

УДК 616.28-008.55(075.8)

ББК 56.12я73

П18

Парfenov, В.А.

**П18** Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки : Учебное пособие / В.А. Парфенов, М.В. Замерград, О.А. Мельников. — 3-е изд., доп. — Москва : ООО «Медицинское информационное агентство», 2019. — 208 с. : ил.

ISBN 978-5-907098-11-4

В книге в скатой форме представлена современная информация о строении и функции вестибулярной системы, методах клинического и инструментального обследования пациентов с жалобами на головокружение, а также сведения о причинах, патогенезе, клинических проявлениях, диагнозе и лечении основных заболеваний, проявляющихся головокружением. Рассматриваются как хорошо известные заболевания, такие как болезнь Меньера, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, вестибулярный нейронит, так и менее изученные, но широко обсуждаемые в современной литературе состояния — вестибулярная мигрень и вестибулярная пароксизмия.

В сравнении с предыдущими изданиями книги добавлены новые данные по этиологии, патогенезу, диагностике и лечению различных причин головокружения. Приведены современные диагностические критерии наиболее распространенных заболеваний, проявляющихся головокружением, а также последние клинические рекомендации по их лечению. Расширены разделы, посвященные диагностике и лечению головокружения в амбулаторных условиях, а также вестибулярной реабилитации.

Для неврологов, врачей общей практики, оториноларингологов и врачей других специальностей.

УДК 616.28-008.55(075.8)

ББК 56.12я73

ISBN 978-5-907098-11-4

© Парfenov В.А., Замерград М.В.,  
Мельников О.А., 2019

© Оформление. ООО «Медицинское  
информационное агентство», 2019

Все права защищены. Никакая часть данной  
книги не может быть воспроизведена в ка-  
кой-либо форме без письменного разре-  
шения владельцев авторских прав.

## Оглавление

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ВЕСТИБУЛЯРНОМ АППАРАТЕ И СИСТЕМЕ ПОДДЕРЖАНИЯ РАВНОВЕСИЯ	
Предисловие к третьему изданию .....	4
Глава 1. Анатомо-физиологические данные о вестибулярном аппарате и системе поддержания равновесия.....	5
Глава 2. Обследование пациента с головокружением.....	15
Глава 3. Основные причины вестибулярного головокружения.....	51
3.1. Общие сведения.....	51
3.2. Позиционное головокружение .....	53
3.3. Вестибулярный нейронит .....	69
3.4. Болезнь Меньера .....	76
3.5. Перилимфатическая фистула.....	87
3.6. Цереброваскулярные заболевания .....	94
3.7. Вестибулярная мигрень .....	103
3.8. Другие неврологические заболевания .....	111
3.9. Редкие причины вестибулярного головокружения .....	112
Глава 4. Основные причины невестибулярного головокружения.....	118
4.1. Неустойчивость вследствие неврологических заболеваний .....	118
4.2. Двусторонняя вестибулопатия .....	120
4.3. Предроморочные состояния .....	122
4.4. Психогенное головокружение.....	125
Глава 5. Ошибки в диагностике головокружений .....	135
5.1. Артериальная гипертония и вертебрально-базилярная недостаточность .....	135
5.2. Острое нарушение мозгового кровообращения .....	144
5.3. Шейный остеохондроз и спондилез .....	151
5.4. Диагностика и лечение головокружения в амбулаторных условиях.....	153
Глава 6. Вестибулярная реабилитация (совместно с Л.М. Антоненко) .....	162
Заключение.....	178
Литература.....	186

## Глава 4

### ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕВЕСТИБУЛЯРНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Внешний лабиринт проявляется выраженным симптомом вестибулярного головокружения и односторонним склерозом слуха [109, 210]. Головокружение часто сопровождается тошнотой и рвотой. Симптомы усиливается при так называемой головной. При исследовании обнаруживают спастичные шаттлы, направленные в сторону здоровой стороны.

#### 4.1. Неустойчивость вследствие неврологических заболеваний

Нарушение равновесия, неустойчивость и шаткая походка возникают при различных заболеваниях нервной системы вследствие поражения мозжечка, экстрапирамидной или соматосенсорной систем [9, 14, 39]. В этих случаях головокружение развивается преимущественно в положении стоя и при ходьбе и исчезает в положении сидя или лежа. При поражении соматосенсорной системы неустойчивость существенно усиливается в темноте или при закрывании глаз, поскольку выключение зрения увеличивает нарушение равновесия, вызванное утратой глубокой чувствительности.

Атаксия — нарушение точности или координации движений — проявляется расстройством походки, нарушением равновесия в положении стоя (проба Ромберга) и сидя, расстройством движений в верхних и нижних конечностях в виде промахивания и дрожания при выполнении каких-либо действий, например, попадания пальцем в нос (пальцено-сальная проба), попадания пяткой в коленную чашечку другой ноги и проведением по голени (пяточно-коленная проба). Помимо вестибулярной атаксии, которая уже анализировалась, выделяют мозжечковую, сенситивную и лобную атаксии.

Мозжечковая атаксия возникает при поражении мозжечка и его связей. Характеризуется атаксией при ходьбе

и стоянии (типична широкая установка ног), интенционным трепетом в конечностях, дисдиадохокинезом (невозможностью быстрой смены одного движения на другое, например, быстрой смены пронации и супинации кисти), дисметрией при выполнении каких-либо точных движений, несогласованностью движений — асинергией (например, при попытке сесть из положения лежа без помощи рук ноги заносятся вверх — асинергия Бабинского). При поражении мозжечка могут наблюдаться скандированная речь («рубленая» речь, по складам), изменения почерка (неровность, макрография), пистагм и мышечная гипотония.

Сенситивная атаксия возникает при поражении рецепторов или проводников суставно-мышечной чувствительности. Проявляется нарушением равновесия и походки, атаксией в конечностях (преимущественно промахиванием при необходимости выполнения точных движений), снижением суставно-мышечного чувства; степень сенситивной атаксии, в отличие от мозжечковой, существенно усиливается при закрывании глаз.

Лобная дисбазия (апраксия ходьбы) возникает при поражении лобных долей мозга вследствие повреждения лобно-мозжечковых связей. Проявляется грубым нарушением равновесия при ходьбе и стоянии, обычно отмечаются когнитивные расстройства, которые могут достигать степени деменции.

Быстро нарастающая мозжечковая или сенситивная атаксия, как правило, обусловлена рассеянным склерозом, опухолью головного мозга, хронической алкогольной интоксикацией или полиневропатией. Эпизодическая сенситивная или мозжечковая атаксия чаще развивается при приеме некоторых лекарственных средств (карбамазепина, дифенина), рассеянном склерозе. Медленно прогрессирующая атаксия наблюдается при наследственных и идиопатических дегенеративных атаксиях, рассеянном склерозе, полиневропатиях. Лобная дисбазия в большинстве случаев вызвана дегенеративными заболеваниями головного мозга (болезнью Альцгеймера и др.), опухолью или последствием черепно-мозговой травмы. В установлении причины атаксии большое значение отводят методам МРТ и рентгеновской КТ.

Нарушение равновесия может возникнуть вследствие приема различных лекарственных средств: противоэпилептических (барбитуратов, карbamазепина, клоназепама, фенитоина и др.), транквилизаторов (диазепама, лоразепама и др.), аминогликозидов (гентамицина и пр.), а также других препаратов. Жалобу на головокружение часто предъявляют люди пожилого и старческого возраста, что во многих случаях вызвано нарушением проприоцептивной чувствительности, снижением зрения и возрастными изменениями вестибулярного аппарата — множественной сенсорной недостаточностью [29].

Лечение невестибулярного головокружения основывается на терапии основного заболевания.

## 4.2. Двусторонняя вестибулопатия

Двусторонняя вестибулопатия — сравнительно редкое заболевание вестибулярной системы, при котором одновременно поражаются оба лабиринта [213]. В проведенном нами исследовании причин головокружения у пациентов, обратившихся на амбулаторный неврологический прием, двусторонняя вестибулопатия выявлялась в 2,7% случаев [31]. Причиной этого заболевания становится преимущественно прием ототоксических препаратов, особенно антибиотиков из группы аминогликозидов (чаще всего гентамицина). Кроме ототоксических препаратов двустороннюю вестибулопатию могут вызывать инфекционные заболевания (например, менингит), вестибулярные заболевания (саркоидоз), двусторонняя болезнь Меньера, аутоиммune и наследственные заболевания.

Поскольку оба лабиринта поражаются одновременно, больные, как правило, не испытывают острого головокружения. Их беспокоят более или менее выраженная неустойчивость, исчезающая в положении сидя или лежа, и нечеткость зрения при движениях головой и при ходьбе (ощущение нестабильности, подвижности изображения — осциллопсия). Реже в дебюте заболевания из-за асимметричного поражения лабиринтов возникает выраженное вестибулярное головокружение, которое затем сменяется неустойчивостью.

Неустойчивость при двусторонней вестибулопатии обусловлена нарушением вестибулярной составляющей системы поддержания равновесия. При этом больные компенсируют дефицит вестибулярной аfferентации за счет зрительной и проприоцептивной систем. Этим обстоятельством объясняется усиление неустойчивости в темноте или при ходьбе по мягкому ковру. Слух при двусторонней вестибулопатии в большинстве случаев остается сохранным. Исключение составляют двусторонняя болезнь Меньера, аутоиммune заболевания и вестибулопатия, развившаяся вследствие менингита.

Диагностика двусторонней вестибулопатии основана прежде всего на анамнестических и клинических признаках. В большинстве случаев оказывается положительной проба Хальмаги. Изменение вестибулоокулярного рефлекса при двусторонней вестибулопатии также выявляет проба, при которой больному предлагают прочитать текст, одновременно поворачивая голову из стороны в сторону (проба на динамическую остроту зрения). При двусторонней вестибулопатии разобрать текст больному не удастся. Проба Ромберга бывает положительной лишь в острой стадии заболевания. При хроническом течении двусторонней вестибулопатии на стадии вестибулярной субкомпенсации нарушение координации часто обнаруживаются только в усложненной пробе Ромберга.

Дифференциальный диагноз проводят с психогенным головокружением (постуральной фобической неустойчивостью), мозжечковой атаксией, ортостатической гипотензией.

Лечение двусторонней вестибулопатии складывается в основном из вестибулярной гимнастики. Центральная вестибулярная компенсация при двусторонней вестибулопатии происходит значительно медленнее, чем при односторонних периферических вестибулопатиях. Поэтому больного необходимо ориентировать на длительное (в течение нескольких месяцев, а иногда и лет) выполнение упражнений. Для ускорения вестибулярной компенсации можно использовать бетагистина дигидрохлорид (Бетасерк) в дозе 48 мг/сут, препараты гингко билобы (Танакан) 120 мг/сут. Эти препараты (по

отдельности или в комбинации) используют вместе с вестибулярной гимнастикой.

### 4.3. Предобморочные состояния

Обморок и предобморочное состояние представляют соответственно кратковременную потерю сознания или ощущение ее наступления вследствие преходящего значительного снижения мозгового кровотока.

В течение жизни обмороки и предобморочные состояния возникают почти у трети людей, чаще у женщин. Предобморочное состояние может наступить вследствие различных причин: ортостатической гипотензии, сердечных заболеваний, гипогликемии, приема алкоголя или употребления некоторых лекарств [9, 14, 39, 214].

Астеническое состояние с головокружением часто наблюдается после острых инфекционных и соматических заболеваний, при анемии и острых кровопотерях. Предобморочные состояния нередко отмечаются у пациентов, страдающих неврологическими обмороками: вазомоторным, вазовагальным, при дефекации или мочеиспускании, при гиперчувствительности каротидного синуса и др. У многих пациентов, особенно пожилого возраста, ортостатическая гипотензия вызвана периферической вегетативной недостаточностью.

В зависимости от происхождения выделяют несколько типов обмороков: нейрогенный, соматогенный, ортостатический, гипоксический, психогенный (истерия, тревожные расстройства).

Нейрогенные обмороки развиваются в результате вегетативных рефлекторных реакций и вызваны резким снижением АД вследствие расширения периферических сосудов (вазомоторный обморок) и/или брадикардии (вазовагальный обморок).

Вазомоторный обморок встречается наиболее часто (до 90% всех обмороков), он возникает, как правило, у молодых людей в период стрессовых ситуаций (вид крови, неожиданное известие, испуг), при интенсивной боли или прово-

цирующих физических факторах (жара, душное помещение, выраженная усталость, длительное стояние); с возрастом обмороки урежаются или исчезают совсем.

К нейрогенным относят также синокаротидный обморок (синдром гиперчувствительности каротидного синуса), который наблюдается преимущественно у мужчин пожилого и старческого возраста. Он может возникать при движении головой и наклонах головы назад, ношении жестких воротников и тугом завязывании галстука. Кашлевой обморок (беттолепсия) обычно развивается на фоне выраженного кашля при бронхолегочных заболеваниях. Никтурический обморок наблюдается преимущественно у мужчин среднего и пожилого возраста после или (реже) во время мочеиспускания в ночное время. Возможны обмороки при дефекации, которые чаще возникают в пожилом и старческом возрасте на фоне запоров при натуживании.

Среди соматогенных обмороков и предобморочных состояний наиболее часто встречается кардиогенный обморок, обусловленный снижением мозгового кровотока вследствие резкого уменьшения сердечного выброса. Он может быть вызван аритмией (желудочковая тахикардия, атриовентрикулярная блокада, синдром слабости синусового узла и др.) или препятствием кровотоку в сердце (миксома предсердия, тампонада сердца, гипертрофическая кардиомиопатия и др.).

Ортостатический обморок обусловлен недостаточностью рефлекторных симпатических механизмов и вследствие этого резким падением АД при переходе в вертикальное положение. Он может возникать при вегетативной периферической недостаточности у больных с полиневропатией на фоне идиопатической ортостатической гипотензии, сахарного диабета, амилоидоза, алкоголизма, а также вследствие типоволемии (кровопотеря, рвота и др.), длительного постельного режима или приема некоторых лекарственных средств (нитратов, гипотензивных и сосудорасширяющих средств и др.). Одной из причин обморочных и предобморочных состояний могут быть ТИА в вертебрально-базилярной системе у больных со значительными стенозами или закупорками позвоночных, подключичных и сонных артерий.

Для всех типов обмороков и предобмороочных состояний характерно быстрое развитие. Потеря сознания нередко предшествует ощущение тошноты, дурноты, пелены перед глазами, слабость, чувство приближающейся потери сознания, что больной часто определяет как головокружение. На этом приступ может закончиться (предобмороочное состояние, липотимия), однако в большинстве случаев возникает потеря сознания, больной чаще медленно падает («оседает»). Во время обморока кожные покровы бледные, пульс слабый, АД низкое (sistолическое давление — 60 мм рт. ст. и ниже), мышечный тонус низкий, зрачки часто расширены и ослаблены на их реакция на свет. Длительность обморока от нескольких секунд до 1–2 мин. После обморока некоторое время сохраняется общая слабость, может быть тошнота. Вазомоторный обморок обычно развивается под влиянием определенного фактора, нередко одного и того же у каждого больного (например, в душном помещении). Он возникает только в вертикальном положении, и больной обычно не теряет сознания, если при первых симптомах может лечь.

**Диагноз вазомоторного обморока основывается на данных анамнеза и требует исключения других типов обмороков, гипогликемии и эпилепсии.**

При подозрении на кардиогенный обморок, который часто проявляется внезапной потерей сознания без предшествующих симптомов, показана консультация кардиолога, электрокардиография, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, эхокардиография и др.

Ортостатический и синокаротидный обмороки подтверждаются проведением соответственно ортостатической и синокаротидной пробы.

Психогенные обмороки часто вызваны гипервентиляцией и обычно проявляются длительным (несколько минут) предобмороочным состоянием в виде не только дурноты, общей слабости, но и чувства страха, тревоги, нехватки воздуха, парестезий, тетании; нередко наблюдается чередование периодов возврата и потери сознания.

В неясных случаях для дифференциального диагноза психогенного обморока с эпилепсией проводят электроэнце-

фалографию, которая обычно не обнаруживает эпилептической активности при обмороке.

При нарушении сознания, вызванном гипогликемией, определяется снижение глюкозы в крови, характерен регресс симптомов при внутривенном введении глюкозы. Клинический анализ крови позволяет исключить анемию. При подозрении на цереброваскулярное заболевание рекомендуют ультразвуковое дуплексное сканирование вне- и внутричерепных артерий.

Лечение головокружения при предобмороочных состояниях основывается на терапии основного заболевания и относится к компетенции невролога, кардиолога, эндокринолога или врача другой специальности.

#### 4.4. Психогенное головокружение

Психогенное головокружение (постуральная фобическая неустойчивость) — одна из самых распространенных форм головокружения, особенно в амбулаторной практике. По данным Т. Brandt, психогенное головокружение — вторая по частоте (после ДППГ) причина головокружения у больных, обратившихся в специализированное отоневрологическое отделение [29]. Согласно результатам нашего исследования, психогенное головокружение также оказалось второй, после ДППГ, причиной жалоб на головокружение у амбулаторных пациентов, обратившихся к неврологу [31]. Это состояние было выявлено у 21,4% пациентов. Пациенты с постуральной фобической неустойчивостью были моложе, чем больные, страдающие другими распространенными причинами головокружений, а характер головокружения при постуральной фобической неустойчивости существенно отличался от классического вестибулярного головокружения: больные называли головокружением чувство «легкости в голове», дезализации, приближающейся потери сознания и субъективной неустойчивости.

Психогенное головокружение может развиться у больного, страдающего вестибулярным головокружением, или

возникает первично без каких-либо признаков повреждения вестибулярной системы [23, 24, 215].

В первом случае психогенное головокружение представляет реакцию больного на стресс, вызванный возникновением сильного и необъяснимого для него вестибулярного головокружения, тошноты и рвоты, неустойчивости при ходьбе [216]. Возникновению этого головокружения иногда способствуют различные ятрогении, например ошибочная диагностика «острого нарушения мозгового кровообращения» или «вертебрально-базилярной недостаточности» у больного с ДППГ [217].

Во втором случае головокружение возникает в структуре некоторых невротических расстройств, например панических атак. Такое головокружение не похоже ни на одно из известных состояний (вестибулярное головокружение, обморок или нарушение равновесия) и, как правило, возникает не приступообразно, а продолжается непрерывно в течение многих недель, месяцев и даже лет. Нередко при детальном расспросе удается выяснить, что больные называют головокружением общую слабость, нарушение внимания или тревогу. Больные, страдающие психогенным головокружением, часто описывают свои ощущения как «головокружение внутри головы» [218]. Чаще всего головокружение развивается в структуре депрессивных и тревожных (код F40–F41 по МКБ-10 [165]) или соматоформных (код F45 по МКБ-10 [165]) расстройств.

Соматоформное головокружение нередко возникает сначала без каких-либо психопатологических симптомов, в связи с чем больные обращаются к неврологу, оториноларингологу или врачу общей практики с жалобами на постоянную или возникающую только вне дома неустойчивость, ощущение онемения, дурноты и слабости. Часто больные отмечают ухудшение состояния в метро, магазинах, людных местах. Изредка больные, страдающие психогенным головокружением, жалуются на ощущение вращательного головокружения. Распознать психогенную природу заболевания в таких случаях позволяет длительность головокружения: больные с психогенным головокружением сообщают, что испытыва-

ют ощущение вращения постоянно, на протяжении многих недель или даже лет. Еще одно отличительное свойство такого головокружения — отсутствие объективных признаков неустойчивости несмотря на жалобы на вращательное головокружение.

В зависимости от лежащего в основе психогенного головокружения заболевания можно выявить дополнительные симптомы, такие как расстройства мотиваций и внимания, снижение работоспособности, субъективное ухудшение профессиональных способностей и ограничение повседневной активности, а также вегетативные расстройства, сопровождающие головокружение (сердцебиение, тошнота, потливость, нарушение ритма дыхания, снижение аппетита и похудание), расстройства настроения, тревогу и бессонницу [9]. Больные, как правило, бывают уверены, что эти симптомы возникают вследствие головокружения. Дополнительные диагностические трудности вызывает и то обстоятельство, что больные крайне редко самостоятельно указывают на тот или иной стресс, который способствовал развитию психогенного головокружения [9].

При панической атаке головокружение возникает в виде приступов, сочетаясь с чувством страха и тревоги. В период тревоги или другого эмоционального расстройства возможно учащенное дыхание (гипервентиляция), которое вызывает гипокапнию, алкалоз, сужение мозговых сосудов и уменьшение притока крови к мозгу. При гипервентиляционном синдроме больные ощущают дурноту, которую описывают как головокружение, а также онемение губ и пальцев, нехватку воздуха, сердцебиение и чувство страха [219].

Для описания тех психогенных расстройств, при которых головокружение становится основной и практически единственной жалобой, предложен термин «постуральная фобическая неустойчивость» [9, 220]. Это расстройство характеризуется невестибулярным головокружением и ощущением неустойчивости в положении стоя или при ходьбе. Причем неврологическое обследование больных, в том числе проведение пробы Ромберга, исследование тандемной ходьбы, балансирования на одной ноге, не выявляет никаких наруше-