаморочення. Підкреслимо, що майже всі хворі скаржились саме на запаморочення від будь-яких рухів головою, перебування в різних видах транспорту, вставань чи нахилів. Запаморочення при рухах головою вказує на одноментне подразнення всіх макулокупулярних структур присінкової периферії.

Запаморочення документували за допомогою методу викликаних потенціалів. Порівнювали параметри присінкових (вестибулярних) викликаних потенціалів здорових осіб із параметрами хворих. Контрольну групу становили 70 здорових осіб. Досліджували 530 осіб зі скаргами на запаморочення. Було зазначено, що в хворих ЛП присінкових викликаних потенціалів піка P_1 становили $53,6 \pm 29,4$ мс (у контрольній групі — $30,8 \pm 14,1$ мс, $p < 0,001$ за критерієм Фішера). Критерій Фішера вибраний для ідентифікації якісних змін. Аналогічні зміни відбуваються з ЛП присінкових викликаних потенціалів піка N_1 , що виявились подовженими на 43,7 % і становили $98,6 \pm 33,9$ мс у хворих (у контрольній групі — $68,6 \pm 18,4$ мс). Різниця статистично вірогідна при $p < 0,001$ за критерієм Фішера. ЛП присінкових викликаних потенціалів піка P_2 були подовженими порівняно з контрольною групою осіб ($139,8 \pm 28,9$ мс) і становили $160,1 \pm 35,1$ мс. Критерій Фішера показав вірогідність різниці на рівні $p = 0,002$. Таким чином, реєстрація присінкових (вестибулярних) викликаних потенціалів разом з аналізом скарг та результатів, отриманих за допомогою опитувальника NOASC, дала змогу задокументувати наявність порушень у вестибулокірковій проекції хворих.

Аналогічні результати були отримані незалежно в інших центрах [3, 4], що робить їх помірно вірогідними в рамках концепції доказової медицини.

Обговорення

У літературі наявна велика кількість доказів того, що всі запаморочення пов'язані зі станом присінка. Легка травма голови починається з вестибулярної дисфункції [16]. Низькочастотна вібрація всього тіла призводить до ушкодження присінка [11]. Малі дози іонізуючої радіації призводять до первинного ураження присінка, що потребує корекції вестибулярної функції. У хворих зі скаргами на запаморочення, яким встановлені діагнози «невроз», «енцефаліт», «епілепсія», наявна вестибулярна дисфункція [15].

Висновки

Запаморочення топографічно формується в структурах присінка.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Верецагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б., Левина Г.Я. Компьютерная томография мозга. Москва: Медицина, 1986. 252 с.
2. Нетяженко В.З. Класифікації внутрішніх хвороб. Київ, 2001. 280 с.
3. Ніколенко В.Ю. Хвороби нервової системи в гірників і імунотопатологія. Донецьк: Донеччина, 1999. 266 с.
4. Мостова Т.С., Денисюк А.Б., Кисельова І.Г. Стан вестибулярної функції. Післярадіаційна енцефалопатія (за ред. Ромоданова А.П.). Київ, 1993. С. 181-188.
5. Bergenius J., Borg E., Hirsch A. Stapedius reflex test, brainstem audiometry and optovestibular tests in diagnosis of acoustics neurinomas. A comparison of test sensitivity in patients with moderate hearing loss. *Scand. Audiol.* 1983. Vol. 12. P. 3-9.
6. Bodnar P.M., Peshko A.O., Krymovska O.P. et al. Diagnostic importance of long latency multisensory evoked potentials (MEP). *Neurotol. Newsletter.* 2002. Vol. 6, № 1. P. 117.
7. Claussen C.F. Der schwindelkranke patient. *Grundlagen der Neurootologie und Aequilibrimetrie. Medizin+pharmacie Dr. Werner Rudat. Hamburg,* 1992. 143 p.
8. Doly M., Droy-Lefaix M.T., Bonhomme B., Braquet P. Effet de l'extrait de de ginkgo biloba sur l'electrophysiologie de la retine isolee de rat diabetique. *Press. Med.* 1986. Vol. 15, № 31. P. 1480-1483.
9. Money K.E., Cheung B.S. Another function of the inner ear: facilitation of the emetic response to poisons. *Aviat. Space Environ. Med.* 1983. Vol. 54, № 3. P. 208-211.
10. Lang T. Twenty statisticaal errors even YOU can find in biomedical research articles. *Croatian Medical Journal.* 2004. Vol. 45, № 4. P. 361-370.
11. Lastkov D., Kolganov A., Mukhin V., Dudnik I., Soloviev A. Methodological approaches to assessing the impact of general vibration on coal miners. *Proceedings of the 2nd International Workshop "Criteria for the evaluation of effects of whole-body vibration on man". Moscow: ILO-WHO,* 1992. P. 67-71.
12. Rossi G., Solero P., Cortesina M.F. Brainstem electric response audiometry: Value and significance of 'latency' and 'amplitude' in absolute sense and in relation to the auditory threshold. *Acta Otolaryngol. Suppl. (Stockh).* 1979. Vol. 364. P. 1-13.
13. Takahashi S. Head shaking nystagmus and right/left vestibular asymmetry. Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia due to head and neck trauma. Claussen C.F., Kirtane M.E. (eds.). 1991. P. 57-62.
14. The Merk Manuel of Diagnosis and Therapy. Berkow R. (Ed.-in-Chief). New York: Merk & Co. Inc. Rahway, 1992. 2844 p.
15. Trinus K. Multisensory evoked potentials (MEP) in differentiation of neurosis, encephalitis and epilepsy. *Soc for Neurosci 29 Ann. Meeting. Miami Beach,* 1999. Vol. 25. Part 2. 1417.
16. Zubkova O.V. Investigation of long latency brain evoked potentials in response to rotatory stimulus in patients with light head trauma. *Neurotol. Newsletter,* 2008. Vol. 8. 2. P. 89-91.

Отримано/Received 28.07.2019

Рецензовано/Revised 16.08.2019

Прийнято до друку/Accepted 30.08.2019 ■

Гончарук О.А., Тринус К.Ф.

Киевский Левобережный нейроцентр с медицинской реабилитацией, г. Киев, Украина
Киевский европейский медицинский университет, г. Киев, Украина

Происхождение головокружений

Резюме. Актуальность. Головокружения описаны у 23 % работоспособного населения Германии. Среди причин головокружения называют сердечно-сосудистые нарушения, изменения метаболизма, психогенные, общемозговые поражения. Поэтому задачей нашего исследования было изучение этиологии головокружения. **Материалы и методы.** Были обследованы 640 больных. Контрольную группу составили 70 условно здоровых лиц. Обследования включали общеклинические, неврологические, невроотологические, инструментальные методы и статистический анализ результатов. Инструментальные методы: 1) электрофизиологические: электрокардиография; электроэнцефалография; 2) ультразвуковые: щитовидной железы, органов брюшной полости, почек, сердца; 3) рентгенологические, компьютерная томография черепа. После регистрации данных электрокардиографии в покое проводили нагрузку по методу Такагаши, а также электроэнцефалографию и регистрацию длиннотентных вызванных потенциалов: вестибулярных, слуховых, зрительных, соматосенсорных. **Результаты.** Все больные жаловались на головокружение. Полученные результаты указывают

на то, что лейкозы и анемии, общие нарушения метаболизма, общеневрологическую симптоматику, сердечно-сосудистую патологию, поражения желудочно-кишечного тракта, гепатocereбральную дегенерацию и нарушения системы пищеварения, патологию щитовидной железы, диабетическую полиневропатию, почечную патологию можно исключить из этиологии головокружений, кроме патологии вестибулярной системы. У больных латентности пика P_1 вестибулярных вызванных потенциалов составили $53,6 \pm 29,4$ мс (в группе контроля — $30,8 \pm 14,1$ мс, $p < 0,001$), N_1 — $98,6 \pm 33,9$ мс у больных (в группе контроля — $68,6 \pm 18,4$ мс, $p < 0,001$), P_2 — $160,1 \pm 35,1$ мс (в группе контроля — $139,8 \pm 28,9$ мс, $p = 0,002$). Критерий Фишера выбран для идентификации качественных изменений. **Выводы.** Регистрация ВВП вместе с анализом жалоб и результатов, полученных с помощью опросника NOASC, дала возможность документировать наличие нарушений в вестибулоторковой проекции больных.

Ключевые слова: головокружение; вестибулоторковая проекция

O.O. Honcharuk, K.F. Trinus

Kyiv Left Bank Neurological Center with Medical Rehabilitation, Kyiv, Ukraine
Kyiv European Medical University, Kyiv, Ukraine

Origin of dizziness

Abstract. Background. Dizziness is described in 23 % of the German adult population. Its causes are cardiovascular diseases, metabolic changes, psychogenic and general brain pathologies. Therefore, the objective was to study the etiology of dizziness. **Materials and methods.** Six hundred and forty patients have been examined. Control group consisted of 70 apparently healthy persons. Investigations included general clinical, neurological, neurotological methods and statistical data analysis. Instrumental methods: 1) electrophysiological: electrocardiography, electroencephalography; 2) ultrasound examination: of thyroid gland, abdominal cavity, kidneys and heart; 3) X-ray; 4) cranial computed tomography. After recording of electrocardiography data at rest, Takahashi test was performed, as well as electroencephalography and registration of long-latency evoked potentials: vestibular, auditory, visual, somatosensory. **Results.** All the patients have complained of dizziness. The results obtained indicate that leukemia

and anemia, general metabolism disorders, general neurological symptoms, cardiovascular pathology, gastrointestinal diseases, hepatocerebral degeneration and digestive disorders, thyroid disease, diabetic polyneuropathy, renal pathology can be excluded from the list of dizziness causes, except for pathology of the vestibular system. In patients, vestibular evoked potential latencies of P_1 peak appeared to be 53.6 ± 29.4 ms (in controls — 30.8 ± 14.1 ms, $p < 0.001$), N_1 — 98.6 ± 33.9 ms (in controls — 68.6 ± 18.4 ms, $p < 0.001$), and P_2 — 160.1 ± 35.1 ms (in controls — 139.8 ± 28.9 ms, $p = 0.002$). Fisher criterion has been chosen to demonstrate the quality changes. **Conclusions.** The registration of vestibular evoked potentials, together with the analysis of complaints and results obtained through the NOASC questionnaire, allowed us to detect the presence of abnormalities in the vestibular cortical projection of patients.

Keywords: dizziness, vestibular cortical projection