



В. А. ЯВОРСКАЯ, А. В. ГРЕБЕНЮК, О. Л. ПЕЛЕХОВА,  
О. Б. БОНДАРЬ, С. В. ФЕДОРЧЕНКО, Т. И. ЧЕРНЫШОВА

Харьковская медицинская академия последипломного образования

## Головокружение. Причины, механизмы, коррекция

Приведены данные о клинических проявлениях наиболее распространенных типов головокружения в общеклинической практике и структуре неврологической помощи. Головокружение — частая и распространенная жалоба, влияющая на качество жизни вследствие субъективной тяжести и нарушения социального функционирования. Определено множество причин как соматического, так и неврологического профиля, обуславливающих нарушение функционирования системы равновесия. Существует два принципиально разных подхода к классификации вестибулярных синдромов: в зависимости от уровня поражения (периферический или центральный) и нозологии. Акцентируется внимание на алгоритмах диагностики головокружения и лечебной тактике, которая во многом определяется причиной головокружения. Больные с головокружением нуждаются в профессиональной помощи врача-невропатолога. Своевременная диагностика головокружения с правильной оценкой результатов клинического обследования и анализом взаимосвязей вестибулярных образований со слуховой, глазодвигательной и спинно-мозжечковой системами определяет эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий.

**Ключевые слова:** системное головокружение, несистемное головокружение, вестибулоокулярный рефлекс, вестибулоспинальный рефлекс.

Головокружение (*vertigo*) — частая и распространенная жалоба, влияющая на качество жизни вследствие субъективной тяжести и нарушения социального функционирования. Это ощущение вращения или иллюзия движения неподвижной окружающей среды в любой плоскости. Возникает в результате рассогласованности поступающей информации между сенсорными системами половин тела человека [8, 17]. Нередко термином «головокружение» пациенты описывают другие ощущения: легкую неустойчивость, нарушение равновесия, покачивание, чувство дурноты или «опьянения» [7]. Приступы *vertigo* часто сопровождаются вегетативными нарушениями (тошнотой, рвотой, общей слабостью), что нередко затрудняет диагностику, особенно в лечебных учреждениях общемедицинской сети. Больные с головокружением нуждаются в профессиональной помощи вра-

ча-невропатолога, так как своевременная диагностика головокружения с правильной оценкой результатов клинического обследования и анализом взаимосвязей вестибулярных образований со слуховой, глазодвигательной и спинно-мозжечковой системами обуславливает эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий.

Цель данной статьи — акцентировать внимание врачей на разнообразии причин возникновения и клинических проявлений отдельных видов головокружения, а также на повышении эффективности диагностики и проведении дифференцированной терапии врачами общеклинической практики.

Существует два основных типа вестибулярных рефлексов: вестибулоокулярный — фиксация взора на предмете — постоянство изображения на сетчатке и вестибулоспинальный — координация движений, поддержание вертикального положения, расположение в любой плоскости головы и туловища. Сам вестибулярный аппарат выполняет три функции: стабилизация изображения на сет-

© В. О. Яворська, Г. В. Гребенюк, О. Л. Пелехова, О. Б. Бондарь,  
С. В. Федорченко, Т. И. Чернышова, 2015

чатке глаза, управление равновесием туловища, ориентация человека в пространстве.

От компонентов системы равновесия: глаз, вестибулярный аппарат и проприорецепторы (в костях, связках, мышцах, суставах всего организма и в первую очередь шеи) информация поступает в головной мозг, где она анализируется и обрабатывается, после чего человек получает представление о расположении своего тела в пространстве и по отношению к окружающим предметам. При нарушении функционирования любого из упомянутых компонентов в структурах головного мозга происходит формирование неправильного представления о положении тела в пространстве и его движении. При этом возникает иллюзорное ощущение, что тело движется и вращается, тогда как в действительности оно неподвижно.

### Причины головокружения

Существует много причин нарушения функционирования системы равновесия, как соматических, так и неврологических: заболевания вестибулярного аппарата и внутреннего уха, вертеброгенная патология (краниовертебральные и сосудистые аномалии), психогенные расстройства, нарушение мозгового кровообращения, нестабильность артериального давления (АД) и др. Основным механизмом головокружения — дисбаланс в сенсорной информации, поступающей от основных афферентных систем — вестибулярной, зрительной и проприоцептивной, обеспечивающих пространственную ориентацию.

Головокружение может возникнуть при поражении вестибулярного нерва или внутреннего уха (периферическое головокружение), вследствие заболевания головного мозга (центральное головокружение).

Выделяют системное (истинное, вестибулярное) и несистемное головокружение.

**Системное головокружение** — это чаще всего проявление разных заболеваний системы, которая обеспечивает равновесие и контроль за положением тела человека в пространстве, то есть вестибулярного анализатора, на любом уровне:

- ядер VIII пары черепных нервов в стволе;
- связей ядер с корковыми и подкорковыми центрами головного мозга;
- корешков VIII пары черепных нервов;
- периферических вестибулярных рецепторов в лабиринте.

Примером истинного, но не связанного с болезнью головокружения является состояние человека, которое возникает при катании на карусели: после резкой остановки он продолжает видеть движение окружающих предметов относительно себя так, как если бы аттракцион по-прежнему находился в движении. Ощущение вращения, падения, наклона или раскачивания собственного тела или окружающих предметов нередко сопровожда-

ется тошнотой, рвотой, гипергидрозом, нарушением слуха и равновесия, а также осциллопсией (иллюзия быстрых мелкоамплитудных колебаний окружающих предметов).

**Несистемное головокружение** может возникнуть при разных неврологических заболеваниях: краниовертебральных и сосудистых аномалиях, обусловленных вертеброгенной патологией; множественной сенсорной недостаточности; экстрапирамидных нарушениях; опухолях задней черепной ямки, а также при психогенных (гипервентиляционный синдром, истерический/ипохондрический невроз, аффективные нарушения) и сердечно-сосудистых (кардиогенных, ортостатических) нарушениях, лекарственной интоксикации, нефункционирующих лабиринтах и др.

Все головокружения можно разделить на четыре подтипа [10, 14, 17—19].

**1. Вестибулярное головокружение** (истинное, системное, 45—55 % случаев)

Появляется при поражении периферического или центрального отдела вестибулярной системы. Клинически возникает иллюзия движения собственного тела или окружающих предметов. Сопровождается вегетативными симптомами: тошнотой, рвотой, потоотделением, чувством страха, нарушением равновесия, нистагмом, нечеткостью зрения. Поражение вестибулярной системы немедленно приводит к вегетативным расстройствам. Это объясняется тесными связями вестибулярной и вегетативной нервной системы.

**2. Нарушение равновесия** (16 % случаев)

Возникает поражение отделов нервной системы, которые обеспечивают пространственную координацию (мозжечковых, зрительных, экстрапирамидных и проприоцептивных механизмов). Характерно усиление симптоматики в темноте, когда невозможна компенсация дефекта при помощи зрения. Клинически появляется неустойчивость, шаткость при ходьбе. Нередко наблюдается осциллопсия, возможно сочетание с нарушением слуха. Появление вегетативных симптомов не характерно, но они могут иметь место.

**3. Обморок и предобморочное состояние** (14 % случаев)

Возникают при недостаточном обеспечении мозга глюкозой и кислородом. Происходит нарушение мозгового кровообращения на фоне снижения АД, заболеваний сердца, вегетативных реакций. Клинически проявляются ощущением приближающейся потери сознания. Сопровождаются вегетативными симптомами: повышенным потоотделением, тошнотой, чувством страха, потемнением в глазах.

**4. Неопределенные ощущения** (психогенное головокружение) (10 % случаев)

Психогенное головокружение не является истинным головокружением, то есть не связано с нарушением работы вестибулярного аппарата.

Возникает спонтанно, нередко — в стрессовых ситуациях, в местах большого скопления людей, в ограниченном пространстве (лифт, транспорт) или при эмоциональных расстройствах (ипохондрическом, истерическом неврозе, гипервентиляционном синдроме, депрессии, в структуре панических атак). Клинически проявляется «туманом» перед глазами, чувством легкого опьянения, дурнотой, качанием, потемнением в глазах, пеленой перед глазами, чувством приближения потери сознания, движения или шевеления в голове, страхом падения, тревогой. Последний симптом возникает при любом типе головокружения, поэтому не может служить доказательством только психогенной природы заболевания.

Неопределенные ощущения появляются при эмоциональных нарушениях, сопровождающихся страхом и тревогой. Возникают спонтанно (часто при скоплении людей, в закрытом пространстве, на высоте), в рамках агорафобии, депрессии, панических атак (нехватка воздуха, головная боль, сердцебиение, нарушение сна, снижение внимания, дискомфорт в желудочно-кишечном тракте, озноб, парестезии), в положении стоя и/или во время ходьбы. Объективные пробы на равновесие пациенты, как правило, выполняют хорошо. Однако важно помнить, что сходные неопределенные симптомы могут возникать при органических заболеваниях на ранних стадиях либо при атипичном их течении.

Особым состоянием является **укачивание** (болезнь движения), которое не относят к заболеваниям. Механизм укачивания не полностью понятен. На неподвижной почве любое движение будет обнаружено рецепторами, что приведет к быстрой ориентации и моторным ответам. На палубе (при движении), на основании эфферентных копий, созданных на стационарное окружение, возникают ошибки в моторных командах, которые должны регулировать позу тела и ходьбу.

#### **Алгоритм диагностики головокружения**

Алгоритм диагностики головокружения предусматривает неврологическое и отоневрологическое (стабилография, электронистагмография, аудиометрия) обследование с проведением провокационных проб на головокружение, а также использование нейровизуализационных методов (компьютерная и магнитно-резонансная томография, рентгенограмма шейного отдела позвоночника, ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы).

#### **Классификация**

Существует два принципиально разных подхода к классификации вестибулярных синдромов: в зависимости от уровня поражения (периферический или центральный) и нозологии [15]. В данной статье использован нозологический принцип.

#### **Вертебробазилярная недостаточность**

Согласно определению группы экспертов ВОЗ (1970) вертебробазилярная недостаточность (ВБН) — это обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой основной и позвоночными (ПА) артериями. В вертебробазилярном бассейне (ВББ) могут развиваться как острые, так и хронические нарушения кровообращения. Они представлены транзиторной ишемической атакой, инсультом, дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ).

Одной из основных причин развития синдрома ВБН является стенозирование экстракраниального отдела позвоночных и подключичных артерий, обусловленное чаще всего атеросклерозом. Определенную роль играют аномалии развития сосудов ВББ (гипо-/аплазия, патологическая извитость). Сдавление ПА при патологии шейного отдела может привести к формированию тромба в ПА. К более редким случаям относят поражение экстракраниального отдела ПА воспалительным процессом (болезнь Такаясу), расслоение артерии, фиброзно-мышечную дисплазию и др. Развитие ишемических инсультов обусловлено нарушением проходимости основной артерии или мелких артерий мозгового ствола и мозжечка. Согласно данным исследований, 43 % инфарктов в ВББ возникли по артериотромботическому механизму, 20 % — вследствие артерио-артериальной эмболии, 19 % — вследствие кардиогенной эмболии, в остальных случаях наблюдали поражение мелких сосудов. Изолированная гемипарезия в 96 % случаев обусловлена атеротромботической окклюзией задней мозговой артерии [5].

Ведущим проявлением клинической картины острой ишемии мозга в ВББ является наличие неврологических симптомов. Длительность синдрома дисфункции отображает нозологию острой ишемии мозга. Синдромы острого нарушения мозгового кровообращения в ВББ представляют собой гетерогенную группу.

**Транзиторная ишемическая атака в ВББ** — это острое кратковременное (примерно 2—5 мин) расстройство кровоснабжения головного мозга, не приводящее к стойким изменениям мозгового вещества, при котором клинические симптомы подвергаются обратному развитию в течение 24 ч.

**Малый ишемический инсульт** (инсульт с обратимым неврологическим дефицитом) — это случаи, при которых очаговый ишемический неврологический дефицит полностью проходит в течение 3 нед.

**Ишемический инсульт с необратимым неврологическим дефицитом** дает стойкую клиническую картину, которая соответствует топическому очагу поражения васкуляризации основной артерии и/или ПА. Реже причиной головокружения является кровоизлияние в ствол мозга или мозжечок.

При острой ишемии мозга (транзиторная ишемическая атака/ишемический инсульт в ВББ, кро-

воизлияние в мозжечок) возникает вестибулярное головокружение, которое часто сочетается с другими неврологическими нарушениями (двоением, дисфагией, дизартрией, парезами, чувствительными расстройствами, туловищной атаксией). Эти неврологические симптомы позволяют отличить нарушения мозгового кровообращения от периферических вестибулярных расстройств, которые проявляются лишь изолированным вестибулярным головокружением [11].

**Хроническая вертебробазилярная недостаточность** — термин, который употребляется в отечественной научной литературе. Применение его в клинической практике наиболее соответствует вертиго-атактическому синдрому, как проявлению ДЭ в ВББ. По мере прогрессирования ДЭ выделяют I, II, III стадии течения. Деление на стадии ДЭ основано не только на неврологических изменениях, но и на степени выраженности когнитивных нарушений (приказ № 487 МЗ Украины). Постепенно развиваются грубые нарушения оперативной и долгосрочной памяти, которые вызывают расстройство поведения больного. Патоморфологическим субстратом данного состояния являются дегенеративные изменения клеток мозга (клуберы, лейкоариоз, лакуны, постинсультные кисты и др.), обусловленные хронической гипоксией вследствие снижения мозгового кровотока.

Головокружение и нарушение равновесия — наиболее частые жалобы, которые обуславливают гипердиагностику ВБН. Вертиго-атактический синдром проявляется головокружением и нарушением координации движений, преимущественно в виде пошатывания, «бросания» в стороны при ходьбе. По мере прогрессирования заболевания субъективные ощущения больных уменьшаются, тогда как объективные признаки в виде нистагма, координаторных нарушений нарастают. При ВБН головокружение, как правило, развивается внезапно и сохраняется в течение нескольких минут, часто сопровождается тошнотой и рвотой. Оно часто сочетается с другими симптомами ишемии в ВББ. Вертиго-атактические расстройства при ДЭ могут быть обусловлены не только мозжечково-стволовой дисфункцией, но и поражением лобно-стволовых путей. Нарушения равновесия и ходьбы лобного генеза характеризуются замедлением походки, укорочением, неравномерностью шага, затруднением в начале движения, неустойчивостью при поворотах, увеличением площади опоры. Апраксия ходьбы обычно сочетается с псевдобульбарными расстройствами [3].

Достоверно о головокружении при ВБН можно говорить в том случае, когда у пациента имеются сопутствующие симптомы: зрительные и глазодвигательные расстройства, нарушения статики и координации движений, приступы падения и внезапной обездвиженности («дроп-атака»), синкопальные пароксизмы, иногда транзиторная глобальная амнезия [1].

В комплексном лечении головокружения в рамках ВБН нередко требуется назначение антиагрегантов или антикоагулянтов (при нарушениях сердечного ритма).

Предпосылки к развитию **венозной ДЭ** создает патология шейного отдела позвоночника с блокадой шейного венозного позвоночного сплетения. Больные жалуются на тяжесть в голове, распирающую головную боль в затылке, резко усиливающуюся в положении лежа, в утренние часы, при кашле, натуживании, наклонах головы. Боль сопровождается тошнотой, несистемным головокружением. Обращает внимание одутловатость лица, цианоз губ, отеки под глазами, варикозное расширение вен ног. Усиление головной боли вызывает даже легкое сдавление вен шеи. Нейровизуализация и офтальмоскопия подтверждают венозные застои. В лечении основными препаратами являются венотонические.

### Болезнь Меньера

Причина болезни Меньера — разрыв мембраны, отделяющей эндолимфу от перилимфы в результате рецидива отека лабиринта [3].

Клинически возникают повторные эпизоды выраженного системного головокружения, сопровождающиеся снижением слуха, ощущением распирания, шумом в ухе, тошнотой и рвотой. За несколько минут приступ головокружения достигает максимума и постепенно, в течение нескольких часов, проходит. На ранних стадиях заболевания происходит полное восстановление слуха, а затем нарушение слуха становится необратимым. Первые приступы болезни Меньера могут проявляться только изолированным системным головокружением.

В первые дни после острой атаки могут сохраняться нарушения равновесия.

Диагноз подтверждает аудиометрия (снижение слуха более чем на 10 дБ на двух разных частотах).

Острый приступ болезни Меньера:

- предвестники: заложенность в ухе, усиление шума, изменение тональности шума;
- тяжелые вегетативные проявления: тошнота, рвота, тахикардия;
- эмоциональная окраска приступа;
- невозможность приема препаратов *per os*.

Алгоритм купирования острого приступа болезни Меньера:

1. Начало терапии: Церукал в дозе 10—20 мг внутрь, внутримышечно (в/м), внутривенно (в/в), ректально.

2. Через 30 мин — бензодиазепиновый препарат (Седуксен) в дозе 2—5 мг в/м. При уменьшении симптомов через 1 ч повторить, уменьшив дозу наполовину.

**Лечение.** На ранних обратимых стадиях болезни применяют симптоматическую терапию (бетастин) с обязательным включением в диету пониженного содержания соли (1—2 г/сут), прием диу-

ретиков [20]. На этой стадии острая дегидратация повышает осмолярность плазмы и улучшает слух. На поздних стадиях применяют один из методов хирургического вмешательства [4].

### Вестибулярный нейронит

Вестибулярный нейронит (острая периферическая вестибулопатия, вестибулярный неврит) — воспалительное поражение вестибулярного нерва, которое проявляется острым вестибулярным синдромом. Воспаленный вестибулярный нерв теряет способность проводить импульсы, что проявляется сильным системным головокружением, тошнотой, рвотой и неустойчивой походкой. Мелкие движения головы или изменения положения тела усиливают эти симптомы.

Причиной вестибулярного неврита считают вирусные инфекции, так как приступы могут сопровождаться повышением температуры, слабостью, насморком или кашлем. Доказательств инфекционной природы данного заболевания недостаточно, однако отмечено развитие нейронита после инфекции верхних дыхательных путей.

Тяжесть состояния может нарастать в течение нескольких часов, достигая максимума к концу первых суток. Характерен спонтанный нистагм. Иногда возникают шум и заложенность в ухе. Слух не снижается, результаты аудиологического исследования — нормальные. Других неврологических симптомов (например, стволовых) нет. В большинстве случаев заболевание длится от нескольких дней до нескольких недель и заканчивается полным выздоровлением [17]. Почти в половине случаев приступы повторяются через несколько месяцев или лет.

### Лабиринтит

Лабиринтит (воспалительный процесс внутреннего уха) — наиболее часто является осложнением холестеатомы. Механизм развития: постепенно возникает свищ в костном полукружном канале, чаще — в горизонтальном. Через него инфекция достигает лабиринта. Ее распространению препятствует грануляционный вал, который образуется вокруг очага воспаления.

Клинически: типичные приступы системного головокружения, спонтанный нистагм (часто — в сторону поражения), рвота. Слух, как правило, сохраняется. При прогрессировании процесса возможно развитие тугоухости и деструкции слуховых косточек. Регресс развивается медленно, в течение нескольких недель или даже месяцев, по мере ослабления причины, вызвавшей воспаление. Известны лабиринтиты бактериальные (как осложнение при неадекватной терапии среднего отита) и вирусные (при кори, краснухе, гриппе, эпидемическом паротите) [9]. Терапия — симптоматическая. Эффективность противовирусных препаратов и глюкокортикоидов не доказана.

### Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

Механизм развития доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения — формирование сгустка кристаллов кальция (купулолитиза) в полости полукружного канальца, что приводит к повышению чувствительности рецепторов полукружных канальцев. Наиболее ярко головокружение проявляется утром или после продолжительного нахождения в постоянном положении, так как при этом кристаллы образуют достаточно крупный и плотный сгусток. В течение дня обычно сгусток несколько рассеивается и симптомы ослабевают. Средняя продолжительность болезни — около 2 нед, в некоторых случаях — 1—2 эпизода головокружения, реже пациенты страдают до 1 года и более.

Факторы, предрасполагающие к возникновению доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения: пожилой возраст, травмы головы, перенесенное заболевание внутреннего уха, мигрень, остеопороз, хирургические вмешательства. В большинстве случаев не удается установить причину заболевания.

**Диагностика.** Правильный диагноз доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения с большой степенью достоверности можно поставить уже при первичном осмотре. Для выявления проводят пробу Нилена–Барани (Dix–Hallpike). Из положения сидя пациент быстро ложится на спину, при этом его голова должна быть запрокинута назад на 45° и повернута в сторону на 45°. Положение сохраняют в течение 30—40 с.

Приступ доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения обычно длится секунды и имеет характерный затухающий нистагм во время пробы по Hallpike.

**Лечение** доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения заключается в проведении так называемого позиционного маневра. Цель — переместить кристаллы карбоната кальция из полукружного канала в преддверье лабиринта, где они уже не будут вызывать головокружение. Во время процедуры (Epley) врач проводит серию последовательных перемещений головы и тела пациента. При правильном выполнении маневры очень эффективны: после первой же процедуры полное излечение достигается в 80—90 % случаев. Многократное провоцирование головокружения приводит к его постепенному регрессу вследствие центральной компенсации. Также врач может порекомендовать выполнение специальных упражнений в домашних условиях (реабилитационное упражнение по Epley). При адекватном выполнении таких упражнений у большинства пациентов симптомы исчезают в течение нескольких дней. В некоторых случаях возможно спонтанное выздоровление за счет растворения кристаллов или самопроизвольного перемещения кристаллов обратно в преддверие лабиринта.

## Мигрень

Мигрень — это распространенный вид головной боли. Механизм развития приступа связывают с нарушением кровообращения в зонах мозга, контролирующих работу вестибулярного аппарата. Описаны разные проявления головокружения, связанные с мигренью [13].

При **базиллярной мигрени** наряду с вестибулярным головокружением (вертиго), шумом в ушах, снижением слуха, появляются атаксия и дизартрия. Головокружение и другие симптомы могут развиваться на протяжении часа до начала головной боли, рвоты, нарушения равновесия, непереносимости света и шума, подобно классической ауре. Необходимо помнить, что триптаны, которые успешно прерывают развитие приступа при обычной мигрени, при базиллярной мигрени противопоказаны из-за повышенного риска инсульта [17].

При **вестибулярной мигрени** могут возникать эпизоды системного головокружения длительностью от нескольких секунд до нескольких дней с головной болью и без нее. В редких случаях приступы мигренозного головокружения возникают чаще, чем типичные атаки головной боли. Для диагностики вестибулярной мигрени необходимо наличие одного из следующих симптомов: головная боль, фонофобия, фотофобия или мерцающая скотома [2]. Типичные приступы мигрени в большинстве случаев возникают задолго до эпизодов головокружения [12].

## Височная эпилепсия

Височная эпилепсия — это генетически детерминированное заболевание, которое проявляется клинически при наличии экзогенного фактора: перинатальное/постнатальное поражение ЦНС, черепно-мозговая травма, нейроинфекция и др. Очаг эпилептической активности локализуется в височной доле головного мозга.

По клиническим проявлениям выделяют несколько видов височной эпилепсии: простые, сложные парциальные и вторично-генерализованные приступы. В половине случаев височная эпилепсия протекает со смешанным характером приступов. При развитии простых приступов сознание не нарушается. К простым приступам относят сенсорные и моторные.

Системное головокружение возникает при сенсорных простых приступах, сопровождается галлюцинациями (вкусовыми, обонятельными, слуховыми или зрительными). При моторных простых приступах происходит поворот головы и глаз в сторону очага, фиксированная установка кисти, реже — стопы. В дальнейшем развиваются вторично-генерализованные приступы и психические расстройства.

Диагноз височной эпилепсии устанавливают на основе клинических проявлений, данных электроэнцефалограммы, МРТ головного мозга.

**Лечение:** противоэпилептические препараты, при их неэффективности применяют хирургические методы [6].

Лечение головокружения во многом определяется его причиной и предусматривает соблюдение специальной диеты, выполнение упражнений для тренировки вестибулярного аппарата, использование лекарственных препаратов, в некоторых случаях — хирургическое вмешательство. Кроме того, важную роль играет симптоматическая терапия. Она подразумевает использование средств, уменьшающих интенсивность головокружения и сопутствующих вегетативных реакций. С этой целью применяют бетагистина дигидрохлорид (Бета-серк, Вестибо, Вестинорм). Препарат, селективно блокируя  $H_3$ -рецепторы ЦНС, увеличивает высвобождение нейромедиаторов из нервных окончаний пресинаптической мембраны. Это приводит к запуску двух механизмов:

- повышению уровня гистамина, что дает мощный эффект вазодилатации сосудов внутреннего уха;
- повышению уровня серотонина в стволе мозга, что тормозит активность вестибулярных ядер.

За счет эффектов двойного действия бетагистина дигидрохлорид применим при любом головокружении как центрального, так и периферического генеза, так как он:

- улучшает микроциркуляцию лабиринта, усиливает кровоток в ВББ, не влияя при этом на уровень системного АД;
- устраняет/уменьшает частоту и тяжесть приступов головокружения;
- устраняет кохлео-вестибулярные нарушения.

Эффективное действие бетагистина дигидрохлорида обусловлено стимуляцией нейропластичности, что сопровождается активацией центральной компенсации, а также отсутствием седативного эффекта. При укачивании лучше применять цинаризин, так как он дополнительно обладает седативным действием.

Таким образом, в данной лекции описаны основные причины развития и подтипы головокружения, особенности возникновения и течения системного (истинного, вестибулярного) и несистемного головокружения; типы вестибулярных рефлексов; алгоритмы диагностики и лечебной тактики. Данная информация будет полезна врачам-невропатологам, врачам общей практики и другим специалистам для дифференцированного подхода к диагностике и лечению разных видов головокружения.

## Литература

1. Болезни нервной системы: Рук-во для врачей / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман. — М.: Медицина, 2001. — Т. 1. — С. 124—128.
2. Волошина Н. П., Левченко И. Л. Применение препарата Вестинорм у больных с головокружениями вследствие хронической вертебробазиллярной сосудистой недостаточности // Межд. невролог. — 2007. — № 5 (15). — С. 37—43.
3. Бронштейн А., Лемперт Т. Головокружение: Пер. с англ. — М., 2010. — 210 с.
4. Головокружение: Пер. с англ. под ред. М. Р. Дикса, Дж. Д. Худа. — М.: Медицина, 1987. — 480 с.
5. Ворлоу Ч. П., Денис М. С., ван Гейн Ж. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных: Пер. с англ. — СПб: Политехника, 1998. — 629 с.
6. Неврология. Национальное руководство / Под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой, А. Б. Гехт. — М. Ассоциация медицинских обществ по качеству, 2009. — С. 1040.
7. Фломин Ю. В., Гаврылив И. Р., Войнилович Л. В. Головокружение: определение подтипа и основные лечебные подходы // Межд. невролог. — 2012. — № 5 (51). — С. 178—183.
8. Шермет А. С. Головокружение как признак поражения вестибулярного анализатора // Головокружение. — 2001. — Т. 4, № 15. — С. 3—9.
9. Яхно Ю. К., Егоров В. И. Проблемы диагностики перилимфатических фистул лабиринта // Вестн. оториноларингол. — 2001. — № 6. — С. 4—5.
10. 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. — Vol. 169 (10). — P. 938—944.
11. Caplan L. R., Wityk R. J., Glass T. A. et al. New England Medical Center Posterior Circulation Registry // Ann. Neurol. — 2004. — Vol. 56. — P. 389—398.
12. Cha Y. H., Lee H., Santell L. S., Baloh R. W. Association of benign recurrent vertigo and migraine in 208 patients // Cephalalgia. — 2009. — Vol. 29 (5). — P. 550—555.
13. Eggers S. D. Migraine-related vertigo: diagnosis and treatment // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. — 2006. — N 6 (2). — P. 106—115.
14. Lempert T., Neuhauser H., Daroff R. B. Vertigo as a symptom of migraine // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 2009. — 1164. — P. 242—251.
15. McLautin J. W. Episodic vertigo // Current Diagnosis-3 / Ed. by H. F. Conn, R. B. Conn Jr. — Saunders W. B. Company. Conn & Conn, 1971. — P. 861.
16. Neuhauser H., Leopold M., von Brevern M. et al. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo // Neurology. — 2001. — Vol. 56. — P. 436—441.
17. Post R. E., Dickerson L. M. Dizziness: a diagnostic approach // Am. Fam. Physician. — 2010. — Vol. 82 (4). — P. 361—368.
18. Rubin D. I., Cheshire W. P. Evaluation of «dizziness» in the neurology office // Semin. Neurol. — 2011. — Vol. 31. — P. 29—41.
19. Samy H. M. Dizziness, vertigo, and imbalance // Medscape. — 2010. — Режим доступу <http://emedicine.medscape.com/article/1159385-overview>.
20. Strupp M., Brandt T. Current treatment of vestibular, ocular motor disorders and nystagmus // Ther. Adv. Neurol. Disord. — 2009. — N 2 (4). — P. 223—239.

V. O. YAVORSKA, G. V. GREBENYUK, O. L. PELEKOVA,  
O. B. BONDAR, S. V. FEDORCHENKO, T. I. CHERNYSHOVA

Харківська медична академія післядипломної освіти

### Запаморочення. Причини, механізми, корекція

Наведено дані щодо клінічних виявів найпоширеніших типів запаморочення в загальноклінічній практиці і структурі неврологічної допомоги. Запаморочення — часта і поширена скарга, яка впливає на якість життя внаслідок суб'єктивної тяжкості та порушення соціального функціонування. Визначено багато причин як соматичного, так і неврологічного профілю, які обумовлюють порушення функціонування системи рівноваги. Існують два принципово різних підходи до класифікації вестибулярних синдромів: залежно від рівня ураження (периферичний або центральний) та нозології. Акцентовано увагу на алгоритмах діагностики запаморочення і лікувальній тактиці, яка багато в чому визначається причиною запаморочення. Хворі із запамороченням потребують професійної допомоги лікаря-невропатолога. Своєчасна діагностика запаморочення з правильною оцінкою результатів клінічного обстеження та аналізом взаємозв'язків вестибулярних утворень зі слуховою, окооруховою та спинно-мозочковою системами визначає ефективність лікувально-реабілітаційних заходів.

**Ключові слова:** системне запаморочення, несистемне запаморочення, вестибулоокулярний рефлекс, вестибулоспінальний рефлекс.

V. O. YAVORSKA, G. V. GREBENYUK, O. L. PELEKHOVA,  
O. B. BONDAR, S. V. FEDORCHENKO, T. I. CHERNYSHOVA

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

### Dizziness. Causes, mechanisms, correction

This article is devoted to a brief analysis and systematization of the clinical manifestations of the most common types of dizziness in general clinical practice and in the structure of neurological care. Dizziness is one of the most frequent and common complaints among patients, affecting the quality of life due to the severity of subjective and social dysfunction. We have defined many physical causes as well as neurological ones, causing the disruption of the functioning of the system of equilibrium. There are two fundamentally different approaches to the classification of vestibular syndromes: the one is used by the level of damage — the peripheral or central; the other is based on the nosological principle. The attention is focused on the algorithms of diagnosis and treatment tactics of dizziness. The last mainly determined by dizziness. In general, patients with dizziness need professional help of neurologist because timely diagnostics of dizziness with the correct evaluation of the results of clinical examination and analysis of the relationship of vestibular formations with hearing, eye-motor and spinal cerebellar systems leads to further effectiveness of treatment and rehabilitation.

**Key words:** vertigo, non-systemic dizziness, vestibular-ocular reflex, vestibular-spinal reflex.