

УДК 612.886.3

ФЛОМИН Ю.В.^{1,2}, ГАВРЫЛИВ И.Р.¹, ВОЙНИЛОВИЧ Л.В.³¹Инсультный центр, МЦ «Универсальная клиника «Оберіг», г. Киев²Харьковская медицинская академия последипломного образования³Городской центр острой цереброваскулярной патологии, КУЗ «ХГКБ № 7», г. Харьков

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОДТИПА И ОСНОВНЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ ПОДХОДЫ

Резюме. С головокружением связано до 5 % обращений за медицинской помощью. На основании жалоб и анамнеза головокружение обычно удается отнести к одному из четырех подтипов: системное головокружение (вертиго), шаткость/неустойчивость, предобморочное состояние или туман в голове. Основными причинами вертиго являются доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, болезнь Меньера, инсульт в вертебробазиллярном бассейне и вестибулярный неврит. Угрожающий жизни инсульт в стволе мозга или мозжечке иногда по клиническим проявлениям бывает очень схожим с доброкачественной периферической вестибулопатией, поэтому у пациентов с острым вестибулярным синдромом следует провести тест с толчком головы, исследовать нистагм и выполнить магнитно-резонансную томографию, чтобы исключить инсульт. Предобморочное состояние нередко обусловлено дегидратацией или лекарствами, принимаемыми пациентом. В случае шаткости при ходьбе и/или падений следует в первую очередь исключить паркинсонизм и полинейропатии. Ощущение тумана в голове обычно возникает вследствие тревожно-депрессивных расстройств и/или гипервентиляции. Лечебные подходы зависят от этиологии головокружения, однако даже после тщательного обследования в ≈ 20 % случаев его причины остаются неясными. В данном обзоре сделана попытка систематизировать современные подходы к оказанию помощи пациентам, предъявляющим жалобы на головокружение, в частности определение подтипа головокружения как основу выбора лечебной тактики.

Ключевые слова: головокружение, инсульт в вертебробазиллярном бассейне, шаткость, лечение головокружения.

Распространенность головокружения в общей популяции составляет 20–30 % и достигает 40 % у пациентов старше 40 лет [33, 53, 63]. Головокружение является причиной 3–5 % всех обращений за медицинской помощью и занимает третье место в списке наиболее частых жалоб, предъявляемых амбулаторными пациентами с нехирургической патологией [39, 63]. По оценкам, только в США в связи с головокружением в медицинские учреждения ежегодно обращаются около 10 млн пациентов [42, 55]. Между тем, как показывает практика, большинство пациентов с головокружением не получают адекватной помощи: их направляют на множество консультаций (невролог, терапевт, эндокринолог, отоларинголог, психиатр) и ненужных дополнительных исследований, однако в итоге нередко устанавливается неправильный диагноз и назначается неэффективное лечение, что приводит к значительным социально-экономическим потерям [5].

Выявление причин головокружения и выбор оптимальной тактики лечебных мероприятий может представлять трудную задачу в связи с неспецифичностью симптомов и обширным списком дифференциальных диагнозов [54]. Согласно современным представлениям, головокружение можно разделить на четыре основных подтипа: системное головокружение, неустойчивость, предобморочное состояние, туман в голове [61]. Системное головокружение в большинстве случаев является проявлением центральной или периферической вестибулярной дисфункции, которую можно распознать путем тщательного сбора анамнеза, общего и специального неврологического исследования и ряда дополнительных приемов [41, 75]. Вместе с тем у многих пациентов, которые предъявляют жалобы на головокружение, имеются невестибулярные расстройства, включая нарушения равновесия, глубокой чувствительности или вегетативной нервной системы [62]. Приблизительно в

1/5 случаев точную причину головокружения выявить не удастся [61]. В данном обзоре сделана попытка систематизировать современные подходы к диагностике и лечению острых и хронических расстройств, проявляющихся различными подтипами головокружения, включая обсуждение особенностей, помогающих определить этиологию, медикаментозные и немедикаментозные подходы к лечению головокружения.

Диагностика головокружения

Словом «головокружение» пациенты обозначают очень широкий спектр нарушений, поэтому в первую очередь необходимо уточнить, что именно имеется в виду под головокружением. Если пациент затрудняется описать свои ощущения, можно задать ему наводящие вопросы: казалось ли ему, что вокруг него вращается комната либо что крутится его тело («как на карусели»); ощущал ли он шаткость и неустойчивость при стоянии или ходьбе («как в лодке»); чувствовал ли он себя так, будто вот-вот потеряет сознание, либо же это было какое-то неопределенное переживание («голова пустая», «не могу сосредоточиться»). Кроме того, следует установить, были ли эти ощущения приступообразными или постоянными, как давно они появились и что их провоцирует (например, изменение положения тела, поворот с боку на бок в кровати, душное помещение или длительное вертикальное положение). При опросе следует уточнить, какие медикаменты принимает пациент, а также выяснить, курит ли он и как много потребляет кофеина и алкоголя [27].

Детальный анализ жалоб в большинстве случаев позволяет отнести головокружение к одному из четырех подтипов [1, 11, 47, 61, 62, 71]:

- системное головокружение (45–55 % пациентов);
- неустойчивость (до 16 % пациентов);
- предобморочное состояние (до 14 % пациентов);
- туман в голове (около 10 % пациентов).

Следует заметить, что характеристики головокружения не всегда позволяют установить его этиологию: острые центральные и периферические вестибулярные расстройства могут проявляться различными типами головокружения [35]. Особой причиной головокружения является травма головы или шеи. Так, при острой или подострой черепно-мозговой травме и хлыстовой травме шеи жалобы на головокружение предъявляют до 80 % пациентов [61].

Системное головокружение

Медицинский словарь Дорланда дает следующее определение системного головокружения (вертиго): иллюзия движения; ощущение, будто окружающий мир крутится вокруг пациента или будто пациент вращается в пространстве [62]. В типичных случаях пациенты с системным головокружением описывают вращение окружающих предметов, движение по кругу или взад-вперед. Системное головокружение развивается в результате

дисфункции периферического вестибулярного аппарата или центральных вестибулярных путей, расположенных в стволе головного мозга и мозжечке. Для правильного функционирования периферического вестибулярного аппарата необходимы интактные полукружные каналы, позволяющие определять угловые ускорения. Внутри полукружных каналов движение эндолимфы стимулирует волосковые клетки, импульсы от которых передаются в мозг по вестибулярному нерву. Если с одной стороны происходит недостаточное или избыточное раздражение волосковых клеток, возникает системное головокружение [62].

Наиболее распространенные причины системного головокружения — центральные или периферические вестибулярные расстройства [55]. Распространенность вестибулярной дисфункции у пациентов старше 40 лет достигает 35 % [1]. Самыми частыми периферическими вестибулярными расстройствами являются доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), болезнь Меньера и вестибулярный неврит (ВН) [5]. Важная информация при системном головокружении — наличие или отсутствие сопутствующих симптомов. Так, снижение слуха или шум в ухе обычно свидетельствуют о болезни Меньера или лабиринтите, в то время как отсутствие слуховых нарушений — о ДППГ или ВН. Для ДППГ и болезни Меньера характерно приступообразное головокружение, в то время как при вестибулярном неврите и лабиринтите оно обычно носит постоянный характер [37]. Еще одной распространенной причиной системного головокружения является мигренозное головокружение или вестибулярная мигрень, которая встречается у 10 % пациентов, страдающих мигренью. Однако вестибулярная мигрень является диагнозом исключения [47].

Центральные вестибулярные расстройства

Системное головокружение является симптомом целого ряда расстройств с вовлечением центральной нервной системы. При центральных вестибулярных расстройствах изолированное головокружение встречается редко, обычно оно сопровождается другими проявлениями церебральной дисфункции. Транзиторные ишемические атаки (ТИА) или инсульты в вертебробазилярном бассейне (ВББ) нередко проявляются системным головокружением. По данным популяционного исследования пациентов старше 44 лет, которые были доставлены в отделение неотложной помощи в связи с головокружением, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) было диагностировано только у 3,2 % всех испытуемых и лишь у 0,8 % тех пациентов, у которых головокружение было единственным симптомом [38]. При патологии головного мозга, как правило, помимо вертиго, наблюдаются другие признаки поражения структур задней черепной ямки (ЗЧЯ), такие как диплопия, атаксия, дизартрия, нарушение сознания, парезы или нарушения чувствительности. Например,

при латеральном инфаркте продолговатого мозга в бассейне задней нижней артерии мозжечка наряду с головокружением обычно имеется синдром Горнера, атаксия и нарушение поверхностной чувствительности на лице ипсилатерально плюс снижение поверхностной чувствительности на контралатеральных конечностях (классический синдром Валленберга) [62].

Изредка системное головокружение является единственным симптомом инсульта в ВББ. В таких случаях клиническая картина может напоминать острую периферическую вестибулопатию и дифференциальная диагностика без дополнительных методов исследования практически невозможна [40]. В исследовании 24 пациентов в возрасте 50–75 лет, у которых внезапно появилось системное головокружение без каких-либо очаговых неврологических симптомов, в 25 % случаев его причиной был инфаркт в каудальной части мозжечка [59]. Следует подчеркнуть, что выявление инфарктов нижней части гемисферы мозжечка, которые могут проявляться острым вестибулярным синдромом (ОВС) без явной мозжечковой атаксии, имеет большое клиническое значение в связи с опасностью компрессии ствола и окклюзии ликворных путей мозга. Таким образом, у пациентов с сосудистыми факторами риска при внезапном приступе системного головокружения всегда необходимо провести магнитно-резонансную томографию (МРТ) для исключения острого инсульта в мозжечке [62].

Вестибулярный неврит

Вестибулярный неврит (нейронит) — это воспалительное поражение вестибулярного нерва, которое проявляется ОВС. Пациенты с ВН обычно предъявляют жалобы на сильное системное головокружение, тошноту и повторную рвоту. Ключевыми клиническими проявлениями ВН являются сильное головокружение с тошнотой и рвотой, которые усиливаются при движениях головы, и горизонтальный нистагм с ротаторным компонентом. Тяжесть симптомов может нарастать в течение нескольких часов, достигая максимума к концу первых суток от начала болезни. Этиология вестибулярного неврита не совсем ясна, иногда данное расстройство связывают с вирусной инфекцией, хотя соответствующие лабораторные тесты, как правило, оказываются отрицательными. В большинстве случаев заболевание длится от нескольких дней до нескольких недель и заканчивается полным выздоровлением [62].

Мигрень

Системное головокружение могут испытывать от 10 до 25 % пациентов, страдающих мигренью [4]. В литературе описаны три типа головокружения, связанного с мигренью [15]. Так, вертиго является одним из симптомов базилярной мигрени наряду шумом в ушах, снижением слуха, атаксией и дизартрией. При этом расстройстве головокружение и другие симптомы обычно появляются на протяжении часа до начала головной боли, подобно классической ауре. Не следует

забывать, что триптаны, которые успешно прерывают развитие приступа при обычной мигрени, при базилярной мигрени противопоказаны из-за повышенного риска инсульта [62].

Синдром вестибулярной мигрени встречается приблизительно у 10 % пациентов с мигренью [52]. Вестибулярная мигрень проявляется эпизодами системного головокружения, которые продолжаются от нескольких секунд до нескольких дней и сопровождаются или не сопровождаются головной болью. В редких случаях приступы мигренозного головокружения возникают чаще, чем типичные атаки головной боли. Согласно диагностическим критериям вестибулярной мигрени, при этом расстройстве эпизоды головокружения ассоциируются как минимум с одним из следующих симптомов: головная боль, фонофобия, фотофобия или мерцающая скотома [52]. В большинстве случаев типичные мигренозные приступы появляются за много лет до эпизодов головокружения [8].

Рассеянный склероз

При рассеянном склерозе очаги демиелинизации могут быть причиной разнообразных неврологических симптомов, включая головокружение. Считается, что системное головокружение как единственный или как ведущий симптом испытывают до 5 % пациентов с рассеянным склерозом. Во многих случаях состояние, вызванное мелким очагом в стволе, очень напоминает острую периферическую вестибулопатию [2]. Однако чаще системное головокружение встречается вместе с другими неврологическими нарушениями, такими как онемение части лица, диплопия или атаксия. В остром периоде проводится симптоматическое лечение до исчезновения головокружения [62].

Дифференциальная диагностика при остром вестибулярном синдроме

ОВС — это патологическое состояние, которое клинически проявляется системным или несистемным головокружением, тошнотой/рвотой, неустойчивостью при ходьбе и нистагмом, развивается на протяжении нескольких минут или часов и длится более 24 ч [31, 36]. В приемных отделениях больниц США ежегодно осматривают 250–500 тыс. пациентов с ОВС, причем у 25 ± 10 % из них причиной ОВС является ОНМК в ВББ [58]. Наиболее распространенные причины ОВС — острая периферическая вестибулопатия (в частности, ВН) и ишемия в ВББ, хотя полный список дифференциальных диагнозов значительно больше [3, 36, 58]. Нередко периферический ОВС клинически неотличим от центрального ОВС («псевдоневрита»), в основе которого лежит острая цереброваскулярная (82 %) или демиелинизирующая (11 %) патология [10, 36, 45, 64]. Здесь мы рассмотрим дифференциальную диагностику ВН и ОНМК в ВББ у пациентов с ОВС.

Принято считать, что при периферических вестибулопатиях головокружение, вегетативные симптомы

(тошнота, рвота) и неустойчивость при ходьбе выражены пропорционально, а для центральных расстройств, напротив, характерно явное преобладание одного из симптомов (например, рвоты или нарушений равновесия) [14, 22, 35, 58]. По данным популяционного исследования, у пациентов, обратившихся в приемное отделение больниц в связи с головокружением, неустойчивость ассоциировалась с более высоким риском ОНМК, в то время как частота системного и других подтипов головокружения у пациентов с инсультом существенно не отличалась [38]. Некоторые эксперты полагают, что внезапное начало головокружения указывает на его цереброваскулярную этиологию, в то время как при ВН головокружение развивается медленнее [29, 31]. В пользу сосудистой природы ОВС также говорят повторные эпизоды кратковременного (несколько секунд или минут) головокружения, которые наблюдались в течение предшествующих нескольких дней или недель [29].

Нарушения слуха обычно свидетельствуют о периферических патологических процессах, хотя и не всегда доброкачественных [58]. Внутреннее ухо снабжается кровью из ВББ, поэтому цереброваскулярные расстройства могут вызывать комбинированные аудиовестибулярные нарушения [46]. Так, ТИА и инсульты в бассейне передней нижней мозжечковой артерии, помимо головокружения, могут проявляться снижением слуха и/или шумом в ухе вследствие ишемии внутреннего уха [14, 44]. Головная боль или боль в шее у пациентов с головокружением ассоциируется с ОНМК в задней черепной ямке, однако не является надежным предиктором центральной природы ОВС [14, 36]. Боль может быть связана как с причиной (например, диссекция или аневризма позвоночной артерии), так и со следствием инсульта (например, масс-эффект или раздражение болевых рецепторов). Важной информацией является наличие инсультов в анамнезе или сосудистых факторов риска, таких как артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение, поскольку при ОВС у пациентов с сосудистыми факторами риска вероятность инсульта была в 2–3 раза выше, чем у пациентов без таковых [36]. Пациенты с ОВС, независимо от его этиологии, обычно плохо переносят движения головы [57]. Это связано с тем, что движения головы вызывают раздражение преимущественно интактного вестибулярного аппарата, увеличивая дисбаланс импульсов и усиливая головокружение. Собирая анамнез у пациентов с ОВС, следует обратить внимание на сведения, которые могут указывать на сопутствующие заболевания, такие как рассеянный склероз, ВИЧ/СПИД, недавние вирусные инфекции, злокачественные новообразования, бактериальные отиты, и другие значимые факторы (операции на ухе, химиотерапия, прием ототоксичных лекарств) [58].

Некоторые авторы указывают, что центральный ОВС (главным образом, вследствие инсульта) можно надежно отличить от периферического ОВС (обычно при ВН) по наличию очаговой неврологической дисфункции

[12]. Между тем уже почти 40 лет известны описания клинических случаев, когда у пациентов с инсультом в ВББ клиническая картина ничем не отличалась от ВН [13]. Наличие очаговых неврологических нарушений, таких как диплопия или динамическая гемиатаксия, указывает на центральную природу ОВС, однако их отсутствие не позволяет надежно исключить патологию центральной нервной системы [36, 44, 55]. По данным ряда исследований, очаговые неврологические нарушения наблюдаются приблизительно у 80 % пациентов с ОВС, обусловленным ОНМК [36, 44, 50, 73]. На самом деле этот показатель может оказаться еще ниже. Так, авторы проспективного исследования 101 пациента с ОВС и высоким риском инсульта сообщают, что, если не принимать в расчет астазию, явные очаговые неврологические отклонения (например, парез мимических мышц, гемипарез, гемигипестезия, динамическая атаксия конечностей, нистагм, страбизм) были обнаружены у 42 % пациентов с центральным ОВС и у 0 пациентов с периферическим ОВС [36]. Существует мнение, что при ОВС неспособность ходить, стоять или сидеть без посторонней помощи свидетельствует о центральной патологии [14]. Авторы упомянутого выше проспективного исследования выявили атаксию туловища (невозможность сидеть со скрещенными руками) у 33 % пациентов с инсультом по сравнению с 0 пациентов с ВН ($p < 0,001$) [36]. В другом исследовании пациентов с инфарктами мозжечка, которые манифестировали как псевдоневрит, тяжелые нарушения равновесия были документированы у 17 (71 %) из 24 испытуемых [45].

Учитывая сравнительно низкую чувствительность общего неврологического статуса в выявлении признаков инсульта у пациентов с ОВС, несколько групп исследователей разрабатывали специальные прикроватные методы оценки вестибулярных и глазодвигательных функций. Среди всех предложенных приемов для дифференциальной диагностики ВН и ОНМК в ВББ наибольшего внимания, по-видимому, заслуживает тест с горизонтальным толчком головы (ТГТГ; в англоязычной литературе — horizontal head impulse test, head thrust test) [30]. Результаты этого теста в исходной диагностике ишемического инсульта в ВББ по чувствительности и специфичности не уступают МРТ с диффузионно-взвешенным режимом [36, 49, 60]. У пациентов с ОВС положительный результат ТГТГ обычно указывает на периферическое поражение, в то время как нормальный результат с высокой вероятностью подтверждает наличие инсульта [55]. Однако если не учитывать других глазодвигательных нарушений, около 15 % случаев ОВС центральной природы (в частности инсульты в бассейне передней нижней мозжечковой артерии) могут быть ошибочно отнесены к периферическим расстройствам [14, 46]. Другим весомым предиктором центральной локализации очага, вызывающего ОВС, является вертикальный нистагм или горизонтальный нистагм с меняющимся направлением

быстрого компонента [31]. Третьим важным для дифференциальной диагностики признаком является разное стояние глазных яблок по вертикали, выявляемое путем попеременного прикрывания ладонью одного и другого глаза. Если имеется разное стояние глазных яблок по вертикали, то после отведения ладони глазное яблоко совершает вертикальную саккаду, чтобы устранить диплопию. Это нарушение, которое связано с неравномерностью стимулов, идущих от правой и левой половины вестибулярной системы к глазодвигательным ядрам, считается надежным признаком центральной этиологии ОВС [7]. Комбинация трех описанных выше прикроватных тестов глазодвигательных функций позволяет надежно дифференцировать центральные и периферические причины ОВС. Newman-Toker et al. продемонстрировали, что у пациентов с ОВС в первые 24–48 ч от начала заболевания определенные результаты этих трех тестов (отрицательный результат ТГТГ плюс горизонтальный нистагм с меняющимся направлением быстрого компонента или разное стояние глазных яблок по вертикали) позволяют распознать инсульт в ВББ с чувствительностью 100 % и специфичностью 96 %, то есть лучше, чем МРТ с диффузионно-взвешенным режимом [36]. Эти тесты не связаны с какими-либо затратами и могут в течение 1–2 мин быть проведены у постели больного, поэтому представляют особую ценность для медицинских учреждений с ограниченными ресурсами.

Дифференцировать периферический и центральный ОВС могут помочь характеристики нистагма. Спонтанный нистагм оценивают сначала при взгляде вперед, а затем при крайнем отведении глазных яблок в обе стороны. Горизонтальный нистагм с ротаторным компонентом, амплитуда которого уменьшается при фиксации взора и при взгляде в сторону медленного компонента и увеличивается при взгляде в сторону быстрого компонента (закон Александра), считается типичным для острой периферической вестибулопатии [31, 56]. Однако данных исследований у пациентов с ОВС, позволяющих подтвердить или опровергнуть правильность таких представлений, пока недостаточно. Это же относится и к другим прикроватным тестам глазодвигательных функций, таким как дисметрия саккад или нарушение оптокинетического нистагма. Большинство экспертов сходится во мнении, что проба Дикса — Холпайка имеет большое значение для выявления причин преходящего головокружения (в частности, для подтверждения диагноза ДППГ), однако не позволяет дифференцировать центральные и периферические причины ОВС [4, 57]. В настоящее время нет оснований рекомендовать рутинное использование пробы Дикса — Холпайка или других методов провокации нистагма (например, действие вибрации на сосцевидный отросток, маневр Вальсальвы, сотрясение головы) у пациентов с ОВС, по крайней мере до надежного исключения инсульта [58].

Предобморочное состояние

При предобморочном состоянии больной ощущает приближающуюся потерю сознания. Пациент может сообщить, что у него вдруг потемнело в глазах или стали подкашиваться ноги, что он стал бледным как стена, покрылся холодным потом и плохо различал очертания предметов («пелена перед глазами»). В отличие от системного головокружения у пациента не возникает иллюзии движения. Истинное пресинкопальное состояние возникает вследствие снижения мозгового кровотока, которое может быть связано с нарушениями работы сердца или дисфункцией вегетативной нервной системы [62]. Сердечно-сосудистые причины головокружения включают аритмии, инфаркт миокарда, грубый каротидный стеноз и ортостатическую гипотензию [55]. До 75 % пациентов с суправентрикулярными тахикардиями ощущают головокружение, причем около трети из них испытывают предобморочные и обморочные состояния [78]. Многие медикаменты, используемые при сердечно-сосудистых заболеваниях, могут увеличивать риск ортостатической гипотензии у людей пожилого возраста, включая аденоблокаторы, резерпин, диуретики, клонидин, леводопу, нейролептики, трициклические антидепрессанты [61].

Ортостатическая гипотензия

Под ортостатической гипотензией понимают вегетативное расстройство, проявляющееся неспособностью организма поддерживать уровень артериального давления при переходе в вертикальное положение вследствие нарушения симпатергических рефлекторных механизмов. Распространенность ортостатической гипотензии среди людей пожилого возраста составляет 10–20 %, и она чаще встречается при сахарном диабете, использовании антигипертензивных средств и общей немощности [79]. Ортостатическая гипотензия ассоциируется с затруднениями при ходьбе, повышенным риском падений и смерти [16].

Вегетативные нарушения могут развиваться вследствие поражения центрального аппарата, вегетативных ганглиев или периферических нервов. Для выявления причин головокружения особенно важен артериальный барорефлекс. При переходе в вертикальное положение барорецепторы, расположенные в каротидном синусе и дуге аорты, реагируют на падение артериального давления вследствие перераспределения крови под действием силы тяжести. Сигналы от барорецепторов по языкоглоточному и блуждающему нервам поступают в вегетативные центры ствола мозга, которые генерируют компенсаторные адренергические реакции. Активация симпатической нервной системы вызывает сужение периферических сосудов и рефлекторную тахикардию. Соответственно, при вегетативных расстройствах данный механизм может давать сбой, что сопровождается ортостатическими реакциями, такими как постуральное головокружение вследствие церебральной гипоперфу-

зии [62]. Если предобморочное состояние связано с вегетативной дисфункцией, симптомы обычно появляются при переходе из положения лежа или сидя в положение стоя. Ортостатические симптомы, обусловленные церебральной гипоперфузией, пациенты могут описывать как потемнение или пелену перед глазами, головокружение, резкую общую слабость. Обычно эти симптомы бывают более выражены в утренние часы (после длительного пребывания в горизонтальном положении), после купания, в жаркую погоду или после большой физической нагрузки. Чаще симптомы наблюдаются сразу после перехода в вертикальное положение, хотя у некоторых пациентов они появляются лишь спустя несколько минут. При ортостатизме могут быть другие признаки вегетативной дисфункции, такие как тяжесть в области желудка, запоры, потливость или нарушение мочеполовой сферы. В тех случаях, когда пресинкопальное состояние возникает внезапно, без перехода в вертикальное положение, необходимо тщательно обследовать сердечно-сосудистую систему, в частности исключить кардиомиопатию, аортальный стеноз и брадиаритмию [62]. Помимо сахарного диабета, причинами вегетативной нейропатии с ортостатической гипотензией могут быть амилоидная или алкогольная нейропатия, дефицит важных нутриентов (например, витамина B_{12}), воспалительные и демиелинизирующие поражения периферических нервов. Некоторые лекарственные средства, такие как амиодарон или винкристин, также могут вызывать вегетативную нейропатию [62].

Вегетативная дисфункция часто встречается при альфа-синуклеинопатиях, особенно при мультисистемной атрофии — прогрессирующем нейродегенеративном расстройстве, проявляющемся вегетативной недостаточностью, леводопарезистентным паркинсонизмом и мозжечковой атаксией [26]. Частота ортостатической гипотензии при болезни Паркинсона достигает 30–60 % [32]. Причиной изолированной вегетативной недостаточности, при которой ортостатическая гипотензия сочетается с другими нарушениями симпатической и парасимпатической иннервации, считается избирательное отложение синуклеинов в вегетативных ганглиях [66].

При подозрении на ортостатическую гипотензию следует измерить артериальное давление и частоту пульса сначала в положении лежа на спине, а затем через 2–3 минуты после перехода в вертикальное положение. Ортостатическую гипотензию определяют как снижение систолического артериального давления на ≥ 20 мм рт.ст. или диастолического артериального давления на ≥ 10 мм рт.ст. [74]. В редких случаях гипотензия развивается медленно и клинически проявляется лишь после длительного пребывания в вертикальном положении. Следует отметить, что у многих здоровых людей наблюдается кратковременное (до 30 с) снижение артериального давления при быстром вставании, поэтому при пробе на ортостатическую гипотензию необходимо измерять

артериальное давление не ранее чем через 1 мин после перехода в вертикальное положение [62].

Плохая переносимость вертикального положения

При синдроме плохой переносимости вертикального положения у пациентов при вставании появляются головокружение и другие симптомы, при этом частота сердечных сокращений увеличивается на ≥ 30 ударов в минуту, но ортостатической гипотензии нет. Некоторые симптомы этого состояния, такие как ощущение сердцебиения, двигательное беспокойство, внутренняя дрожь или чувство стеснения в груди, отражают симпатическую активацию, в то время как туман в голове и рассеянность могут быть обусловлены церебральной гипоперфузией. Плохая переносимость вертикального положения наиболее распространена в возрасте от 10 до 50 лет, у женщин встречается в 5 раз чаще, чем у мужчин [65]. Причины данного состояния включают вегетативную нейропатию, уменьшение объема циркулирующей плазмы, повышенную симпатическую активность, дисфункцию ствола головного мозга и нарушение барорефлексов. У некоторых пациентов с данным синдромом при длительном стоянии могут развиваться ортостатическая гипотензия и синкопальное состояние [25].

Неустойчивость

«Неустойчивость» — это термин, который охватывает различные нарушения статики и ходьбы. Пациенты с неустойчивостью могут предъявлять жалобы на нарушение равновесия, шаткость и/или падения, однако часто не могут уточнить, при каких обстоятельствах и в силу каких причин это происходит. Такие пациенты не испытывают ни ложных ощущений движения, ни предобморочных состояний. Причинами подобных нарушений могут быть различные расстройства со стороны центральной и периферической нервной системы. Так, ощущение неустойчивости может появляться при повреждении коры или базальных ганглиев (нормотензивная гидроцефалия, паркинсонизм), задних столбов спинного мозга (миелопатии), мозжечка (наследственные атаксии, алкоголизм), периферических нервов (сенсорные полинейропатии) и даже зрительного анализатора [62].

Исследование чувствительной сферы должно включать тест Ромберга, при котором пациента просят стоять ровно, поставив стопы вместе, чтобы пятки и носки соприкасались, сначала с открытыми, а затем с закрытыми глазами. Тест считается положительным, если после закрывания глаз шаткость значительно усиливается. Положительный тест Ромберга свидетельствует о нарушении глубокой чувствительности на уровне периферических нервов или спинного мозга, а не о дисфункции мозжечка. Если подозревается функциональная шаткость (конверсионное расстройство), следует попросить пациента в позе Ромберга выполнять какое-либо отвлекающее задание, например попать пальцем в нос или писать в воздухе цифры [62].

Тщательный сбор анамнеза и неврологический статус обычно позволяют определить локализацию поражения и сформулировать дифференциальный диагноз. При внезапном появлении неустойчивости следует исключить инсульт в ВББ, который может представлять угрозу для жизни. При опросе следует обратить внимание на другие симптомы, которые могут указывать на паркинсонизм, полинейропатию или скелетно-мышечные расстройства с нарушением ходьбы [61]. У пациентов пожилого возраста использование бензодиазепинов или трициклических антидепрессантов увеличивает риск атаксии и падений [19]. Между тем даже всестороннее обследование далеко не всегда позволяет установить точную причину неустойчивости [62].

Туман в голове

При этом подтипе головокружения пациенты обычно затрудняются описать свои ощущения, которые они называют головокружением. Они отрицают как иллюзию движения, так и предчувствие близкой потери сознания или явную шаткость. Поскольку ведущей причиной ощущения пустоты или тумана в голове являются аффективные расстройства, при опросе следует уделить внимание возможным признакам тревожности и депрессии [51]. По данным исследований, тревожные расстройства были выявлены приблизительно у четверти пациентов с головокружением [76]. По данным других авторов, до 60 % пациентов с хроническим головокружением страдают тревожными расстройствами [69].

Частой причиной тумана в голове и трудностей концентрации внимания является гипервентиляция, которая может быть связана или не связана с тревож-

ными расстройствами. При гипервентиляции развиваются гипокапния и респираторный алкалоз, что может сопровождаться снижением мозгового кровотока и головокружением. Нередко при этом состоянии встречаются такие симптомы, как боль в груди, парестезии, вздутие живота и дискомфорт в эпигастральной области [24]. При физическом осмотре роль гипервентиляции в развитии головокружения можно подтвердить или исключить путем простой пробы: пациента просят глубоко дышать в течение 2–3 минут в положении сидя. Если при этом удается воспроизвести его симптомы, то становится очевидной их связь с гипервентиляцией [24, 27].

Временные характеристики головокружения

Важной информацией для определения этиологии головокружения являются его временные характеристики. Причиной коротких эпизодов системного головокружения обычно является ДППГ. Если приступ системного головокружения длится от нескольких минут до нескольких часов, он может быть обусловлен болезнью Меньера или транзиторной ишемической атакой в ВББ. Если вертиго продолжается более суток, состояние расценивается как ОВС, который имеет место у 10–20 % пациентов с острым головокружением [31, 36]. Дифференциальный диагноз при ОВС был рассмотрен выше.

Предобморочное состояние может развиваться внезапно (например, в случае сердечных аритмий) или постепенно (например, при ортостатической гипотензии). Неустойчивость может иметь множество временных форм, но, как правило, является хроническим симпто-

Таблица 1. Временные параметры, которые могут помочь установить причину головокружения

Начало	Симптомы	Расстройство	Особенности
Острое	Несколько секунд или минут	ДППГ	Ухудшение состояния при движениях головы, характерный нистагм при пробе Дикса — Холпайка*
	Несколько минут или часов	Болезнь Меньера	Чувство распирания, снижение слуха, шум в ухе
		ТИА	Дизартрия, атаксия, преходящие очаговые неврологические нарушения
	Несколько часов или дней	Вестибулярная мигрень	Приступы головной боли, фото- или фонофобия
Инсульт в вертебробазилярном бассейне		Дизартрия, атаксия, стойкие очаговые неврологические нарушения	
Постепенное	Эпизодически	Ортостатическая гипотензия	Развивается в вертикальном положении, сильнее выражена утром после сна, другие вегетативные нарушения
		Опухоль ЗЧЯ	Дизартрия, атаксия, прогрессирующие очаговые неврологические нарушения, снижение слуха, шум в ухе
	Стойкие или прогрессирующие	Полинейропатия	Дистальная симметричная гипестезия, шаткость усиливается в темноте
		Миелопатия	Нижний парапарез, проводниковые нарушения чувствительности и функции тазовых органов

Примечание: * — иллюстрированное описание этой пробы можно найти в различных источниках [61, 62], а видеодемонстрацию можно увидеть на сайте *The Dix Hallpike test for BPPV* (<http://www.youtube.com/watch?v=kEM9p4EX1jk>).

Таблица 2. Принципы лечения при распространенных причинах головокружения

Головокружение	Лечение	Примечания
1	2	3
Системное головокружение		
Доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение	Симптоматическое и поддерживающее лечение. Маневр Epley (репозиция отолитов)*	Для купирования острого приступа системного головокружения могут назначаться вестибулярные супрессанты, однако длительное их использование затрудняет вестибулярную компенсацию
	Вестибулярная реабилитация, в частности упражнения Brandt — Daroff	Повышает качество жизни пациентов
	Ницерголин 30 мг 2 раза в сутки	Может увеличивать эффективность вестибулярной реабилитации
Болезнь Меньера	Резкое ограничение соли (до 1–2 г в день) и прием диуретиков (обычно гидрохлортиазид или триамтерен). Введение дексаметазона или гентамицина интратимпанально	Эффективность этого лечения в крупных РККИ не изучалась, хотя результаты маленьких исследований были положительными
Вестибулярный неврит	Метилпреднизолон 100 мг в сутки <i>per os</i> , после уменьшения тяжести симптомов — постепенное снижение дозы до 10 мг в сутки в течение 3 недель	По данным РККИ, при пероральном приеме метилпреднизолон улучшал вестибулярные функции у пациентов с вестибулярным невритом, а валацикловир не оказывал влияния на исходы
Вестибулярная мигрень	При частых атаках профилактика мигрени с помощью бета-блокаторов, антидепрессантов, антиконвульсантов или триптанов	Эффективность этого лечения в крупных РККИ не изучалась
Транзиторная ишемическая атака/ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне	Симптоматическое и поддерживающее лечение. Специфическое лечение после исключения кровоизлияния	Лечение проводится согласно рекомендациям клинических руководств. При рвоте ацетилсалициловая кислота может вводиться парентерально или <i>per rectum</i>
Предобморочное состояние		
Ортостатическая гипотензия	Медленный переход в вертикальное положение, увеличение объема динамических физических нагрузок	Тренировка вегетативных функций
	Увеличить потребление жидкости (до 2–2,5 л в сутки) и соли (на 4–6 г в сутки)	Увеличение объема циркулирующей плазмы
	Болюс (0,5 л) минеральной воды утром	Повышает тонус симпатической нервной системы
	Во время ночного сна приподнять головной конец кровати на 15–20°	Уменьшается ночной натрийурез
	Ношение высоких компрессионных чулок	Уменьшается депонирование крови в венах ног
	Пересмотреть фармакотерапию	Снизить дозу или отказаться от средств, которые могут провоцировать ортостатические реакции
	Флудрокортизон 0,1–1 мг в сутки (начинать с дозы 100 мкг в сутки и медленно повышать ее до появления отеков или до максимальной дозы 1 мг в сутки)	Способствует задержке натрия и воды. Необходим мониторинг артериального давления (лежа и стоя), уровня натрия в крови, массы тела (отеки)
	Пиридостигмин 30–60 мг 2–3 раза в сутки. Пароксетин 20 мг 1 раз в сутки	Пиридостигмин стимулирует проведение по симпатическим узлам, участвующим в барорефлексе, и в меньшей степени, чем флудрокортизон, провоцирует гипертензию в положении лежа. Эти средства можно использовать при недостаточной эффективности флудрокортизона

1	2	3
Неустойчивость	Лечение основного заболевания (например, полинейропатии или болезни Паркинсона)	Поскольку неустойчивость обычно является не самостоятельным расстройством, а одним из проявлений какого-либо заболевания, необходимо направить усилия на его выявление и лечение
	Ницерголин 30 мг 2 раза в сутки	При центральных нарушениях равновесия, связанных с хронической патологией мозга
Хроническое субъ-ективное головокружение	СИОЗС Психотерапия Вестибулярная реабилитация	
Туман в голове		
Гипервентиляция	Контроль дыхания, делать выдох в бумажный мешок и вдох из него	Уменьшение симптомов, связанных с гипоканией
	Психотерапия Анксиолитики, СИОЗС	Если гипервентиляция развивается на фоне тревожных расстройств, СИОЗС часто используются в комбинации с коротким курсом бензодиазепинов или буспирона
	Бета-блокаторы	Уменьшение сопутствующих симптомов (внутренней дрожи, потливости)
	Ницерголин 30 мг 2 раза в сутки	Улучшение концентрации, увеличение работоспособности

Примечания: РККИ — рандомизированные контролируемые клинические испытания; СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина; * — иллюстрированное описание этого приема можно найти в различных источниках [61, 62], а видеодемонстрацию можно увидеть на сайте Epley's maneuver (<http://www.youtube.com/watch?v=ZqokxZRbJfw&NR=1>). Видеодемонстрацию упражнений для вестибулярной реабилитации можно увидеть на сайте Vestibular Rehabilitation Exercises for Dizziness/Balance (<http://www.youtube.com/watch?v=8K7-1Ev8Oos&feature=related>), а упражнений Brandt — Daroff — на сайте Brandt-Daroff Home Exercises (http://www.youtube.com/watch?v=hhinu_oU_hM).

мом. Изредка приступы головокружения при синдроме Меньера и вестибулярной мигрени могут длиться более 24 ч [52]. В табл. 1 обобщены временные характеристики головокружения, которые помогают установить его природу [62].

Хроническое головокружение

В течение многих десятилетий хроническое головокружение без объективных признаков вестибулярной дисфункции называли психогенным головокружением. Данный термин нельзя назвать удачным, поскольку он не отражает сложного взаимодействия комплекса психических и отоневрологических факторов, который обычно имеет место при стойком головокружении [70]. В середине 1990-х годов Brandt ввел понятие фобического постурального головокружения — синдрома, который характеризуется субъективной неустойчивостью и иллюзией изменения положения тела, часто в сочетании с тревожностью и вегетативной реакцией. Данный синдром типичен для обсессивно-компульсивных личностей и обычно развивается после значительного раздражения вестибулярного аппарата, перенесенного заболевания или стресса [6].

Десятилетием позже Staab и Ruckenstein сформулировали концепцию и предложили диагностические критерии соматоформного расстройства, которое они

назвали хроническим субъективным головокружением. При этом расстройстве пациенты сообщают о стойком (> 3 мес.) ощущении несистемного головокружения или неустойчивости, которое не имеет видимой причины и объективных признаков атаксии [68]. Пациенту изредка может казаться, что его тело вращается или находится в наклонном положении, однако основными его жалобами являются постоянное чувство неустойчивости (покачивание, пошатывание) или тяжести в голове. Для этого состояния характерна повышенная чувствительность к вестибулярным, проприоцептивным и сложным зрительным раздражителям. У пациентов с хроническим субъективным головокружением обычно имеются сопутствующие фобические или генерализованные тревожные расстройства. Другие причины хронического головокружения включают сосудистые и нейродегенеративные изменения в центральной нервной системе, последствия нетяжелой черепно-мозговой травмы, вегетативную дисфункцию (например, плохая переносимость вертикального положения), конверсионные расстройства и симуляцию [70].

Лечение головокружения

Подходы к лечению головокружения в первую очередь зависят от его подтипа и от того, какое заболевание или патологическое состояние привело к его

появлению. В табл. 2 обобщены лечебные подходы при распространенных причинах головокружения [20, 21, 23, 34, 43, 48, 61, 62, 67].

При остром приступе системного головокружения ряд медикаментов может помочь подавить вестибулярную активность и уменьшить тяжесть головокружения и/или тошноты и рвоты. В первые 1–3 дня от начала болезни обычно назначается симптоматическое и поддерживающее лечение, которое включает инфузии кристаллоидов для восполнения потерь жидкости, противорвотные средства (например, метоклопрамид) и так называемые вестибулярные супрессанты.

Средства, которые могут использоваться для купирования приступа системного головокружения (вестибулярные супрессанты):

- диазепам 2–20 мг в/м каждые 6–12 ч;
- прометазин по 25 мг в/м каждые 6 ч;
- димедрол 25–50 мг в/м каждые 5–6 ч.

Однако ни одно из этих средств не подходит для длительного лечения, например, в случае хронических вестибулярных расстройств, различных видов атаксий или рецидивирующего ДППГ. Кроме того, каждое из этих средств имеет значительные побочные эффекты, которые ограничивают их применение [5, 62].

Результаты нескольких исследований продемонстрировали, что при ВН применение кортикостероидов способствует уменьшению тяжести и продолжительности симптомов, однако авторы недавнего систематического обзора не выявили значимых отличий в частоте выздоровлений через 1 мес. у пациентов, получавших и не получавших лечение кортикостероидами [28]. Доказательств пользы противовирусных средств при

ВН/лабиринтите пока недостаточно, хотя при herpes zoster oticum может быть эффективен ацикловир [72].

Помимо собственно антивертигинозных средств, в лечении пациентов с головокружением широко используются другие как немедикаментозные, так и медикаментозные вмешательства, которые могут существенно повысить общую эффективность терапии. Среди нелекарственных подходов наибольшее признание получила вестибулярная реабилитация [80]. К числу медикаментозных вмешательств относится профилактика мигрени при частых мигренозных вертиго (в небольших исследованиях была продемонстрирована эффективность ламотригина, трициклических антидепрессантов и золмитриптана) и противопароксизмальные средства (например, карбамазепин) при вестибулярной пароксизмии (коротких приступах системного головокружения, которые связаны с нейроваскулярной компрессией, провоцируются определенным положением головы и сопровождаются шумом в ушах и/или снижением слуха) [5, 9]. В некоторых странах Европы до сих пор популярен агонист H₁ и антагонист H₃-рецепторов бетагистин, хотя убедительных доказательств его эффективности при большинстве видов головокружения пока недостаточно [5].

Перспективным средством для лечения головокружения является ницерголин (Ницерим 30 УНО®, Sandoz, Швейцария). Эксперименты на животных продемонстрировали, что ницерголин улучшает равновесие и уменьшает проявления атаксии, возможно, за счет увеличения мозгового кровотока, улучшения утилизации глюкозы, стимуляции синтеза белков, защиты от оксидантного стресса, нейротрофической

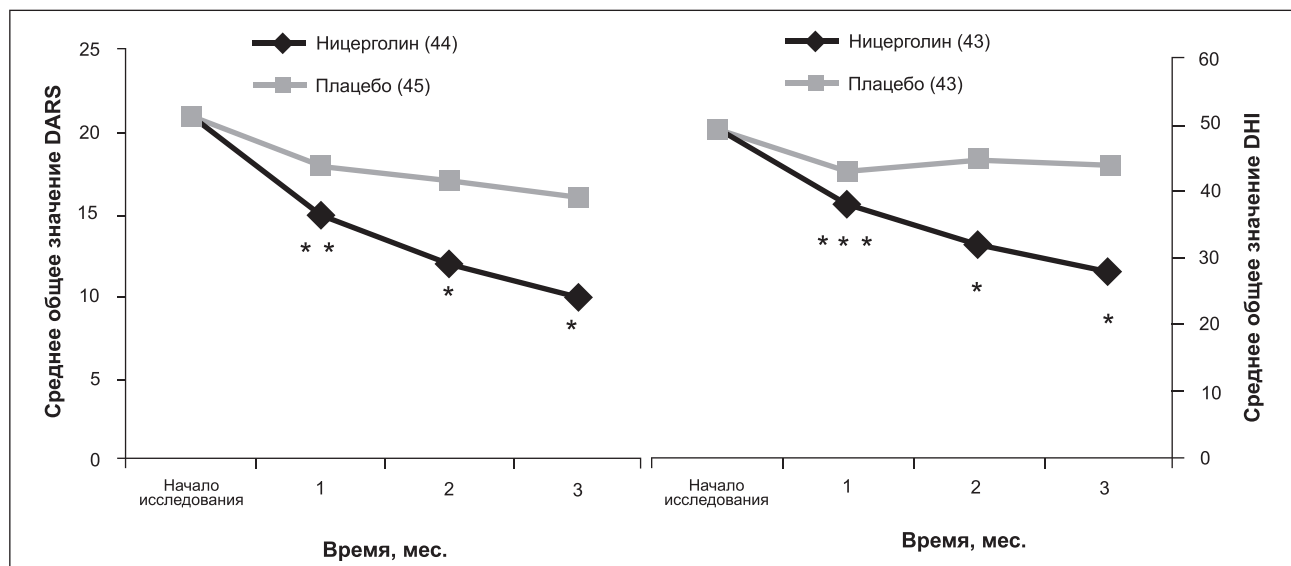


Рисунок 1. Положительное влияние лечения ницерголином (30 мг два раза в день) на симптомы головокружения у пациентов пожилого возраста с центральными нарушениями равновесия согласно оценкам по Dizziness Assessment Rating Scale (DARS) и Dizziness Handicap Inventory (DHI)

Примечания: шкала DARS: 7 вопросов, ответы оцениваются от 0 (нет симптомов) до 6 (тяжелые симптомы); общее значение от 0 до 42; DHI: 25 вопросов, оценивающих ощущения пациента относительно выраженности симптомов, от 0 (нет симптомов) до 4 (симптомы присутствуют); общее значение от 0 до 100; * — $p < 0,001$, ** — $p < 0,002$, *** — $p < 0,006$ по сравнению с плацебо.

поддержки нейронов и положительного действия на холинергическую, дофаминергическую и другие нейромедиаторные системы мозга [77]. Эти наблюдения подтверждаются результатами исследований 3000 пациентов пожилого возраста, у которых ведущим симптомом было головокружение и/или неустойчивость вследствие полиэтиологической хронической патологии центральной нервной системы [18]. Так, в проспективном многоцентровом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом клиническом испытании у 86 пациентов (средний возраст 67 лет) с центральными нарушениями равновесия было показано, что лечение ницерголином (30 мг 2 раза в сутки) на протяжении 3 мес. уже через 1 мес. привело к существенному улучшению состояния пациентов и значимому улучшению оценок по шкалам головокружения по сравнению с плацебо (рис. 1) [17].

Между группой ницерголина и группой плацебо в течение всего исследования (через 1, 2 и 3 мес. от начала) сохранялись высокосignификантные различия. Преимущества ницерголина охватывали как общее состояние и качество жизни, так и функциональные, эмоциональные и физические аспекты жизнедеятельности испытуемых. Примечательно, что положительные эффекты ницерголина были одинаково выражены у пациентов моложе и старше 65 лет, в то время как у представителей группы плацебо старше 65 лет спонтанное улучшение было минимальным. Оценка данных постурографии свидетельствовала о статистически значимом улучшении по трем из 4 параметров в группе активного вмешательства по сравнению с одним из 4 параметров в контрольной группе. Безопасность ницерголина и плацебо существенно не отличалась [18]. Таким образом, лечение ницерголином хорошо переносится и оказывает положительное влияние на нарушения равновесия и головокружение, которые связаны с заболеваниями центральной нервной системы, часто встречающимися у людей пожилого возраста.

Список литературы

1. Agrawal Y., Carey J.P., Della Santina C.C. et al. Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001–2004 // *Arch. Intern. Med.* 2009; 169(10): 938–944.
2. Anagnostou E., Varaki K., Anastasopoulos D. A minute demyelinating lesion causing acute positional vertigo // *J. Neurol. Sci.* 2008; 266(1–2): 187–189.
3. Baloh R.W. Clinical practice. Vestibular neuritis // *N. Engl. J. Med.* 2003; 348: 1027–1032.
4. Baloh R.W. Dizziness: neurological emergencies // *Neurol. Clin.* 1998; 16: 305–321.
5. Brandt T., Zwergal A., Strupp M. Medical treatment of vestibular disorders // *Expert Opin. Pharmacother.* 2009; 10(10): 1537–1548.
6. Brandt T. Phobic postural vertigo // *Neurology.* 1996; 46: 1515–1519.
7. Brodsky M.C., Donahue S.P., Vaphiades M., Brandt T. Skew deviation revisited // *Surv. Ophthalmol.* 2006; 51: 105–128.
8. Cha Y.H., Lee H., Santell L.S., Baloh R.W. Association of benign recurrent vertigo and migraine in 208 patients // *Cephalalgia.* 2009; 29(5): 550–555.
9. Cha Y.H. Migraine-associated vertigo: diagnosis and treatment // *Semin. Neurol.* 2010; 30(2): 167–174.
10. Cnyrim C.D., Newman-Toker D., Karch C., Brandt T., Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central «vestibular pseudoneuritis» // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2008; 79: 458–460.
11. Delaney K.A. Bedside diagnosis of vertigo: value of the history and neurological examination // *Acad. Emerg. Med.* 2003; 10: 1388–1395.
12. Derebery M.J. The diagnosis and treatment of dizziness // *Med. Clin. North. Am.* 1999; 83: 163–177.
13. Duncan G.W., Parker S.W., Fisher C.M. Acute cerebellar infarction in the PICA territory // *Arch. Neurol.* 1975; 32: 364–8.
14. Edlow J.A., Newman-Toker D.E., Savitz S.I. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction // *Lancet Neurol.* 2008; 7: 951–964.
15. Eggers S.D. Migraine-related vertigo: diagnosis and treatment // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2006; 6(2): 106–115.
16. Fedorowski A., Stavenow L., Hedblad B., Berglund G., Nilsson P.M., Melander O. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project) // *Eur. Heart J.* 2010; 31(1): 85–91.
17. Felisati G., Battaglia A., Papini M.G. et al. Nicergoline in balance alterations in adult and elderly patients: a double-blind, placebo-controlled study // *Clin. Drug. Invest.* 2002; 22: 731–740.
18. Felisati G., Pignataro O., Di Girolamo A. et al. Nicergoline in the treatment of dizziness in elderly patients: a review // *Arch. Gerontol. Geriatr.* 2004; 9: 163–170.
19. Fick D.M., Cooper J.W., Wade W.E. et al. Updating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults: results of a US consensus panel of experts [published correction appears in *Arch. Intern. Med.* 2004; 164(3): 298] // *Arch. Intern. Med.* 2003; 163(22): 2716–2724.
20. Fife T.D., Iverson D.J., Lempert T. et al. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology // *Neurology.* 2008; 70(22): 2067–2074.
21. Figueroa J.J., Basford J.R., Low P.A. Preventing and treating orthostatic hypotension: as easy as A, B, C // *Cleve Clin. J. Med.* 2010; 77(5): 298–306.
22. Fisher C.M. Vomiting out of proportion to dizziness in ischemic brainstem strokes // *Neurology.* 1996; 46: 267.
23. Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension // *N. Engl. J. Med.* 2008; 358(6): 615–624.
24. Gardner W.N. The pathophysiology of hyperventilation disorders // *Chest.* 1996; 109(2): 516–534.
25. Gibbons C.H., Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance // *Neurology.* 2006; 67(1): 28–32.
26. Gilman S., Wenning G.K., Low P.A. et al. Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy // *Neurology.* 2008; 71(9): 670–676.
27. Goebel J.A. The ten-minute examination of the dizzy patient // *Semin. Neurol.* 2001; 21(4): 391–398.
28. Goudakos J.K., Markou K.D., Franco-Vidal V., Vital V., Tsaligopoulos M., Darrouzet V. Corticosteroids in the treatment of

- vestibular neuritis: a systematic review and meta-analysis // *Otol. Neurotol.* 2010; 31(2): 183-189.
29. Grad A., Baloh R.W. Vertigo of vascular origin. Clinical and electronystagmographic features in 84 cases // *Arch. Neurol.* 1989; 46: 281-284.
30. Halmagyi G.M., Curthoys I.S. A clinical sign of canal paresis // *Arch. Neurol.* 1988; 45: 737-739.
31. Hotson J.R., Baloh R.W. Acute vestibular syndrome // *N. Engl. J. Med.* 1998; 339: 680-685.
32. Jamnadas-Khoda J., Koshy S., Mathias C.J., Muthane U.B., Ragothaman M., Dodaballapur S.K. Are current recommendations to diagnose orthostatic hypotension in Parkinson's disease satisfactory? // *Mov. Disord.* 2009; 24(12): 1747-1751.
33. Karatas M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes // *Neurologist.* 2008; 14(6): 355-364.
34. Karlberg M.L., Magnusson M. Treatment of acute vestibular neuritis with glucocorticoids // *Otol. Neurotol.* 2011 Sep; 32(7): 1140-3.
35. Kase C.S., Norrving B., Levine S.R. et al. Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observations in 66 cases // *Stroke.* 1993; 24: 76-83.
36. Kattah J.C., Talkad A.V., Wang D.Z., Hsieh Y.H., Newman-Toker D.E. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging // *Stroke.* 2009; 40: 3504-3510.
37. Kentala E., Rauch S.D. A practical assessment algorithm for diagnosis of dizziness // *Otolaryngol. Head Neck. Surg.* 2003; 128(1): 54-59.
38. Kerber K.A., Brown D.L., Lisabeth L.D. et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study // *Stroke.* 2006; 37(10): 2484-2487.
39. Kerber K.A., Meurer W.J., West B.T. et al. Dizziness presentations in U.S. emergency departments, 1995-2004 // *Acad. Emerg. Med.* 2008; 15(8): 744-750.
40. Kim H.A., Lee H. Isolated vestibular nucleus infarction mimicking acute peripheral vestibulopathy // *Stroke.* 2010; 41(7): 1558-1560.
41. Kroenke K., Lucas C.A., Rosenberg M.L. et al. Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care // *Ann. Intern. Med.* 1992; 117(11): 898-904.
42. Kruschinski C., Hummers-Pradier E., Newman-Toker D., Camargo C.A. Jr, Edlow J.A. Diagnosing dizziness in the emergency and primary care settings // *Mayo Clin. Proc.* 2008; 83: 1297-1298.
43. Kuo C.H., Pang L., Chang R. Vertigo — part 2 — management in general practice // *Aust. Fam. Physician.* 2008; 37(6): 409-413.
44. Lee H., Kim J.S., Chung E.J. et al. Infarction in the territory of anterior inferior cerebellar artery: spectrum of audiovestibular loss // *Stroke.* 2009; 40: 3745-3751.
45. Lee H., Sohn S.I., Cho Y.W. et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns // *Neurology.* 2006; 67: 1178-1183.
46. Lee H. Neuro-otological aspects of cerebellar stroke syndrome // *J. Clin. Neurol.* 2009; 5: 65-73.
47. Lempert T., Neuhauser H., Daroff R.B. Vertigo as a symptom of migraine // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2009; 1164: 242-251.
48. Low P.A., Singer W. Management of neurogenic orthostatic hypotension: an update // *Lancet Neurol.* 2008; 7(5): 451-458.
49. MacDougall H.G., Weber K.P., McGarvie L.A., Halmagyi G.M., Curthoys I.S. The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy // *Neurology.* 2009; 73: 1134-1141.
50. Moon I.S., Kim J.S., Choi K.D. et al. Isolated nodular infarction // *Stroke.* 2009; 40: 487-491.
51. Nagy E., Claussen C.F., Bencze G. et al. Depressive disorders in relation to neurootological complaints // *Int. Tinnitus J.* 2004; 10(1): 58-64.
52. Neuhauser H., Leopold M., von Brevern M., Arnold G., Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo // *Neurology.* 2001; 56: 436-441.
53. Neuhauser H., von Brevern M., Radtke A. et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurootologic survey of the general population // *Neurology.* 2005; 65: 898-904.
54. Newman-Toker D.E., Cannon L.M., Stofferahn M.E. et al. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting // *Mayo Clin. Proc.* 2007; 82(11): 1329-1340.
55. Newman-Toker D.E., Hsieh Y.H., Camargo C.A., Jr, Pelletier A.J., Butchy G.T., Edlow J.A. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample // *Mayo Clin. Proc.* 2008; 83: 765-775.
56. Newman-Toker D.E., Kattah J.C., Alvernia J.E., Wang D.Z. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis // *Neurology.* 2008; 70: 2378-2385.
57. Newman-Toker D.E., Sharma P., Chowdhury M. et al. Penlight-Cover Test — A New Bedside Method to Unmask Nystagmus // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2009 Aug; 80(8): 900-3.
58. Newman-Toker D.E., Stanton V.A., Hsieh Y.H., Rothman R.E. Frontline providers harbor misconceptions about the bedside evaluation of dizzy patients [research letter] // *Acta Otolaryngol.* 2008; 128: 601-604.
59. Newman-Toker D.E. Diagnosing dizziness in the emergency department — why «What do you mean by 'dizzy'?» should not be the first question you ask [Doctoral Dissertation, Clinical Investigation, Bloomberg School of Public Health]. — Baltimore, MD: The Johns Hopkins University; 2007. In: ProQuest Digital Dissertations (<http://gateway.proquest.com>).
60. Norrving B., Magnusson M., Holtås S. Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? // *Acta Neurol. Scand.* 1995 Jan; 91(1): 43-8.
61. Oppenheim C., Stanescu R., Dormont D. et al. False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke // *Am. J. Neuroradiol.* 2000; 21: 1434-1440.
62. Post R.E., Dickerson L.M. Dizziness: a diagnostic approach // *Am. Fam. Physician.* 2010; 82(4): 361-368.
63. Rubin D.I., Cheshire W.P. Evaluation of «dizziness» in the neurology office // *Semin. Neurol.* 2011; 31: 29-41.
64. Samy H.M. Dizziness, vertigo, and imbalance. Medscape, 2010 (<http://emedicine.medscape.com/article/1159385-overview>)
65. Savitz S.I., Caplan L.R., Edlow J.A. Pitfalls in the diagnosis of cerebellar infarction // *Acad. Emerg. Med.* 2007; 14: 63-68.
66. Schonendorf R., Benoit J., Stein R. Cerebral autoregulation in orthostatic intolerance // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2001; 940: 514-526.
67. Shishido T., Ikemura M., Obi T. et al. Alpha-synuclein accumulation in skin nerve fibers revealed by skin biopsy in pure autonomic failure // *Neurology.* 2010; 74(7): 608-610.

68. Singer W., Sandroni P., Opfer-Gehrking T.L. et al. Pyridostigmine treatment trial in neurogenic orthostatic hypotension // *Arch. Neurol.* 2006; 63(4): 513-518.
69. Staab J.P., Ruckenstein M.J. Chronic dizziness and anxiety: Effect of course of illness on treatment outcome // *Arch. Otolaryngol. Head Neck. Surg.* 2005; 131: 675-679.
70. Staab J.P., Ruckenstein M.J. Expanding the differential diagnosis of chronic dizziness // *Arch. Otolaryngol. Head Neck. Surg.* 2007; 133(2): 170-176.
71. Staab J.P. Chronic dizziness: the interface between psychiatry and neuro-otology // *Current Opinion in Neurology.* 2006; 19: 41-48.
72. Stanton V.A., Hsieh Y.H., Camargo C.A. Jr et al. Over-reliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians // *Mayo Clin. Proc.* 2007; 82: 1319-1328.
73. Stokroos R.J., Albers F.W.J., Tenvergert E.M. Antiviral treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a prospective, randomized, double-blind clinical trial // *Acta Otolaryngol.* 1998; 118(4): 488-495.
74. Thabet E. Evaluation of patients with acute vestibular syndrome // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2008; 265: 341-349.
75. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy // *Neurology.* 1996; 46(5): 1470.
76. Tusa R.J. Dizziness // *Med. Clin. North Am.* 2009; 93(2): 263-271.
77. Wiltink J., Tschan R., Michal M. et al. Dizziness: anxiety, health care utilization and health behavior // *J. Psychosom. Res.* 2009; 66(5): 417-424.
78. Winblad B., Fioravanti M., Dolezal T. et al. Therapeutic use of nicergoline // *Clin. Drug. Investig.* 2008; 28(9): 533-52.
79. Wood K.A., Drew B.J., Scheinman M.M. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia // *Am. J. Cardiol.* 1997; 79(2): 145-149.
80. Wu J.S., Yang Y.C., Lu F.H., Wu C.H., Chang C.J. Population-based study on the prevalence and correlates of orthostatic hypotension/hypertension and orthostatic dizziness // *Hypertens. Res.* 2008; 31(5): 897-904.
81. Zapanta P.E. Vestibular rehabilitation. *Medscape*, 2012 (<http://emedicine.medscape.com/article/883878-overview>).

Получено 13.08.12 □

Фломін Ю.В.^{1,2}, Гаврилів І.Р.¹, Войнилович Л.В.³
¹Інсультний центр, МЦ «Універсальна клініка «Оберіг», м. Київ
²Харківська медична академія післядипломної освіти
³Міський центр гострої цереброваскулярної патології, КУОЗ «ХМКЛ № 7», м. Харків

ЗАПАМОРОЧЕННЯ: ВИЗНАЧЕННЯ ПІДТИПУ ТА ОСНОВНІ ЛІКУВАЛЬНІ ПІДХОДИ

Резюме. Із запамороченням пов'язано до 5 % звернень за медичною допомогою. На підставі скарг та анамнезу запаморочення зазвичай можливо віднести до одного з чотирьох підтипів: системне головокружіння (вертіго), хиткість/нестійкість, передсинкопальний стан чи туман у голові. Основними причинами вертіго є доброякісне пароксизмальне позиційне головокружіння, хвороба Мен'єра, інсульт у вертебробазиллярному басейні та вестибулярний неврит. Інсульт у стовбурі мозку або мозочку, що загрожує життю, за клінічними проявами інколи буває дуже схожим із доброякісною периферичною вестибулопатією, тому в пацієнтів із гострим вестибулярним синдромом слід провести тест із поштовхом голови, дослідити ністагм та виконати магнітно-резонансну томографію, щоб виключити інсульт. Стан, близький до зомління, нерідко зумовлений дегідратацією або ліками, що приймає пацієнт. У разі хиткості при ході та/або падінь необхідно в першу чергу виключити паркінсонізм та полінейропатії. Відчуття туману в голові зазвичай з'являється внаслідок тривожно-депресивних розладів та/або гіпервентиляції. Лікувальні підходи залежать від етіології запаморочення, проте навіть після ретельного обстеження у ≈ 20 % випадків його причини залишаються незрозумілими. У даному огляді зроблена спроба систематизувати сучасні підходи до надання допомоги пацієнтам, які скаржаться на запаморочення, зокрема визначення підтипу запаморочення як основу для вибору лікувальної тактики.

Ключові слова: запаморочення, інсульт у вертебробазиллярному басейні, хиткість, лікування запаморочення.

Flomin Yu.V.^{1,2}, Gavryliv I.R.¹, Voinilovich L.V.³
¹Center for Stroke, MC «Universal Hospital «Oberig», Kyiv
²Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education
³Municipal Center for Acute Cerebrovascular Pathology, MIHC «KhMCH № 7», Kharkiv, Ukraine

DIZZINESS: SUBTYPE DEFINITION AND BASIC TREATMENT APPROACHES

Summary. Dizziness accounts for up to 5% of visits to hospitals and clinics. Symptoms and history usually allows for classifying dizziness in one of four subtypes: vertigo, unsteadiness, presyncope or lightheadedness. Main causes of vertigo are benign positional paroxysmal vertigo, Meniere disease, posterior circulation stroke and vestibular neuritis. Life-threatening brainstem or cerebellar stroke clinically may be very similar to benign peripheral vestibulopathy, therefore in patients with acute vestibular syndrome head-thrust test, evaluation of nystagmus and MRI should be done to rule out a stroke. Presyncope is often related to dehydration or medications taken by the patient. In case of disequilibrium, unsteadiness and/or falls one should primarily consider parkinsonism and polyneuropathies. Lightheadedness usually results from anxiety-depressive disorders and/or hyperventilation. Treatment strategy depends on the etiology of dizziness, however in up to 20% of cases its cause remains unclear even after appropriate work-up. In this review we discuss current approaches to management of patients with dizziness, particularly dizziness subtyping as the treatment strategy background.

Key words: dizziness, posterior circulation stroke, unsteadiness, dizziness management.