

УДК 616.8-009.832

DOI: 10.22141/2224-0713.6.84.2016.83125

ТРИНУС К.Ф.

Приватний вищий навчальний заклад «Міжнародна академія екології та медицини», м. Київ, Україна

ЗАПАМОРОЧЕННЯ ЯК МІЖГАЛУЗЕВА ПРОБЛЕМА

Резюме. Запаморочення та споріднені симптоми (акро-, агора-, ніктофобія тощо) супроводжують порушення присінка, вестибулярної системи. На основі точного перекладу положень Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду проведено чітке визначення симптомів та викладена нова концепція структури, функції присінка та його патології. Периферичний рецептор складається з шести датчиків: прискорень, гравітації, вібрації, інфразвуку, магнітного імпульсу та метаболізму. Присінковий провідний шлях, починаючи з ромбоподібної ямки, отримує олігосинаптичні входи, слухові, зорові, соматосенсорні, формуючи сприйняття простору. В корі мозку присінок має чотири представництва, власне вестибулярне та присутній в соматосенсорній, зоровій та слуховій корі, формуючи орієнтацію в просторі. На відміну від інших чутливих органів присінок має тісні відношення з рухливою, вегетативною та лімбічною системами, формуючи взаємодію з простором. Запаморочення небезпечно розвитком віддалених наслідків, тому хворі потребують диспансеризації та спостереження.

Актуальність

Скарги на запаморочення зустрічаються у більше ніж 20 % населення земної кулі. Події в Україні означають, що 45 млн осіб мешкають за умов постійного стресу, близько 6 млн знаходяться в зоні ведення бойових дій, до 2 млн біженців і десятки тисяч цивільних і військових осіб отримали контузії під час обстрілів. Тому в нашій країні проблема запаморочення особлива. Воно може зустрічатися само по собі та бути поєднаним із якоюсь групою нозологій: супроводжувати морську хворобу, метеочутливість, діабет, розлади метаболізму, порушення функції печінки. Його зустрічають у гінекології: у віці 14–15 років, першому триместрі вагітності та при клімаксі. При серцево-судинних захворюваннях, у постопераційному періоді, в онкології, при проведенні хемотерапії, травмі голови, отруєнні, інфекції та як наслідок стресу. Воно буває професійного походження — вібраційна чи моніторна хвороби, наслідком електромагнітних чи іонізуючих опромінь. За Кокранівським звітом, запаморочення має поширеність 22,9 % та охоплює 3,1 % осіб (перший випадок). Після 88–90 років ці числа збільшуються до 51 і 45 % відповідно. Усього 1,8 % випадкових дорослих звертались до лікаря за консультацією щодо запаморочення за останні 12 місяців, що вказує на низьке усвідомлення наслідків у населення. Більше половини учасників із вестибулярним головокружінням повідомляли про невестибулярні діагнози. Якість життя нижча в осіб зі скаргами на запаморочення, ніж у контрольній групі, порівнянній за віком і статтю.

Запаморочення належить до симптомів та означає набір неприємних відчуттів, що супроводжують порушення присінка (вестибулярної системи). Серед них є власне запаморочення, головокружіння, стани перед непритомністю, порушення рівноваги, псевдоголовокружіння. На сьогодні не існує загально визначеного визначення запаморочення. Дехто вважає, що будь-яке незвичайне відчуття в голові можна сприймати як його прояв. Це визначення мало впливає на чіткість діагностики та вибір стратегії лікування. Тому потрібно визначити явище з метою точного опису скарг. Запаморочення означає порушення сприйняття простору, руху та часу. Наприклад, хворий розповідає, що для того, щоб заїхати до свого двору, йому потрібно зробити лівий поворот. Раніше він легко вгадував влучний момент і проскакував перед зустрічним транспортом. Останнім часом він чекає, поки всі проїдуть, і лише тоді наважується виконати потрібний маневр. У хворого порушене сприйняття простору та руху. Сприйняття часу легко пояснити на прикладі, коли ми з замської траси в'їжджаємо до міста, де швидкість знижуємо зі 140 до 30 км/год. Ми відчуваємо, що час тягнеться дуже повільно. У патології суб'єктивне прискорення плинину

Адреса для листування з авторами:
Трінус Костянтин Федорович
E-mail: trinus.konstantin@gmail.com

© Трінус К.Ф., 2016
© «Міжнародний неврологічний журнал», 2016
© Заславський О.Ю., 2016

часу зустрічають при збудженні, а уповільнення — при депресії. Деякі хворі скаржаться на відчуття, що голова ніби знаходиться у скляній сфері, на тяжкість концентрації, млість, пустоту в голові, тяжку голову, слабкість, втому, брак ініціативи (коли не вистачає первинного поштовху для початку роботи), забудькуватість та конфузи. Хвора раптом розгубилась: де це вона? За мить вже зрозуміла, що стоїть навпроти метро. А чому вона тут опинилась? Оглядається та бачить господарську сумку в руці з овочами. Це ж ходила на базар, а тепер повертається додому.

Напади запаморочення часто супроводжують інші специфічні явища: вегетативні, соматосенсорні, слухові та зорові. Серед вегетативних описують нудоту, блювання, болі голови та мігрені, напади серцебиття та пітливість. Соматосенсорні явища проявляються у вигляді занімінь, зашпорів, «повзання мурашок», слухові — вушних шумів. Зорові ознаки бувають дуже різноманітними: чорні плями (скотоми), повна темрява (офтальмоплегія), короткочасне потемніння в очах (затмарення), білі та кольорові плями (фотопсії), лінійні, так звані фортифікаційні, спектри (тейхопсії), мерехтіння зображень та блимаючі часом картинки війки, зміна розмірів баченого — світ здається завеликим (макропсія) або замалим (мікропсія), часом він зазнає складних змін — відвісних, поземних, діагональних чи нелінійних (нелінійна поропсія).

Хворі скаржаться на втрату відчуття відстані, вони промахуються, беручи буденні речі: ложку, одяг, книгу. Виникає непереносимість запахів і смаків. Погіршується самопочуття на висоті (акрофобія), на площах, базарах, в супермаркетах (агорафобія), з'являються труднощі при ходьбі нерівною поверхнею, непевність у сутінках і темряві (ніктофобія), непереносимість транспорту, чутливість до електричних і магнітних полів.

Чому запаморочення характеризується такою різноманітністю відчуттів? Відповідь на це питання дасть розуміння особливостей присінка. Термінологія: вестибулярний апарат — це периферичний орган, лабіринт; вестибулярний аналізатор — це вестибулярний апарат та вестибулокіркові провідні шляхи; вестибулярна система включає в себе периферичний орган та всі його зв'язки в центральній нервовій системі (ЦНС).

Периферичні датчики присінка

Макула складається з отоліта та чутливого епітелію. Перший є дрібними кристалами (отосопія), що поєднані отоконіальними мембранами — білковими тяжами. Купула має лише органічні складові; вона нагадує вітрило і перетинає прозору частину ампули каналу. Основним принципом функціонування присінка є факт, що маса, фіксована на живій пружині (циліях волоскових клітин), відхиляється пропорційно прискоренню. Взаємне розташування макул та купул таке, що вони перекривають усі можливі напрямки руху, лінійні та кутові. Сприйняті сигнали система кодує в послідовність потенціалів дії, які пересилає до ЦНС. Названі структури оцінюють зміни напрямку гравітаційного поля, гіпо- чи гіпергравітацію та невагомість. Датчик гравітації відповідає



Рисунок 1. Приклад нелінійної поропсії (фото із відкритих ресурсів Інтернету)

не лише на зміни положення голови до гравітаційного поля Землі, але також і на мікрогравітаційні зміни, що відбуваються внаслідок переміщення небесних світил. Багато хворих відчувають збудження, безсоння, напади головного болю та тривогу в дні повного місяця.

Мікроструктура лабіринтів має специфічні риси: макулярні виступи (lacinia) та окремо розташовані незначні макули (macula neglecta). Вони розкидані по сакулосу і лагені та відрізняються від звичайних макул відсутністю желатинозної субстанції та отоконій. Цилії волоскових клітин у цих структурах найбільш різноманітні за довжиною. Макули визначали як морфологічну структуру, що сприймає низькочастотні вібрації всього тіла. Сприйняття вібрації як окремої модальності важливе, бо ці стимули означають наближення ворога чи небезпеки. У живій природі вони сповіщають про наближення землетрусу, шторму, вони мають значення тривоги. Сучасні міста повні техногенних вібрацій від неглибоких ліній метро, вантажівок, витяжок. Важливо відмітити, що частота спонтанного коливання цилій знаходиться в межах 7–10 Гц, вказуючи на частоту жаху.

Показано, що лабіринт сприймає звуки. У хворих із повністю знищеним завитком вдалося зареєструвати пласку аудіограму — від інфразвуку до 16 кГц із границею чутливості у 30–40 дВА. Основні параметри звуку: частоту, гармоніку, напрямок, мелодію — сприймає орган слуху, тоді як емоційні (особливо небезпечне значення різких низькочастотних звуків) — лабіринт.

Магнітні часточки помічені в лабіринтах та етмоїдальних синусах ссавців. Виникла думка, що в живих організмах присутні декілька датчиків; системою сприйняття магнітного імпульсу є макула, тому що вона є динамічною структурою. Магнітні частки в етмоїдальних кістках виконують функцію магнітного компаса, вказуючи напрямок силових ліній Землі, оскільки ця система є жорсткою. На магнітні подразники можна виробити умовні рефлекси, існує магнітна пам'ять. Реєстрація викликаної потенціала (ВП) у відповідь на імпульс електромагнітного поля (ЕМП) доводить наявність у людини провідного шляху від лабіринту до кори мозку. Навіть помірне навантаження імпульсним ЕМП порушує ко-

ординацію рухів у чутливих хворих, що підтверджує тісні відношення між магнітним і вестибулярним чуттями. А чому ми не сприймаємо ЕМП подібно до зорових чи слухових образів? Відповідь знаходимо при аналізі природних магнітних подразників. Вони з'являються, коли рухаються від'ємно заряджені хмари або відбувається грозовий розряд. Хмари приходять перед дощем, що призведе до намочання живої істоти та втрат енергії. Під час дощу слід переховатись — тому біологічне значення відчуття ЕМП полягає в штормовому попередженні. Це пояснює реакції, пов'язані зі змінами погоди, сонливість, млявість. Порушення магнітного чуття може викликати запаморочення, розлади рухливих, вегетативних і лімбічних реакцій. З огляду на це стає зрозумілим збільшення нещасних випадків у дні підвищеної сонячної активності та в геопатогенних зонах. Люди змінюють Землю, зараз ми живемо в умовах «магнітного смогу», що покриває всю Землю. У слабших істот він викликає не лише втому, а патологічні реакції — запаморочення, болі голови, серцебиття, нудоту.

Важливим є факт, що тварини з видаленими лабіринтами не реагують на еметики. Аналіз літератури показав, що саме присінок є чутливим до токсинів. Промислові отрути призводять до присінкових порушень у концентраціях, що не впливають ні на які функції організму. Механізм цього явища розкритий у дослідженнях хробаків. Перфузія волоскових клітин відновниками підвищує жорсткість цилій, а окисниками — знижує. Чутливість волоскових клітин до змін окисно-відновного потенціалу на 2–5 порядків вища, ніж чутливість усіх інших тканин організму! Наведені дані вказують, що присінок є датчиком метаболізму. У цьому контексті стає зрозумілою кореляція між присінковою чутливістю та стійкістю до радіації. Іонізуюча радіація викликає накопичення перекисних продуктів і змінює стан присінка. Чим більш чутливим виявляється сенсор, тим раніше він включає компенсаторні механізми. Знання про датчик метаболізму пояснює ідентичність симптомів отруєння та кінетозу (захитування). Проникнення отрути в організм збуджує датчик у лабіринті, який розпочинає видалення отрути з організму. Захитування також є надмірним подразненням присінка. Викладене пояснює появу запаморочень при діабеті, захворюваннях нирок, хемотерапії.

Підсумовуючи наведене, визначаємо, що лабіринт складається з набору датчиків, що характеризуються шістьма модальностями: 1) прискорення; 2) гравітація; 3) низькочастотна вібрація всього тіла; 4) звуки та інфразвук; 5) магнітні імпульси; 6) зміни метаболізму.

Сенсорна тетрада орієнтації в просторі

Вже на рівні присінкових ядер ромбоподібної ямки знайшли інформаційні внески від різних органів чуття. Присінкові нейрони, що відповідають на збудження поземного каналу, реагують на слухові та соматосенсорні подразники збільшення частоти. Нейрони присінкових ядер відповідали і на зорові стимули. Одномоментна дія зорового стимулу та прискорення призводить до зсуву

фази в напрямку максимальних прискорень. Нейрони ядра Дейтерса реагують на подразнення рогики з короткою латенцією. Це дало підстави говорити про особливі корнеальні зв'язки зі спінальною моторною системою у тісному зв'язку з присінком. Такий комплекс є основою ноцицептивних рефлексів, що захищають очі та обличчя. Вивчення багатьох інших ноцицептивних рефлексів вказує на їх формування на рівні ромбоподібної ямки та жорстку детермінованість. Клінічні дослідження взаємодії сенсорних систем підтверджують ідею про асоціативну роль присінка та його значення вже на бульбарному рівні.

Присінкові ядра стовбура мозку формують найдревнішу асоціативну зону сприйняття простору, орієнтації в ньому та координації рухів. Первинний координуючий центр розташований у місці з'єднання латеральної частини медіального вестибулярного ядра, медіальної частини латерального ядра та низхідного ядра. Електрофізіологічні дані виявили поєднання з життєво важливими вегетативними центрами, контролюють розподіл крові, серцеві та дихальні ритми при нахилах, вставанні та при рухах голови вгору та вниз. Саме тому значна частина проблем ортостатики пов'язана з дисфункцією цієї зони. У сприйнятті простору важливу роль відіграють вищележачі структури мозку: медіальний поздовжній жмуток (МПЖ) та чотиригорбочкове тіло, де відбувається визначення напрямку руху. Далі хвостате ядро та морський кін, присінкові ураження призводять до їх дегенерації, що проявляється порушеннями просторової пам'яті та когнітивним дефіцитом. Упізнавання предметів, праксис, гнозис, інтелект належать до кіркових функцій.

Латеральний поздовжній жмуток (ЛПЖ) вважають основним місцем, де визначається напрямок знаходження випромінювача звуку. Руйнування ЛПЖ чи чотиригорбочкового тіла призводить до неспроможності визначення напрямку. Отже, знання про взаємодію чутливих систем дають розуміння походження запаморочень, слухова функція забезпечує інформацію про звуки, а присінок — інтеграцію інформації про звуки в просторову орієнтацію. З іншого боку, вивчення відношень зору з присінком зробило свій внесок у лікування хворих. Психофізичні дослідження добровольців виявили дефіцит активності зорової кори при проведенні калоричної проби. Використання позитронної електронної томографії (ПЕТ) показало, що при оптокінетичній стимуляції у хворих із ураженням присінка виникає більш виражена відповідь зорової кори, ніж у здорових осіб.

Наступне питання стосується невестибулярного запаморочення, що виникає «десь в очах» протягом першої години носіння «неправильних окулярів», — на рівні медіального поздовжнього жмутка та чотиригорбочкового тіла відбувається збудження присінкових ядер, а зорові ядра залишаються інтактними. Усі наведені результати надають докази, що орієнтація в просторі формується у вестибулярних ядрах завдяки процесу інтеграції інформації від органів тетради: чотирьох основних входів — вестибулярного, зорового, соматосенсорного та слухового.

У літературі присутні докази, що запаморочення пов'язані зі станом присінка. Легка травма голови починається з вестибулярної дисфункції. Вушні шуми часом пов'язані з вестибулярними порушеннями. Низькочастотна вібрація всього тіла призводить до ушкодження присінка. У хворих із діабетом полімодальні ВП виявили дисфункцію всіх периферичних нервів, найбільш виражену у присінковому нерві. Серед хворих на аритмії 15–30 % виявились залежними від стану присінка. Малі дози іонізуючої радіації призводять до ураження присінка, корекція вестибулярної функції покращує стан пацієнта. У хворих з діагнозами «невроз», «енцефаліт», «епілепсія» присутня вестибулярна дисфункція. Моніторинг віддалених наслідків у хворих із присінковими порушеннями показав, що первинне периферичне порушення за два-три роки поширюється на вищележачі рівні мозку, поетапно захоплюючи рухливу, вегетативну та лімбічні системи, що закінчується органічною патологією: неврологічною, серцево-судинною, ураженням внутрішніх органів, психічними розладами. Коли процес досягає кори мозку, порушується баланс кіркових процесів і медіаторних систем, відбувається обвал імунітету, що завершується хронічними аутоімунними та онкологічними захворюваннями. У випадках тяжкого ураження (великі дози радіації) цей процес має швидкий перебіг, помірного — процес набуває хронічного тривалого характеру, але послідовність подій завжди однакова.

Вестибулярні проекції мозку

Провідні шляхи від лабіринту в ЦНС численні та складні. Виділяють декілька груп, що об'єднують у проекції: 1-ша — вестибулокіркова, 2-га — моторна, 3-тя — вегетативна, 4-та — лімбічна.

Вестибулокіркова проекція

На основі фізіологічних знахідок вважають, що вона складається принаймні з трьох провідних шляхів:

1. Триневронного найкоротшого провідного шляху до протилежної півкулі.
2. П'ятиневронного провідного шляху до однойменної півкулі.
3. Багатоневронного провідного шляху до протилежної півкулі.

Перший починають товсті волокна, що іннервують великі волоскові клітини I типу, сконцентровані в центральних частинах рецепторів. Перше переключення відбувається в центральній частині верхнього та частково в латеральному вестибулярному ядрі. Великі нейрони цієї зони посилюють свої аксони до вентральної задньої зони таламуса, медіального поздовжнього жмутка, ядра Дейтерса та проміжного ядра Кахала. Нейрони другого порядку посилюють колатералі до окулomotorних ядер, відіграючи роль генератора ністагму. Виявили, що вестибулярні відповіді можна спостерігати в соматичних парієтальних зонах кори (2, 3а та 5). Цей вхід починається від великих клітин таламуса в оральній порції вентропостеролатерального ядра та вентропостеронижнього ядра. Ці ядра, в свою чергу, отримують аксонні терміналі від контралатеральних латерального

та медіального вестибулярних ядер. Латентний період цього провідного шляху 3–5 мс, якщо стимулювати напряму вестибулярний нерв в електрофізіологічному досліді.

Другий провідний шлях починається від тонких волокон, що іннервують маленькі волоскові клітини II типу, розкидані по периферії рецепторних структур. Нейрони першого порядку розсіяні по всіх присінкових ядрах стовбура мозку. Цей провідний шлях проходить через МПЖ, ядра Дейтерса та Кахала, архіцеребелюм та стріопалідарну систему підкірки. Латентний період цього провідного шляху становить 8 мс при прямій стимуляції вестибулярного нерва.

Мультиневронний провідний шлях до контралатеральної півкулі виявили в дослідженнях присінкових ВП (ПВП) людини. Кірковий пік P₂ має латентний період у 120–150 мс; вважають, що провідний шлях проходить через ретикулярну формацію. ПЕТ-зображення підтвердили присінкове кіркове представництво в парієтоінсулярній зоні.

Проявами функції сенсорної проекції виявляються сприйняття простору, руху та часу. Кількісною мірою цієї функції є границя чутливості. Дослідження суб'єктивної чутливості на граничному рівні дозволили описати три типи відчуттів: недискриміновані (неможливість визначити напрямок), інвертовані (обстежувані вказували протилежний напрямок) та дискриміновані (напрямок визначали правильно), які виявились фундаментальною рисою сприйняття руху незалежно від напрямку. Кількісною мірою сприйняття гравітації вважають сприйняття вертикалі, яке має відбуватись у повній темряві. Запаморочення та головокружіння, що загалом є розладами орієнтації в просторі, являють собою розлади присінкової чутливості. Заслугує на увагу домінування присінкової кіркової функції у недомінантній півкулі (дослідження з використанням ПЕТ). Дослідження ністагму у хворих при калоричному випробуванні показали, що головокружіння переважно відмічали при стимуляції лівого лабіринту (права півкуля), а запаморочення — правого лабіринту (ліва півкуля).

Вестибуломоторна проекція

Складається з вестибулоспінальних та вестибулоокулярних провідних шляхів. У нормі вона забезпечує координацію рухів, якою ми милуємось, спостерігаючи спортсменів, танцюристів, каскадерів. У патології вона проявляється порушеннями координації, балансування, ходи (статична та динамічна атаксії), ністагмом та сакадами.

Вестибуловегетативна проекція

Впливає на серцево-судинну систему та внутрішні органи. За нормальних обставин забезпечує вегетативний резерв для нормального функціонування всього організму, за спеціальних умов вона сприяє видужанню післяінфарктних хворих, покращує фізичний розвиток дітей. Її перевантаження призводить до кінетозу. Вестибуловегетативна проекція демонструє жорстко запрограмовану поведінку в ряді життєво важливих рефлексів,

наприклад при вставанні. Її дисфункція може викликати різноманітні вегетативні розлади, наприклад серцеву аритмію чи навіть артеріальну гіпертензію.

Вестибулолімбічна проекція

Фізіологічна присінкова стимуляція призводить до покращення якості життя, патологія ускладнюється емоційними (включаючи когнітивні) розладами.

Симптоми порушення присінкового стану

Беручи до уваги наведений матеріал щодо проекції системи присінка, можна перейти до визначення симптомів, якими проявляється присінковий розлад.

Вестибулокіркова проекція — власне вестибулярний аналізатор — саме і є та структура мозку, яка сприймає рух, де формується орієнтація в просторі та часі. Запаморочення означає порушення сприйняття руху, простору та часу. Хворі відчувають непевність або рух, земля зникає під ногами, щось неправильне в голові, часом вона тяжка, часом виникає враження, що вона в скляній сфері, або неможливо пояснити, що з нею відбувається. Хворий рідко спроможний чітко назвати напрямом. Цей стан може супроводжувати гальмування або дратівливість, збудження зустрічається рідше, але також можливе, воно подібне до стану, що виникає після вживання великої дози кави. Час може тягтись довго або бігти швидко.

Головокружіння означає ілюзію неіснуючого руху. У більшості випадків рух має обертальний характер, подібний до того, який ми відчуваємо після припинення кружіння на каруселі, рідше — гойдання чи лінійний рух. Головокружіння бувають об'єктивні (пливе довкілля), суб'єктивні (відчуття руху свого тіла), псевдоголовокружіння (відчуття руху мозку в голові) та кінетози. Вони супроводжують гострі випадки, поєднані зі збудженням, та додаткові симптоми: порушення координації, блювання, болі голови.

Вестибулокіркові представництва. Вестибулярна кора локалізована в передній сільвевій борозні позаду від задньої лицевої соматосенсорної зони та попереду слухової. За Бродманом, це зона 2V. Провідний шлях білатеральний. Вона забезпечує відчуття вертикалі. Наступна вестибулярна кіркова проекційна зона 3 знаходиться в проекції соматосенсорної зони руки. Це підтверджено дослідженнями ПЕТ у 90-х роках ХХ сторіччя. Тут відбувається інтеграція сигналів лабіринту та соматичних пропріоцептивних сигналів, яка забезпечує усвідомлення вертикалі та горизонталі. Орієнтація рецепторних полів зорової кори змінюється при стимуляції отолітів. Також показали, що подразнення півколових каналів впливає на фонову частоту розрядів зорової кори та зорове рецептивне поле, що дає змогу оцінювати відстань. Вестибулокірковий провідний шлях необхідний для орієнтації в просторі. Докази тісної взаємодії присінка зі слуховою системою у формуванні вушних шумів наведені Шульманом і Клауссенном. Люди з видаленими лабіринтами не запам'ятовують шлях, яким їх транспортували. Така здатність до орієнтації формується через

присінкові ядра ромбоподібної ямки, гігантоклітинне ядро медіального колінчастого тіла та каудальну частину хвостатого ядра.

Стає очевидним, що специфіка вестибулярного аналізатора означає невелике кіркове власне представництво та наявність вестибулярних проекцій у соматосенсорній, зоровій і слуховій кіркових зонах. Ці проекції і утворюють ті структури, де формуються відчуття типу занімінь, затьмарень, поропсій, вушних шумів присінкового походження.

Вестибуломоторна проекція відповідає за координацію та локомоцію. У здійсненні цієї функції беруть участь декілька складових, включаючи присінок, органи чуття, вестибуломоторні шляхи та ефекторну моторну систему. Термінологія про порушення координації може бути уточнена. При порушеннях ходи можуть домінувати розхитування чи штампована хода. Статична атаксія може характеризуватись нестабільністю, розхитуванням чи спастичним розладом. Хворий може скаржитись на «п'яну ходу», неможливість фіксувати зір та ін. Патологічні рухи очей, ністагм та сакади також належать до вестибуломоторних розладів. Сакади, нерегулярні рухи очей, виникають у парамедіанній ретикулярній формації варолієвого моста. Хворі скаржаться на розлади зору, складність концентрації при читанні та письмі, зниження контрастності предметів, «стрибання чи мерехтіння» предметів.

Розлади вестибуловегетативної проекції. Найбільш відома в побуті хвороба руху, чи кінетоз. Її характеризують інтенсивна нудота, напади блювання, спазми судин, серцебиття, тахікардія, екстрасистоли, пітливість, спазми стравоходу, задишка, болі в епігастрії та бронхах. Симптоми залежать від конкретного провідного шляху та локалізації патології. В ній може бути задіяний той чи інший внутрішній орган, створюючи екзотичну структуру хвороби. Рідкісний приклад: хворий скаржився на те, що поїздка протягом чверті години в міському транспорті призводила до виділення порції сечі. Використання арлеверту (комбінації дименгідринату з цинаризином) перед поїздкою було успішним, що є доказом на користь існування вестибуловегетативної проекції.

Особливу увагу слід приділити болям голови присінкового походження. Вони можуть бути ускладнені іншими симптомами: нудотою та блюванням, судомами, втратами свідомості. За статистикою Всесвітньої організації охорони здоров'я, 6 % чоловічого та 18 % жіночого населення Землі потерпають від нападів мігрені. Присінкове походження мігрені має бути встановлене за допомогою присінкових ВП, ЕКГ та пупілометрії з присінковими навантажувальними пробами. Встановлена тривала регресія симптомів присінкової мігрені після терапії препаратами, що коригують стан присінка, зокрема гістаміновими блокаторами.

Вестибулолімбічні зв'язки найменше вивчені, а з погляду доказової медицини дані про їх розлади виглядають попередніми. Клінічний досвід спостереження ліквідаторів аварії на ЧАЕС показав, що до 40 % хворих скаржаться на страхи, фобії. Подібний досвід поширюється на хворих із наслідками травми

голови, отруєнням. Лімбічні порушення викликають сопіт-синдром, що проявляється слабкістю, сонливістю, втратою ініціативи. Корекція присінкового стану у хворих покращує лімбічну функцію, вказуючи саме на присінкове походження порушень останньої. До лімбічних симптомів також належать: порушення питної, харчової, статевої поведінки, напади дратівливості, емоційна лабільність, агресивність та ін. Часом так звана астенизація може вказувати на вестибулолімбічні порушення.

Досвід авіакосмічної медицини показав, що вестибулярні проєкції бувають, з одного боку, пов'язаними, з іншого — автономними. Це означає, що виражені порушення в одній проєкції не обов'язково супроводжуються розладами такої ж вираженості в інших проєкціях. У випадку хронічної патології це означає, що можливі ситуації, коли ми маємо виражені порушення вегетативної чи лімбічної сфери з мінімальними вестибулярними симптомами. Такі хворі роками відвідують лікарні та поліклініки, діагностичні центри, та все даремно, вони потребують лише обстеження присінка та корекції провідної причини захворювання. Ситуація ще більш песимістична тому, що ні хворий, ні лікар не пов'язують отруєння, травму голови, відвідання радарної станції кілька років тому з сьогоднішніми нападами серцебиття чи подібними дисфункціями.

Запропоновані **критерії оцінки методів діагностики**: переносимість методу, чутливість, специфічність, когерентність. Деякі автори пропонують оцінювати ціну лікування хворого. Наприклад, у Польщі вивчають корисність ліків, враховуючи відношення ефективності до їх ціни. У Норвегії та Нідерландах більше акцентують увагу на позитивному ефекті медикаментів. Ми розглядаємо проблему, чи забезпечує діагностичний метод знання про хворобу та як результати діагностики впливають на стратегію лікування. Порівняння методів діагностики запаморочення впливає з концепції присінка, основна ідея якої — всі типи запаморочень сформовані у вестибулярній системі, що складається з 4 основних проєкцій: вестибулокіркової, моторної, вегетативної та лімбічної. Відповідно до цього вестибулокіркова проєкція має бути досліджена за допомогою анамнезу, питальників і ПВП.

Методи дослідження вестибулокіркової проєкції

Хоча в літературі запаморочення описують термінами «головокружіння», «нестійкість», «стани перед непритомністю» та «легкість у голові», за реальних умов воно набагато більш варіабельне. Зазвичай початок захворювання пропускають як хворі, так і лікарі. Усе починається з незначної вираженості коротких нападів запаморочення. Протягом наступних місяців тривалість їх збільшується, а інтенсивність наростає. Приєднуються болі голови, нудота, епізоди блювання, втрати свідомості. На прийомі лікарі в структурі хвороби запаморочення ігнорують, через те що на перший план виходять «більш важливі симптоми». Лише акцентування уваги на запамороченні нагадує хворому, що саме

з нього почалися усі проблеми. Опис запаморочення хворому дається нелегко, йому складно знайти потрібні слова для опису свого стану. Стан часто сприймається як порушення руху та простору. Описують, що земля рухається під ногами, пливають предмети чи щось не так перед очима (скляні очі, мікропсія та макропсія) чи в голові. Коли пропонують деталізувати напрямок, куди пливе, та інші параметри руху, хворі не здатні цього зробити. Описують, що голова знаходиться в скляній сфері. Симптоми провокують рухи головою під час перебування в транспорті, метро. Зазвичай їх супроводжує негативне сприйняття ситуації: хворі відчують страх смерті, скаржаться на нездоров'я, страх закритого (клаустрофобія) чи відкритого (агорафобія) простору, непереносимість окремих видів транспорту (кінетоз). Інші розповідають про дискомфорт на висоті (акрофобія), непевність у сутінках (ніктофобія). Тяжко стежити чи дивитись на рухомі предмети (оптокінез), скаржаться на порушення координації, труднощі при спусканні з горбка чи сходами (десцендофобія), короточасні затьмарення та кидання в сторону.

Стандартизацію скарг проводять за допомогою питальників. Серед найпопулярніших у вестибулології — це НОАСК та Типи запаморочень (www.homofortunatus.com). Їх використання виправдане в статистичних дослідженнях контингентів. Вони дають змогу оцінити профіль запаморочень даної групи осіб та порівнювати профілі між собою.

Присінкові викликані потенціали. ПВП означають відповіді, виділені на електроенцефалографії (ЕЕГ) за допомогою синхронної сумації. В момент початку до пам'яті комп'ютера вводять відтінок ЕЕГ, процедуру повторюють необхідну кількість разів. Потім записи складають між собою, спонтанні ритми ЕЕГ при цьому зменшуються за амплітудою, а синхронізований сигнал виділяють із шумів. Діагностично значущими є латенції основних екстремумів. Результати, отримані за допомогою цього методу, розкривають топографічні рівні розвитку патології; тому вони важливі для розуміння хвороби та її лікування. Нормативні дані для ПВП: P_1 — 20–40 мс, N_1 — 60–80 мс, P_2 — 120–150 мс, у діапазоні прискорень 15–20 см/с². Метод ПВП був незалежно розроблений у трьох країнах (Україні, США, Німеччині — порядок хронологічний), пройшов процедуру верифікації та був оцінений незалежними експертами НАСА. Результати мають когерентність 95 %, що робить дані значущими з погляду доказової медицини. Чутливість методу ПВП порівняно зі скаргами хворих на запаморочення ($n = 672$) — 90,57 %, специфічність — 98,57 %. ЕЕГ та коротколатентні слухові ВП у випадку присінкових розладів виявили чутливість 33 та 18 % відповідно, що вказує на високу чутливість та специфічність саме ПВП у випадку порушень присінкового стану.

Анатомічну та фізіологічну основу при встановленні присінкового походження запаморочення, головокружіння та порушень просторової орієнтації розроблено за допомогою ПВП. Легка травма голови починається як вестибулярна дисфункція. Показано додатковий вплив гістамінових, кальцієвих блокаторів та ноотропів

на хворих із присінковими розладами. Дослідження віддалених наслідків Чорнобильської аварії дозволило довести первинне вестибулярне периферичне походження запаморочень у потерпілих. Низькочастотна вібрація всього тіла викликає присінкове ураження. У хворих з діабетом полімодальні ВП виявляють ураження периферичних нервів, особливо виражені в присінку. Серед хворих з аритміями 15–30 % осіб виявились залежними від стану присінка. Вірусна інфекція викликає первинне ураження присінка. Корекція вестибулярної функції призводить до критичного покращання стану здоров'я хворих.

Методи оцінки вестибуломоторної проєкції

Методи дослідження вестибулоспінальних реакцій засновані на пробах Ромберга, Унтербергера — Фукуди та Уемури. Серед методів, що використовують першу пробу, здобула популярності постурографія, реєстрація зміщень центра маси, заснована на оцінці ваги за допомогою тензодатчиків. При виконанні постурографії хворому пропонують стояти на спеціальній платформі, а тензодатчики відбивають динаміку перерозподілу маси тіла хворого.

Виконують 6 проб, тривалістю по 20 с кожна, на стабільній платформі: 1) стояння з розплющеними очима; 2) стояння з заплющеними очима; 3) стояння з розплющеними очима, перешкода зору виглядає як рухлива картинка. Потім платформу підвишують на пружинах і повторюють попередні випробування. Результати подають як площу переміщень центра маси, відсоток збільшення її порівняно з нормою в кожній із проб показує ступінь зниження кожної з сенсорних функцій.

Коли площа розхитувань хворого збільшується при заплющуванні очей, це відповідає вестибулярній дисфункції, при розплющених очах — зоровій, на підвищеній платформі — соматосенсорній, при демонстрації рухливої картинки — залежності від зору. Маючи багато позитивних рис, постурографія не втрачає стратегії руху корпусу, голови та кінцівок хворого при утриманні рівноваги, зокрема нахилів голови, шиї, згинання колін, переміщення рук вперед або кроки. Оцінюють єдиний показник — зміщення центра маси. Чутливість постурографії — між 35 та 54 %, а специфічність досягає 90 %. Водночас чутливість випробувань Уемури та Фукуди для деяких груп хворих досягає 98,15 %. Крокова проба Унтербергера означає марширування з заплющеними очима (100 кроків або 1 хвилина). Інтерпретація заснована на вимірюванні амплітуд розхитування голови та плечей, лінійного та кутового зміщення та ротації. Чутливість цієї проби становить 82,89 %, а специфічність — 99,78 % (n = 912). Професор Уемура запропонував випробування, що полягає в стоянні на одній нозі з заплющеними очима, як експрес-тест для оцінки присінкового стану. Його чутливість виявилась 98,90 % (n = 912).

Сучасний науковий прогрес надає можливість отримати більше інформації за допомогою недорогих тех-

нічних пристроїв. На www.homofortunatus.com доступна 20-бальна шкала випробувань для експрес-діагностики функції координації рухів.

Проби для оцінки вестибулоокулярного рефлексу

Дослідження базуються на винаходах Роберта Барані, що обертання та калоризація лабіринтів у здорових і хворих осіб призводять до появи систематичних рухів очей, ністагму. Ністагменні биття очей складаються зі швидкої та повільної фаз, напрямком ністагму вважають напрямком швидкої фази. Калоричну пробу визнали золотим стандартом діагностики присінкового стану та найчастіше її виконують згідно з протоколом Дікса — Холлпайка (калоризація протягом 30 с зовнішніх слухових проходів водою чи повітрям температурою 30 та 44 °C). Унікальна риса калоричної проби полягає в тому, що вона надає можливість аналізувати результати стимуляції лише одного лабіринту. Використовують кульмінаційну частоту ністагму, це узгоджується з ідеєю, що часові параметри фізіологічних реакцій мають більше діагностичне значення, ніж амплітудні. Інтерпретація даних заснована на частотних діапазонах, норма — від 0,6 до 1,6 Гц. Підвищена частота означає гіперреактивність, тоді як зниження частоти ністагму — парез каналу. Перевагу напряму документують у випадках асиметричного підвищення частоти однієї з реакцій. Чутливість методу для невриноми слухового нерва розміром до 15 мм становить 70 % при специфічності 90 %. Відносно низька чутливість методу частково компенсується його значимістю при встановленні гіпер- чи гіпореактивності, тому що останнє принципово впливає на стратегію лікування.

Обертальні (ротаційні) проби поділяють на прості обертальні, синусоїдальні (маятникові), ексцентричні (отолітові), обертальні проби з нахилами голови (задні сили Коріоліса) та багатовісні ротаційні проби. Під час виконання простої обертальної проби дослідник оцінює перротаторний (виникає на початку обертання) та постротаторний (зразу після зупинки) ністагм. Крісло з хворим одну хвилину обертають за ходом сонця (по часовій стрілці), одну хвилину витримують паузу, а потім повертають проти ходу сонця. Ністагм описують наступним чином. Підсилення — відношення частоти ністагму до частоти руху крісла, норма становить 0,15–0,95. Асиметрія підсилення — відношення підсилення лівого до правого ока (%). Константа часу — час у секундах, за який підсилення зменшується до 37 % від максимального значення (у нормі 5–25 с). Проба має обмежене застосування в лікарській практиці через погану переносимість.

Маятникові проби виконують за допомогою спеціальних крісел або авторотації (активної чи пасивної, голову рухає дослідник). У будь-якому випадку голова здійснює синусоподібні рухи з частотами від 0,01 до 4 Гц. Біомеханіка людського тіла, зокрема в шийному відділі хребта, не дозволяє відтворити частоти понад 1 Гц, коли людина сидить на кріслі, тому для вищих частот використовують авторотаційні проби. Здорові

особи легко досягають частоту 3–4 Гц, деякі треновані люди — навіть 8 Гц. Вважають, що у вестибулоокулярних реакціях на низькі частоти беруть участь усі рівні ЦНС, аж до кори, тоді як підвищення частоти призводить до виключення із участі в рефлексі спочатку кіркових, далі підкіркових структур та ін. Нормативні дані для цих параметрів наступні (вік 15–55 років). Підсилення на частотах 0,01 Гц — 0,25–0,49; 0,02 Гц — 0,37–0,65; 0,04 Гц — 0,44–0,59; 0,08 Гц — 0,49–0,65; 0,16 Гц — 0,50–0,71; 0,32 Гц — 0,50–0,85; 0,64 Гц — 0,50–0,92. Асиметрія підсилення — норма не перевищує 14,76 %, зсув фази — різниця між фазовими кутами положення ока та крісла (для здорових на частотах: 0,01 Гц — 16,72–58,62; 0,02 Гц — 6,16–33,97; 0,04 Гц — 2,64–22,53; 0,08 Гц — (–3,69)–(+13,02); 0,16 Гц — (–9,51)–(+12,32); 0,32 Гц — (–14,78)–(+8,45); 0,64 Гц — (–14,96)–(+2,64)). Спектральна частота означає відношення наповнюючих частот між входом і виходом, нормативний діапазон знаходиться в межах 95 %. Функція когерентності — це міра того, яку частину виходу забезпечує вхід, норма — 95 %. Спектральний аналіз показує складові частоти та їх гармоніки. Крос-кореляція дозволяє оцінити загальні взаємозв'язки між двома наборами даних, зокрема, часові відношення між вестибулярним вхідним сигналом та вихідним сигналом ока. Підсилення виявилось більш варіабельним параметром, тоді як фазовий зсув — стабільним та повторюваним. Чутливість методу становить 33,5 %, а специфічність — 92,5 %. Хоча це випробування є поширеним, низька чутливість, брак топічної діагностики, погана переносимість, обмежена корисність для розробки стратегії лікування та висока ціна обладнання обмежили його використання. З іншого боку, дослідники використовують пробу для наукової мети.

Ексцентричні (отолітові) оберталні проби використовують для наукових цілей. Спеціальні крісла дозволяють ексцентричну ротацію хворого. Вважають, що проба дає змогу оцінити функцію отолітів. Вивчають параметри, що описані для маятникового випробування. Оберталні проби з нахилами голови (активація сил Коріоліса) та багатівісні оберталні проби використовують переважно для професійного відбору персоналу, вимоги до вестибулярної функції якого особливо високі. У цих випадках вивчають не вестибулярну функцію, а вестибулярну витривалість та операторську діяльність.

Випробування для оцінки вестибуловегетативної проєкції

До цієї групи об'єктивних методів належить електрокардіографія з неврологічними навантаженнями та пупілометрія (ПМ, відеозапис форми та діаметра зіниці при виконанні проб). Навантаження ідентичні для обох методів. Хворого кладуть у поземне положення. Реєструють контрольну ЕКГ (ПМ). Далі протягом 20 с виконують наступні неврологічні навантаження: 1) проба Такагаші: 10 рухів головою частотою 1 Гц у секторі 90°; 2) відстежування яскравого предмета, що рухається на відстані близько 30 см від очей хворого в секторі 30°; 3) рахування: хворому пропонують віднімати по 7 від 100; 4) діадохокінез, швидка пронація-

супінація кистей; 5) реакція на світло та темряву, відкриття та закриття затемнених окулярів, розташованих на очах хворого; 6) подача різких звуків 60–80 дБА; 7) фізичне навантаження, тредміл або велоергометр; 8) опускання функціонального ліжка на 15 см за 10 с. негайно після припинення навантаження проводять ще один запис. Хворому дають декілька хвилин перепочинку та переходять до наступного навантаження. Показано, що в ЕКГ важливим діагностичним показником виявилась лише частота серцевих скорочень. Процедура дозволяє документувати кардіоневроз (F 45.3 — соматоформне порушення) та оцінити рівень його розвитку в ЦНС. Аналіз пупілометрії — оцінка наявності анізокорії, виявлення некруглої форми зіниці та хвилеподібних скорочень зіниці при окремих пробах. Поява названих ознак вказує на присутність болю голови та його характер. Описані методи знаходяться в стані розробки, тому їх чутливість, специфічність та інші параметри будуть предметом подальших досліджень. Але вже зараз очевидно, що знання топографії розладу принципово впливає на стратегію лікування. Наприклад, ознаки порушення, виявлені при проведенні випробування рахування, вказують на необхідність корекції ГАМКергічних процесів кори.

Методи дослідження вестибулолімбичної проєкції

Ця група методів знаходиться у процесі розробки. У хворих з емоційними порушеннями встановили вірогідну різницю між границями слухової чутливості справа та зліва. Асиметрія зорового Р100 також вселяє надію, що в майбутньому можна буде документувати лімбичну дисфункцію. З точки зору доказової медицини, дані, отримані в одній лабораторії, слід розглядати як попередні. Для підвищення вірогідності потрібно їх повторити в кількох закладах на більшій кількості хворих. Останнім часом з'явилися повідомлення про зв'язок вестибулярних порушень із когнітивними та використання психоневрологічних методів їх документації. Досі немає чіткого визначення чутливості та специфічності названих методів.

Спеціальної уваги заслуговує питання про референтний метод для діагностики запаморочень. Ситуація у випадку функціонального розладу виглядає менш чіткою, тому що патологію не виявляють ні невровізуалізаційні, ні біохімічні чи імунологічні методи. Стає очевидною вигідність електро- та відеофізіологічних методів (ВП, краніокорпографія в поєднанні з ністагмографією). У випадку можливостей потужних лікарень бажано мати повномасштабний набір обладнання та використовувати максимум необхідних обстежень.

Кодування симптомів, пов'язаних із порушеннями присінка, в **Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду:**

F40 Фобійні тривожні розлади, F40.0 Агорафобія, F40.2 Специфічні (ізольовані) фобії: акрофобія, клаустрофобія, проста фобія

F41.00 Панічний розлад, F41.10 Генералізований тривожний

F43 Реакції на тяжкий стрес та розлади адаптації

F43.1 Посттравматичний стресовий розлад

F45 Соматоформні розлади, F45.3 Соматоформна вегетативна дисфункція, кардіогенний невроз (укр. *переклад неправильний, правильно — невроз серця*), невроз шлунка, F45.4 Стійкий соматоформний біль: біль у спині, головний біль

H55 Ністагм та інші мимовільні рухи очей (укр. *переклад неправильний, правильно — ністагм та інші нерегулярні рухи очей*)

H57.0 Аномалії функції зіниці

H81 Порушення присінкового стану (укр. *переклад відсутній, термін vertigo нами перекладений як головокружіння*), H81.1 Доброякісне пароксизмальне головокружіння (укр. *переклад відсутній*), H81.3 Інші периферичні головокружіння (укр. *переклад відсутній*) H81.4 Головокружіння центрального походження (укр. *переклад відсутній*)

H82 Вестибулярні синдроми при хворобах, класифікованих в інших рубриках (термін «вестибулярний» відсутній у сучасній українській мові, правильно — *присінкові*)

H83.2 Лабіринтна дисфункція, гіперчутливість, гіпофункція (не узгоджується з першим терміном), втрата функції

I95.1 Ортостатична гіпотензія

R11 Нудота і блювання

R26 Порушення ходи та рухливості

R27 Інші порушення координації

R29.3 Аномалія постави, R29.6 Схильність до падінь, ніде більше не класифікована (укр. *переклад відсутній*)

R42 Запаморочення та порушення рівноваги тіла (укр. *переклад принципово неправильний, правильно — запаморочення та псевдоголовокружіння, порушення рівноваги описані в рубриках R26–R29*)

R53 Нездужання та втома

R55 Непритомність (синкопе) та колапс, короточасна втрата свідомості та зору (укр. *переклад неправильний, термін blackout слід перекладати як потемніння в очах, затьмарення, він не означає втрати свідомості*), непритомність

Типи запаморочень та поєднаних симптомів

Запаморочення — порушення сприйняття простору, руху та часу. Наведені докази, що воно виявляється передвісником тяжкої патології та потребує ретельного дослідження та профільного лікування. Останнє включає ноотропи: танакан (Ginkgo biloba extract, EGB761), пірацетам, оксирацетам, цитиколін чи нікотиноміметики, неврогомологічні фосфоліпіди (гангліозиди, фосфатидилсерин, GM1), АКТГ, тіоцетам, мексидол, регуляцію балансу ГАМК-гліцин та амфетаміни, дигідроергокрестин та ксантинолу нікотинат. За потреби проводять симптоматичне лікування.

Об'єктивне головокружіння — хворий відчуває, що предмети пливуть перед очима. Лікування: мускаринові, кальцієві та гістамінові блокатори, солі калію, перголід. Комбінація гістамінових та кальцієвих блокаторів має потенціюючий ефект (арлеверт). Етіологічна терапія

залежно від особливостей хвороби: неврит, хвороба Мен'єра тощо.

Суб'єктивне головокружіння — хворий відчуває, що рухається сам. Лікування: блокатори периферичних ГАМК (пікротоксин), субстанції Р, гістамінових, адренорецепторів. Часом ілюзії польотів супроводжують такі захворювання, як туберкульоз, сифіліс, початок грипоподібної інфекції та психіатричні хвороби.

Псевдоголовокружіння — іноді називають млістю, хворі скаржаться на кружіння в середині голови. Лікування: ноофен, мускаринолітики, бета-блокатори, бетагістини. Гістамінові блокатори слід призначати під контролем ЕКГ.

Порушення координації рухів — може зустрічатись окремо. Хворі скаржаться на похитування, моментальні втрати контролю рухів. Лікування: ноотропи, холіноміметики та донатори холіну, відновлення мінерального балансу. У багатьох випадках слід подумати про агоністи допаміну.

Ортостатика — дискомфортні відчуття, що виникають при різкому вставанні. Лікування: нікотиноміметики та донатори холіну, танакан, баклофен, естрагон трава, корінь імбіру, інгібітори зворотного захвату серотоніну.

Кінетоз — комплекс симптомів, що виникає при перебуванні в рухливому транспорті. Лікування: дименгідринат, кальцієві, мускаринові блокатори, ноофен, моноаміни.

Акрофобія — дискомфорт, що виникає на висоті при погляді донизу. Лікування у випадку вестибулярної дисфункції: кальцієві, адреноблокатори, мускаринолітики, діуретики. У випадку психотравмуючої події рекомендована психотерапія.

Агорафобія — дискомфорт, що виникає на відкритих місцях, площах, базарах, синдром супермаркету. Лікування: ноотропи, адренолітики, холінолітики, гістамінові агоністи.

Ніктофобія — дискомфорт у темряві та сутінках. Лікування: агоністи адреналіну та допа, ноотропи, мелатонін, мускаринолітики, солі калію. Якщо розвинулась внаслідок психічної травми — психотерапія.

Клаустрофобія — дискомфорт, що виникає в малих закритих просторах. Лікування: танакан, бетагістини, моноаміни, ГАМК. Психотерапія показана у випадку специфічної фобії.

Асцендофобія — дискомфорт при підйомі на горбок чи сходами. Хворий потребує візуального контролю. ЕКГ має позитивну кореляцію зі станом атріовентрикулярної системи, тому при необхідності гістамінових блокаторів необхідний контроль ЕКГ. Лікування: нікотиноміметики, мускаринолітики, ноотропи, солі калію.

Десцендофобія — дискомфорт при спуску з горбка чи сходами. Хворі відмічають необхідність зорового контролю. Лікування: ноотропи, адренергічні, допамінові, серотонінові агенти, ГАМК, мускаринолітики, гангліоблокатори та солі калію. Гістамінові та кальцієві блокатори нестрого протипоказані.

Оптокінез — неприємні відчуття виникають при оптокінетичній стимуляції, руху потягу чи машин,

блиманні сонячних променів тощо. Може бути передвісником підвищення тиску крові. Лікування: кальцієві, бета-, ганглієві, гістамінові блокатори, інгібітори АПФ, фенібут, ГАМК, гіпотензивні.

Нудота — визначають як поштовх до блювання. Лікування: ментол, ізовалеріанова кислота, ГАМК, моноаміни, фенібут, гістамінові, мускаринові та кальцієві блокатори.

Блювання — насильне неконтрольоване видалення вмісту шлунка назовні. Лікування: ментол, ізовалеріанова кислота, гістамінові та мускаринові блокатори, регідратуючі, антиміметики.

Біль голови — як заміна запаморочення. Лікування: фенібут, бетагістини (без аури, кластерні болі), мускаринові та гістамінові, бета-блокатори, кальцієві блокатори.

Затьмарення — потемніння в очах, можуть зустрічатися при синдромі Бругада (СБ), несподіваній серцевій смерті, у цьому випадку для діагностики використовують аймалін і флекаїд. Постановка діагнозу на основі генетичного аналізу. Натрієві, калієві, кальцієві та гістамінові блокатори нестрого протипоказані. При виключенні СБ лікування: ноотропи, гангліоблокатори, адренолітики, ГАМК, солі калію.

Вушний шум — як заміник запаморочення часто зустрічається разом із занімінням. Клауссен виділив чотири групи вушних шумів: 1) об'єктивний (судинний, звуки м'язів та суглобів, отоакустична

емісія), часом виникає внаслідок батогової травми; 2) суб'єктивний ендogenous (переважно внаслідок невросенсорної дегенерації); 3) суб'єктивний ендogenous (пов'язаний з пароксизмальними станами, типу мігрені, супроводжується гіперакузією) та 4) повільна дегенерація стовбура мозку. Часом супроводжує синдром подовженого QT чи Джервела — Ланге-Нільсена (рідкісна хвороба, що додатково характеризується глухотою з дитинства, має поширеність від 1,6 до 6 осіб на 1 млн населення). Лікування: ноотропи, танакан, гістамінові агоністи, адренолітики, солі калію. Дієта з високими рівнями протеїну та низькими рівнями глюкози та холестерину деяким хворим давала поліпшення. Лікування залежить від типу. У випадках шуму, що являє собою слухову психіатричну проблему, ефективними були антигалюцинаторні та антиконвульсивні ліки.

Заніміння — неприємне відчуття втрати свідомого контролю над частинами тіла. Лікування: кальцієві блокатори, ГАМК, гангліоблокатори, адреноблокатори, мускаринолітики.

Віддалені наслідки запаморочень

Запаморочення є передвісником тяжких захворювань. Перебіг хвороби однаковий у випадках легкої травми голови, іонізуючих чи магнітних випромінювань, вібраційної хвороби чи отруєння. Найбільш оманливою рисою присінкових розладів є те, що початкова реакція переходить в уявне благополуччя. Хворий та лікар упевнені, що хворобі кінець — напади запаморочення закінчилися.

Але 30-річний супровід ліквідаторів Чорнобильської трагедії показав, що після періоду уявного благополуччя віддалені наслідки починаються з первинно-периферичного розладу та за два-три роки залучають вищеелементарні рівні мозку, включаючи рухливу, вегетативну та лімбічну системи, що переходить в органічну патологію: неврологічну, серцево-судинну, психіатричну. Коли процес досягає кори мозку, порушується баланс кіркових гальмівних процесів, розлагоджується взаємодія медіаторних систем, що призводить до обвалу імунітету, який закінчується хронічними інфекціями, аутоімунними захворюваннями та пухлинами. Наведене показує необхідність тривалого спостереження за хворими зі скаргами на запаморочення.

Список літератури

1. Волошин П.В., Міщенко Т.С., Дячук Д.Д., Трінус К.Ф. Запаморочення та головокружіння в Міжнародній статистичній класифікації хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я 10-го перегляду // Науковий журнал МОЗ України. — 2014. — № 2(6). — С. 121-128.
2. Baloh R.W., Kerber K.A. *Clinical neurophysiology of vestibular system.* — Oxford University Press, Oxford, N.Y., 2010. — 456 p.
3. Barrett M. *The Handbook of Clinically Tested Herbal Remedies* 9780789027238: Books — Amazon.ca.
4. Brunton L., Chabner B., Knollman B. *Goodman and Gilman's The pharmacological basis of therapeutics — Twelfth edition* — McGraw Hill Medical N.Y., 2006. — 1991 p.

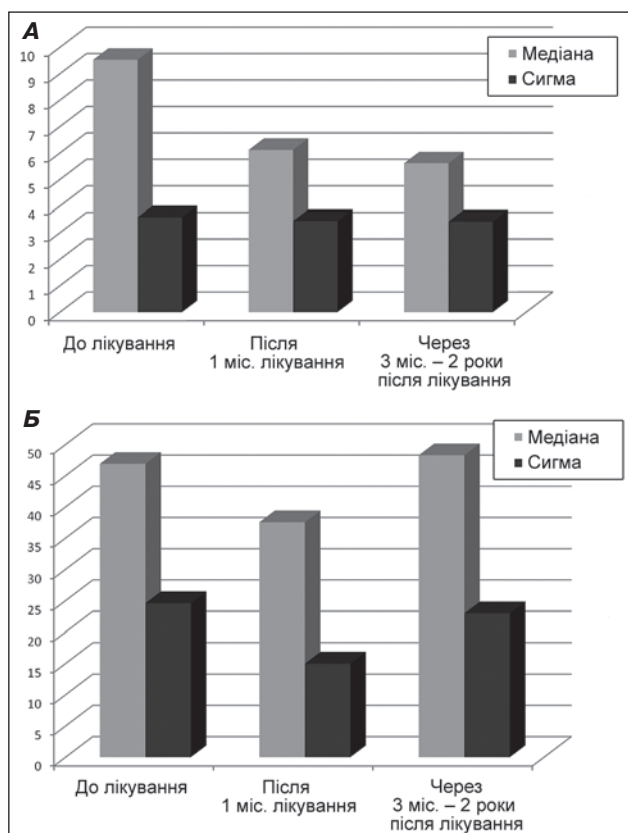


Рисунок 2. Лікування запаморочення арлевертом: А — 20-бальна шкала; Б — викликані потенціали пік P₁

5. Claussen C.F., Bergmann J.M., Bertora G.O. *Equilibrimetría y Tinnitología Práctica. 4-G-FORSCHUNG E.V. D-97688 Bad Kissingen, Alemania, 2009. — 206 p.*
6. Desmond A.L. *Vestibular function: evaluation and treatment.* — Thieme, New York, Stuttgart, 2004. — 228 p.
7. *Electromagnetic fields and public health: Electromagnetic Hypersensitivity, World Health Organization (WHO) 2005, factsheet 296.*
8. Guidetti G. *La basi razionali della terapia delle vertigini // Ist. Clin. Otolaryngoiatrica Univ.—Modena, 1988. — 71 p.*
9. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. — Tenth Revision. Vol. 1–2. — World Health Organization, Geneva, 1992.*
10. Jackler R.K., Brackmann D.E. *Neurotology.* — Mosby, St. Louis, Baltimore, Boston, 1994. — 1500 p.
11. Nikolenko V.Yu. *Diseases of nervous system in miners and immune pathology (in Ukrainian).* — Donetsk, 1999. — 266 p.
12. Polatajko H.J., Mandich A. *Ergotherapy bei Kindern mit Koordinationsstörungen — der CO-OP-Ansatz.* — Thieme, Stuttgart, 2008. — 147 p.
13. Ropper A.H., Brown R.H. *Adams and Victor's Principles of Neurology (eighth edition).* — N.Y., Chicago, San Francisco, 2005. — 1398 p.
14. Trinus K. *Vestibular system: morpho-physiology and pathology.* — Lambert Academic Publishing, 2012. — 544 p.
15. Trinus K.F., Claussen C.-F. *Guidelines on dizziness and space orientation disorders // Neurootology Newsletter. — 2012. — Vol. 9, № 1. — 85 p.*
16. Uemura T., Suzuki J.-I., Hozawa J., Highstein S.M. *Neurootological examination with special reference to equilibrium function tests.* — Tokyo, Igaku Shoin Ltd., 1977. — 178 p.

Отримано 23.03.16 ■

Тринус К.Ф.

Частное высшее учебное заведение «Международная академия экологии и медицины», г. Киев, Украина

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ КАК МЕЖОТРАСЛЕВАЯ ПРОБЛЕМА

Резюме. Головокружение и родственные симптомы (акро-, агора-, никтофобия и т.д.) сопровождают нарушения преддверия, вестибулярной системы. На основе точного перевода положений Международной классификации болезней 10-го пересмотра проведено четкое определение симптомов и изложена новая концепция структуры, функции преддверия и его патологии. Периферический рецептор состоит из шести датчиков: ускорений, гравитации, вибрации, инфразвука, магнитного импульса и метаболизма. Проводящий путь преддверия, начиная с ромбовидной ямки, получает олигосинаптические

входы, слуховые, зрительные, соматосенсорные, формируя восприятие пространства. В коре мозга преддверие имеет четыре представительства, собственно вестибулярное и присутствует в соматосенсорной, зрительной и слуховой коре, формируя ориентацию в пространстве. В отличие от других чувствительных органов преддверие имеет тесные взаимодействия с подвижной, вегетативной и лимбической системами, формируя взаимодействие с пространством. Головокружение опасно развитием отдаленных последствий, поэтому больные нуждаются в диспансеризации и наблюдении.

Trinus K.F.

Private Higher Education Institution «International Academy of Ecology and Medicine», Kyiv, Ukraine

DIZZINESS AS INTERDISCIPLINARY PROBLEM

Summary. Dizziness, vertigo and associated symptoms (acro-, agora-, nyctophobia, etc.) accompany the disturbances of vestibular system. Based on the accurate translation of the provisions of the International Classification of Diseases, 10th revision, clear definitions of symptoms were provided and the new concept of the structure, functions of the vestibule and its pathology were described. Peripheral receptor consists of six sensors: acceleration, gravity, vibration, infrasound, magnetic pulse and metabolism. Vestibular conducting

path, starting with rhomboid fossa, receives oligosynaptic, auditory, visual, somatosensory inputs, creating space perception. In the cerebral cortex, the vestibule has four representative zones, vestibular itself and is present in somatosensory, auditory and visual cortex, forming the space orientation. In contrary to other sensory organs, the vestibule includes tight interactions with motor, vegetative and limbic systems, organizing interaction with space. Dizziness is dangerous with its delayed effects, so patients need clinical examination and observation.