

рол и психиатр 2008;108(5):32–8.
36. Blackett H., Walker R., Wood B. Urinary dysfunction in Parkinsons disease: a review. *Park Relat Dis* 2009;15:81–7.
37. Zesiewicz T.A., Sullivan K.L., Arnulf I. et al. Practice parameter: treatment of nonmotor symptoms of Parkinsons disease. *Neurology* 2010;74:924–31.
38. Brzezinski A., Vangel M.G., Wurtman R.J. Effects of exogenous melatonin on sleep: a meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2005;9:41–50.
39. Haimov N., Lavie P., Laudon M. et al.

Melatonin replacement therapy of elderly insomniacs. *Sleep* 1995;18(7):598–603.
40. Kunz D., Bes F. Melatonin as a therapy in REM sleep behavior disorder patients: an open-labeled pilot study on the possible influence of melatonin on REM-sleep regulation. *Mov Dis* 1999;14:507–11.
41. Dowling G., Mastick J., Colling E. et al. Melatonin for sleep disturbances in in PD. *Sleep Med* 2005;6:459–66.
42. Medeiros C.A., Carvalhedo de Bruin P.F., Lopes L.A. et al. Effect of exogenous melatonin

on sleep and motor dysfunction in PD. A randomized, double blind, placebo controlled study. *J Neurol* 2007;254(4):459–69.
43. Литвиненко И.В., Красаков И.В., Тихомирова О.В. Нарушения сна при болезни Паркинсона: патофизиологические механизмы, клинические варианты и направления коррекции. Рук-во для врачей. По материалам II национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движения. Под ред. С.Н. Иллариошкина, О.С. Левина. М., 2011.

О.В. Косивцова, М.В. Замерград

Кафедра нервных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Головокружение в неврологической практике (общие вопросы диагностики и лечения)

Большая часть пациентов с головокружением обращается за помощью к неврологам. Несмотря на доступность современных методов обследования, дифференциальная диагностика головокружения часто не проводится. В статье обсуждаются терминология, классификация головокружения, клинические методы диагностики центральных и периферических вестибулопатий. Рассматриваются общие вопросы ведения пациентов с заболеваниями центральных и периферических отделов вестибулярной системы, применение пирacetам и других лекарственных средств для стимуляции реабилитации.

Ключевые слова: головокружение, диагностика, дифференциальный диагноз, пирacetам.

Контакты: Ольга Владимировна Косивцова Olyavladimirovna@yandex.ru

Vertigo in neurological practice (common problems of diagnosis and treatment)

O.V. Kosivtsova, M.V. Zamergrad

Department of Nervous Diseases, Faculty of Therapeutics, I.M. Sechenov First Moscow Medical University

Most patients with vertigo seek neurological advice. In spite of the availability of current examination techniques, a differential diagnosis of vertigo is not frequently made. The paper discusses the terminology and classification of vertigo and clinical methods for diagnosing central and peripheral vestibulopathies. It considers the common problems of management of patients with diseases of the central and peripheral vestibular systems, the use of piracetam and other drugs to stimulate rehabilitation.

Key words: vertigo, diagnosis, differential diagnosis, piracetam.

Contact: Olga Vladimirovna Kosivtsova Olyavladimirovna@yandex.ru

Терминология, классификация и причины головокружения

Без преувеличения можно сказать, что любой невролог, ведущий амбулаторный прием или работающий в стационаре, практически ежедневно встречается с больными, жалующимися на головокружение. Хотя этот симптом широко распространен, диагностика приводящих к головокружению заболеваний продолжает вызывать значительные сложности. Одной из основных причин диагностических затруднений, по-видимому, остается слишком вольное толкование термина «головокружение». Этому способствует и преобладающая в отечественной литературе классификация головокружения на так называемое системное и несистемное. Между тем собственно о головокружении можно говорить лишь в случае его «системного» характера, тогда как «несистемное» головокружение не является таковым, а попытка сохранить этот термин в литературе лишь затрудняет диагностику.

Головокружением, по современным представлениям, принятым в мировой литературе, следует считать иллюзию мнимого движения (а в наиболее типичных случаях — вращения) предметов вокруг большого или самого большого в пространстве. Кстати, именно эти ощущения и отражает сам термин «головокружение». Конечно, далеко не всегда больные испытывают именно чувство вращения. Нередко они сообщают, например, о «падении стен», «наклоне потолка» или «покачивании окружающих предметов». Еще одна разновидность головокружения — так называемая зрительная задержка (мнимое ощущение отставания видимых объектов при движениях головы). Такое головокружение всегда обусловлено повреждением вестибулярной системы или тех отделов головного мозга, с которыми у вестибулярной системы имеются тесные связи (например, мозжечка). В остром периоде оно сопровождается более или менее выраженной неустойчивостью и нистагмом — произвольными ритмичными движениями глаз. Появление этих симптомов обусло-

влено нарушением двух главных функций вестибулярной системы: поддержания равновесия и фиксации зрения.

Семиотика вестибулярных заболеваний хорошо разработана: в зависимости от поражения первого или второго нейрона вестибулярной системы различают периферическую и центральную вестибулопатию. Соответственно, зачастую говорят о периферическом или центральном головокружении. Первый нейрон располагается в вестибулярном ганглии, лежащем во внутреннем слуховом проходе, и имеет два отростка: дендрит направляется к вестибулярным рецепторным клеткам во внутреннем ухе (отолитовому и ампулярному рецепторам), а аксон в составе преддверной части преддверно-улиткового нерва входит в ствол мозга и образует синапс со вторым нейроном, расположенным в области вестибулярных ядер [1, 2].

Конечно, больные нередко называют головокружением самые разные ощущения: от неустойчивости и слабости до приступообразного потемнения в глазах и чувства тяжести в голове (кстати, точно так же больные иногда называют головной болью, например, чувство тревоги или усталости). Именно эти ощущения, на наш взгляд, ошибочно принято называть «несистемным головокружением». Без сомнения, они не являются головокружением. В подавляющем большинстве случаев эти ощущения не связаны с повреждением вестибулярной системы (за исключением вестибулярной атаксии, обусловленной двусторонней вестибулопатией, и, возможно, так называемой отолитовой дисфункции, существование которой не является общепризнанным) [2].

Еще в 1972 г. Drachman и Hart предложили классифицировать ощущения, неверно называемые больными головокружением, на три группы: неустойчивость; предобморочное состояние и чувство «легкости в голове» или ощущения «головокружения внутри головы» [3]. Именно эти группы и стали объединять в русскоязычной литературе под термином «несистемное головокружение». Однако, по нашему мнению, это разделение весьма условно, зачастую неприменимо на практике, а главное, называя эти столь разные ощущения хотя и «несистемным», но все же головокружением, врач нередко значительно ограничивает диагностический поиск, сводя возможные причины этих состояний к «сосудистым» или «вертеброгенным» неврологическим заболеваниям. Между тем перечень причин, вызывающих такие ощущения, очень широк, причем нередко они не имеют отношения к неврологической, сосудистой или вертеброгенной патологии. Среди наиболее распространенных — побочные эффекты лекарственных препаратов (например, антиконвульсантов, гипотензивных, седативных средств, диуретиков и нитратов), психогенные расстройства (24–40% пациентов с тревожными или депрессивными расстройствами жалуются на «головокружение»), различные соматические заболевания, интоксикации и даже близорукость и плоскостопие. Многие из этих пациентов проходят многочисленные необоснованные обследования, в том числе сложные и дорогостоящие, и не получают адекватного лечения лишь потому, что при первичном обращении к врачу симптомы у них были ошибочно классифицированы как «головокружение».

Таким образом, уточнение особенностей ощущений больного становится первым и едва ли не самым важным этапом диагностического поиска при жалобах на головокружение.

Следующий этап — дифференциальная диагностика периферического и центрального головокружения. Эта ди-

агностика сравнительно несложна и зачастую не требует инструментальных методов исследования. Она основывается на данных анамнеза, клинических особенностях головокружения и результатах неврологического и нейровестибулярного исследований.

Анализ данных анамнеза и клинических особенностей головокружения

Периферическая вестибулопатия обычно проявляется выраженным головокружением, нередко с отчетливым вращательным компонентом. Больным кажется, что «пол и потолок поменялись местами», «стены падают», а опора под ногами «колеблется на волнах» или наклоняется. Характерны усиление головокружения при изменении положения головы, сопутствующие симптомы в виде снижения слуха, звона и шума в ушах, ощущения «заложенности» ушей. Нередко периферическое головокружение сопровождается выраженными вегетативными симптомами: тошнотой, рвотой, профузным потоотделением, понижением или, напротив, повышением артериального давления — АД (что часто становится причиной неоправданной диагностики гипертонического криза). Периферическое головокружение значительно чаще, чем центральное, бывает рецидивирующим: данные о перенесенных в прошлом эпизодах головокружения — веский довод в пользу периферического их происхождения [4].

Головокружение, обусловленное поражением второго нейрона вестибулярного пути (центральная вестибулопатия), нередко имеет менее выраженный вращательный компонент. Чувство неустойчивости преобладает над ощущением вращения или движения окружающих предметов. Вегетативное сопровождение приступа менее выражено, но самая важная его отличительная черта — сочетание с другими симптомами, свидетельствующими о поражении ствола мозга. Такими симптомами могут быть двоение в глазах, онемение лица, поперхивание при еде, мозжечковая атаксия или, например, проводниковые расстройства в виде гемипареза или альтернирующей гипестезии [5, 6].

Характерные жалобы и данные анамнеза, помогающие дифференцировать центральное головокружение от периферического, представлены в табл. 1.

Большое дифференциально-диагностическое значение имеет длительность приступов головокружения. Этот критерий помогает не столько дифференцировать центральную вестибулопатию от периферической, сколько предположить этиологию головокружения. Так, несколько секунд продолжается приступ доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения (ДППГ), вестибулярной пароксизмии (нейроваскулярной компрессии вестибулярного нерва) и головокружения при перилимфатической фистуле. Головокружение длительностью от нескольких минут до 1 ч встречается при транзиторной ишемической атаке (ТИА). Несколько часов может продолжаться головокружение при болезни Меньера, перилимфатической фистуле, мигрени, вестибулярном нейроните. До нескольких дней сохраняется головокружение при инсульте в вертебробазилярной системе, рассеянном склерозе и иногда при вестибулярном нейроните. Жалобы на головокружение, продолжающееся неделями и месяцами, почти всегда указывают на психогенный характер заболевания [7, 8]. Длительность головокружения при наиболее частых вестибулярных заболеваниях представлена в табл. 2.

**Неврологическое
и нейровестибулярное
обследование
при головокружении**

Следующим после сбора жалоб и анамнеза заболевания этапом дифференциальной диагностики центрального и периферического головокружения является исследование неврологического статуса. Первый нейрон вестибулярного пути, как и вестибулярный рецептор, располагается рядом со слуховой системой, так что периферическая вестибулопатия часто сочетается с расстройствами слуха. Больные не всегда замечают снижение слуха при остром головокружении. Вместо тугоухости они сообщают о заложенности уха или о шуме в ухе, а иногда и вовсе игнорируют слуховые симптомы из-за значительной выраженности вестибулярных нарушений. Простейший способ скринингового определения тугоухости — предложить больному различить шорох, создаваемый трением пальцев врача друг о друга поочередно у одного и другого уха пациента. Звук, возникающий при этом, примерно эквивалентен 30 дБ с частотой 4000 Гц. Одностороннее снижение восприятия этого звука может свидетельствовать о тугоухости и, следовательно, повышает вероятность периферической вестибулопатии.

Второй нейрон вестибулярного пути находится в вестибулярных ядрах ствола мозга, по соседству с другими ядрами черепных нервов и проводниковыми путями. Повреждение этого нейрона в большинстве случаев сопровождается другими очаговыми неврологическими симптомами, среди которых чаще всего встречаются диплопия, дисфагия, мозжечковая атаксия. Признак, почти всегда свидетельствующий о повреждении центральных вестибулярных связей, — вертикально-торсионное косоглазие (расходящееся по вертикали косоглазие с наклоном головы в сторону нижерасположенного глаза и торсионным смещением глаз в сторону наклона головы) [9].

В редких случаях центральная вестибулопатия не сопровождается очаговыми неврологическими симптомами. По нашим данным, изолированное вестибулярное головокружение встречается лишь в 0,7% случаев инсульта в вертебрально-базиллярной системе или в 0,4% всех случаев инсульта [10]. Тем не менее впервые возникшее изолированное головокружение у больного с факторами риска цереброваскулярных заболеваний должно настораживать в отношении возможного инсульта с ограниченным поражением клочковой зоны мозжечка или небольшого участка ствола мозга в месте входа преддверно-улиткового нерва.

Нейровестибулярное обследование включает в себя несколько весьма информативных и относительно несложных тестов, во многих случаях существенно облегчающих дифференциальную диагностику центральной и периферической вестибулопатии, и начинается с исследования спонтанного нистага. Повреждение первого нейрона вестибулярного пути и вестибулярных рецепторов сопровождается горизонтальным

Таблица 1. *Характерные жалобы и особенности анамнеза при головокружении у больных с центральной и периферической вестибулопатией*

Жалобы	Вестибулопатия	
	периферическая	центральная
Характер головокружения	Рецидивирующий	Нерецидивирующий
Наличие провоцирующих факторов	Усиливается при изменении положения головы	Как правило, не меняется при перемене положения головы
Нарушение слуха, шум в ушах	Часто	Редко
Сопутствующие симптомы поражения ЦНС	Не характерны	Характерны

Таблица 2. *Длительность головокружения при различных распространенных заболеваниях*

Длительность головокружения	Заболевание
Секунды	ДППГ, вестибулярная пароксизмия, перилимфатическая фистула
Минуты	ТИА
Часы	Болезнь Меньера, вестибулярный нейронит, перилимфатическая фистула, мигрень
Сутки	Вестибулярный нейронит, лабиринтит, инсульт, рассеянный склероз
Недели и месяцы	Психогенное головокружение

и/или ротаторным нистагмом, не меняющим направления при взгляде в разные стороны. При повреждении второго вестибулярного нейрона и вестибулярных связей на уровне ЦНС нистагм может иметь любое направление: встречается вертикальный, горизонтальный, диагональный или, например, монокулярный нистагм. Кроме того, нистагм может менять направление в зависимости от направления взора. Направление нистагма может иметь определенное топическое значение. Например, нистагм, направленный вниз, свидетельствует о повреждении комиссуральных волокон между вестибулярными ядрами в парамедианной области ствола мозга или о двустороннем повреждении клочковых зон мозжечка [11].

После исследования спонтанного нистагма переходят к оценке позиционного нистагма. С этой целью проводят различные позиционные пробы, наиболее распространенными из которых являются проба Дикса—Холлпайка и проба Мак-Клюра—Пагини. Отличительными особенностями периферического позиционного нистагма являются наличие латентного периода (длительностью обычно несколько секунд), затухающий характер нистагма (как правило, он продолжается менее 1 мин, чаще — 15–20 с) и вертикально-торсионное или горизонтальное направление. Центральные позиционные нистагмы не имеют латентного периода, не затухают, часто направлены вертикально и могут сопровождаться появлением других очаговых неврологических симптомов [7].

Наконец, следующим этапом нейровестибулярного исследования является исследование горизонтального вестибулоокулярного рефлекса (проба Хальмаги). Обследуемому предлагают зафиксировать взор на спинке носа расположенного перед ним врача и быстро поворачивают голову поочередно в одну и другую сторону примерно на 15° от

средней линии. В норме благодаря компенсаторному движению глаз в противоположном направлении глаза остаются фиксированными на спинке носа и не смещаются вслед за головой. При утрате функции одного из лабиринтов поворот головы в сторону пораженного уха не может быть компенсирован одномоментным быстрым переводом глаз в противоположном направлении [12]. Проба Хальмаги имеет очень высокую специфичность в отношении периферических вестибулярных расстройств. Положительная проба у больного с острым головокружением почти всегда свидетельствует о поражении первого вестибулярного нейрона или вестибулярных рецепторов внутреннего уха [13].

В работах последних нескольких лет показано, что клиническое нейровестибулярное исследование с очень высокой точностью позволяет дифференцировать центральную вестибулопатию от периферической. Причем зачастую клиническое обследование оказывается более информативным, чем инструментальное с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ). Так, по данным J. Kattah и соавт. [14], сочетание меняющего направление нистагма, отрицательной пробы Хальмаги и вертикально-торсионного косоглазия у больного с острым головокружением с очень высокой степенью достоверности свидетельствует о центральном происхождении вестибулопатии (чувствительность — 100%, специфичность — 96%). Точность диагностики с использованием этих клинических критериев оказывается выше, чем при МРТ, которая в острой стадии инсульта не всегда выявляет изменения в стволе головного мозга.

Тактика ведения

Тактика ведения больного с головокружением в значительной степени определяется уровнем поражения вестибулярной системы. Однако симптоматическое лечение в остром периоде заболевания мало отличается. Назначают вестибулярные супрессанты (например, дименгидриат в дозе 50 мг внутрь 3 раза в день) и противорвотные средства (например, метоклопрамид 10 мг внутрь или внутримышечно). Симптоматические средства не следует использовать дольше 2–3 дней, поскольку они препятст-

вуют вестибулярной компенсации и, следовательно, увеличивают период восстановления.

В остальном лечение зависит от причины вестибулопатии: при центральной вестибулопатии, обусловленной, например, ишемическим инсультом, назначают антиагреганты или антикоагулянты (в зависимости от механизма инсульта), корректируют АД, уровень глюкозы в крови, водно-электролитный баланс, а при периферической вестибулопатии, вызванной, например, нейронитом, проводят короткий курс терапии глюкокортикоидами [7].

Повреждения вестибулярной системы, особенно периферической ее части, как правило, хорошо компенсируются. По современным представлениям, главная роль в процессах компенсации принадлежит мозжечку. Сохранность центральных механизмов компенсации повышает вероятность полного исчезновения головокружения и неустойчивости. Чем раньше начата вестибулярная реабилитация, тем она эффективнее. Показано, что поздняя (спустя 1 нед и более после начала заболевания) активизация больного ухудшает прогноз заболевания и увеличивает период неустойчивости и головокружения [15].

В последние годы активно изучаются возможности медикаментозной стимуляции вестибулярной компенсации. Показано, что беттагистин, экстракт Гинкго билобы и пирацетам способны несколько ускорить вестибулярную компенсацию [16–18].

Полагают, что пирацетам стимулирует вестибулярную компенсацию путем воздействия на вестибулярные и глазодвигательные ядра ствола головного мозга, а следовательно, на центральные механизмы поддержания равновесия [16]. Перспективным является применение пирацетама у пожилых пациентов с расстройствами адаптационных и компенсаторных механизмов. Для стимуляции компенсации пирацетам назначают в высоких дозах (не менее 2,4–4,8 г/сут) и обязательно сочетают с вестибулярной гимнастикой. Продолжительность лечения различна и, как правило, составляет несколько месяцев. Особенно продолжительной должна быть реабилитация (а следовательно, и прием пирацетама) при центральных вестибулярных расстройствах [19, 20].

ЛИТЕРАТУРА

1. Baloh R.W., Kerber K. Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. Oxford University Press, 2011;353–66.
2. Brandt T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes. London: Springer, 2000;503 p.
3. Бейс Г. Головокружение. Неврология. Под ред. М. Самуэльса. М., 1997;9–120.
4. Baloh R.W. Vertigo. Lancet 1998;352:1841–6.
5. Парфенов В.А., Абдулина О.В. Дифференциальная диагностика острого вестибулярного головокружения. Врач 2006;5:60–2.
6. Delaney K.A. Bedside diagnosis of vertigo: value of the history and neurological examination. Acad Emerg Med 2003;10:1388–95.
7. Brandt T., Dieterich M. Vertigo and dizziness: common complaints. London: Springer, 2004;208 p.
8. Labuguen R.H. Initial evaluation of vertigo. Am Family Physician 2006;73(2):244–51.
9. Brandt T., Strupp M. General vestibular testing. Clin Neurophysiol 2005;116(2):406–26.
10. Парфенов В.А., Абдулина О.В., Замерград М.В. Периферическая вестибулопатия под маской инсульта. Неврол журн 2005;6:28–32.
11. Tilikete C., Pelisson D. Ocular motor syndromes of the brainstem and cerebellum. Curr Opin Neurol 2008;21(1):22–8.
12. Seemungal B.M., Bronstein A.M. A practical approach to acute vertigo. Pract Neurol 2008;8(4):211–21.
13. Newman-Toker D.E., Kattah J.C. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. Neurology 2008;70(2):2378–85.
14. Kattah J., Talkad A.V., Wang D.Z. 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(11):3504–10.
15. Pech A., Cannoni M., Appaix M. Experimental study of vestibular neurectomy. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1976;93(6):367–92.
16. Fernandes C.M., Samuel J. The use of piracetam in vertigo. S Afr Med J 1985;68:806–8.
17. Hamann K.F. Special ginkgo extract in cases of vertigo: a systematic review of randomised, double-blind, placebo controlled clinical examinations. HNO 2007;55:258–63.
18. Mira E., Guidetti G., Ghilardi L. et al. Betahistine dihydrochloride in the treatment of peripheral vestibular vertigo. Eur Arch Otorhinolaryngol 2003;260:73–7.
19. Haugenauer J.P. Clinical study of piracetam in the treatment of vertigo. Les Cahiers d'O.R.L. 1986;21(6):460–6.
20. Rosenhall U., Deberdt W., Friberg U. Piracetam in Patients with Chronic Vertigo: Results of a Double-Blind, Placebo-Controlled Study. Clin Drug Invest 1996;11(5):251–60.