

СОДЕРЖАНИЕ

Благодарности	3
Сокращения	6
Введение	7
1. Физиологические основы поддержания равновесия	8
1.1. Вестибулярная система	9
1.2. Проприоцептивная система	15
1.3. Зрительная система	17
Система программирования саккадических движений	18
Система плавных (следающих) движений глазных яблок ..	19
Вестибулоокулярная система	20
1.4. Вестибулоцеребеллум	22
2. Нистагм и саккадические осцилляции	24
2.1. Нистагм	24
Физиологический искусственно вызванный нистагм	26
Врожденный нистагм	27
Приобретенный нистагм	29
2.2. Саккадические осцилляции	33
3. Головокружение, связанное с периферическими вестибулярными расстройствами	35
3.1. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение	35
3.2. Болезнь Меньера	61
3.3. Вестибулярный нейронит	68
3.4. Лабиринтит	74
3.5. Перилимфатическая фистула	78
3.6. Билатеральная вестибулопатия	81
4. Головокружение, связанное с сосудистыми заболеваниями головного мозга (в соавторстве с Ю.С.Бутаковой, Т.В.Бодровой) ..	85
4.1. Головокружение при дисциркуляторной энцефалопатии ..	85
4.2. Острое нарушение мозгового кровообращения	99
4.3. Вестибулярная мигрень	109
4.4. Вестибулярная пароксизмия	114
5. Вестибулярная эпилепсия	118
6. Головокружение, связанное с опухолями и аномалиями развития головного мозга	121
6.1. Опухоли мостомозжечкового угла	121
6.2. Аномалия Арнольда–Киари	126
7. Головокружение, связанное с нарушением проприоцептивной чувствительности	132
7.1. Функулярный миелоз	132

8. Посттравматическое головокружение	139
8.1. Центральное посттравматическое головокружение	139
Головокружение при легкой черепно-мозговой травме <i>(в соавторстве с к.м.н. Н.А.Рашидовым)</i>	139
Посттравматическое психогенное (стресс-индуцированное) головокружение	143
8.2. Посттравматическое периферическое вестибулярное головокружение	143
Посттравматическое доброкачественное позиционное головокружение	143
Посттравматическая вестибулопатия	143
Декомпрессионное головокружение	144
Отолитовое головокружение	145
9. Лекарственное головокружение	146
10. Персистирующее постурально-перцептивное головокружение	148
11. Кинетозы <i>(в соавторстве с д.м.н. И.В.Литвиненко)</i>	152
12. Головокружение вследствие постуральной неустойчивости ...	161
12.1. Нормотензивная гидроцефалия (синдром Хакима–Адамса) <i>(в соавторстве с д.м.н. Г.В.Гавриловым, д.м.н. Д.В.Свистовым)</i>	161
12.2. Постуральные и двигательные нарушения при экстрапира- мидных заболеваниях <i>(в соавторстве с д.м.н. И.В.Литви- ненко, к.м.н. И.В.Красаковым, С.Н.Рашидовой)</i>	170
Постуральная неустойчивость	170
Нарушения ходьбы	173
Камптокормия и синдром «пизанской башни»	176
Прогрессирующий надъядерный паралич	180
Мультисистемная атрофия	187
13. Головокружение при некоторых наследственных заболеваниях	192
13.1. Спинocerebellарные атаксии	192
13.2. Эпизодические атаксии	192
Эпизодическая атаксия 1-го типа	193
Эпизодическая атаксия 2-го типа	194
14. Нейрофизиологическая основа вестибулярной реабилитации с позиции нейропластичности	195
Заключение	207
Приложение	209
1. Некоторые клинические тесты, выполняемые для дифференциальной диагностики головокружения ...	209
Проба Ромберга	209
Проба Уемуры	209
Исследование нистагма	210
Тест встряхивания головы	210
2. Вестибулярная реабилитация	211
Литература	214

ВВЕДЕНИЕ

Головокружение – это комплекс психоэмоциональных и вегетативных реакций на нарушение пространственной ориентации организма и неправильное осознание положения собственного тела или иллюзию движения; его принято классифицировать как системное (вертиго) или несистемное. Часто больные ассоциируют головокружение с ощущением дурноты, надвигающейся потери сознания, неустойчивости в покое и при ходьбе. Головокружение считается одним из наиболее частых симптомов, встречающихся в медицинской практике (около 5% населения Земли страдает головокружениями различного генеза [46]). Нередко оно приводит к значительному ухудшению качества жизни больного: изменению привычного образа жизни, социальной дезадаптации, стойкой утрате трудоспособности. Поэтому проблема дифференциальной диагностики и лечения больных, страдающих головокружением, является актуальной не только в медицинском, но и в социальном аспекте.

За последние несколько лет внедрение в клиническую практику эмпирических методов лечения головокружения происходит более быстрыми темпами, чем исследование фундаментальной патофизиологии этого состояния. Выявление ключевых патофизиологических механизмов, которые могут отвечать за развитие различных клинических форм головокружения, позволит эффективно применить фундаментальные знания об основных биологических механизмах локомоции в клинической практике. Все более сложные экспериментальные модели и методы компьютерной реконструкции заболеваний, включая математическое моделирование головокружения у человека с использованием экспериментальных данных, применяются для изучения того, как нарушение некоторых физиологических процессов может повлиять на реализацию предрасположенности к головокружению. Патофизиологические механизмы головокружения по большей части поддаются количественной оценке в клинических условиях, что позволяет осуществлять систематический анализ, с помощью которого возможен переход от неспецифических (симптоматических) методов лечения, зачастую по-прежнему основанных на эмпирических наблюдениях, к специфическим, в основе которых лежит адресное патогенетически обоснованное терапевтическое воздействие на ключевые механизмы развития различных заболеваний, проявляющихся головокружением.

В связи с вышесказанным в данной монографии представлены современные представления о механизмах обеспечения устойчивости и основных клинических формах головокружения, встречающихся в практике врача-невролога, методах их диагностики и дифференцированного лечения.

1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПОДДЕРЖАНИЯ РАВНОВЕСИЯ

Головокружение и нарушение равновесия являются одними из наиболее частых жалоб на приеме у врача-невролога. При этом под термином «головокружение» больные подразумевают самые различные ощущения: чувство падения, вращения собственного тела в пространстве, дурноту, нечеткость зрения, нарушение концентрации внимания, шаткость походки и др.

В клинической практике на основании субъективных переживаний пациента выделяют следующие типы головокружения.

- **Системное головокружение** (истинное головокружение, вращательное головокружение, вертиго) – ощущение перемещения самого пациента или окружающей обстановки, сопровождающееся нарушением равновесия, страхом, желанием крепко держаться за опору, тошнотой, рвотой, лабильностью артериального давления (АД). Больные часто описывают такое состояние словами «как на карусели». Системное головокружение отождествляют с поражением вестибулярного аппарата.
- **Несистемное головокружение** – другие варианты субъективных ощущений:
 - *липотимия* – состояние «потери сознания», часто сопровождающееся сердцебиением, потемнением в глазах (необходимо исключать патологию сердечно-сосудистой системы);
 - *неустойчивость* – собственно нарушение равновесия с пошатыванием в положении стоя, при ходьбе (считается, что в основе лежит органическая патология центральной нервной системы (ЦНС), дисметаболические нарушения или токсическое воздействие);
 - *неопределенные ощущения* – «туман» в голове, «легкое опьянение», – *сопровождающиеся нечеткостью восприятия окружающего мира, потерей ориентации в пространстве*. Полагают, что этот тип головокружения возникает при астеноневротическом синдроме, тревожном расстройстве или общем ухудшении состояния здоровья в рамках какого-либо заболевания, воздействующего на весь организм (например, злокачественного новообразования).

На наш взгляд, такое деление термина «головокружение» на различные подтипы скорее любопытно, чем имеет какое-либо клиническое значение, поскольку пациенты крайне непоследовательны и легко индуцируемы в описании своих симптомов, а границы самих подтипов достаточно размыты. Практически у каждого больного можно найти признаки всех 4 вариантов головокружения (правда, обычно 2 из них доминируют). Кроме того,

фиксация врача на выявлении определенного подтипа может привести его к преждевременному убеждению в наличии того или иного заболевания, что зачастую оказывается неверным. Это в особенности опасно, когда под видом «доброкачественного варианта» головокружения скрывается жизнеугрожающее состояние (например, стволовой инсульт).

Поэтому помимо определения подтипа важно установить другие характеристики головокружения: длительность (постоянное, приступообразное – менее 1 мин, часы, сутки и более) и наличие триггера (изменение положения тела или спонтанное). В дальнейшем мы постараемся раскрыть особенности течения и дифференциальной диагностики различных клинических вариантов головокружения.

Предполагается, что причиной данного состояния в большинстве случаев служит нарушение согласованной деятельности различных сенсорных систем – вестибулярной, зрительной, проприоцептивной. Кроме того, важной, а иногда и доминирующей причиной возникновения головокружения является дисфункция центральных структур, участвующих в поддержании равновесия тела: мозжечка, ядер ствола головного мозга, коры.

В следующих разделах мы подробно изложим основные физиологические механизмы поддержания равновесия тела в пространстве, подробно остановимся на нейрональных путях, контролирующих эти процессы. Это представляется нам особенно важным, поскольку наличие у практикующих врачей цельного представления о закономерностях взаимосвязи многих систем в сохранении устойчивости тела позволит им поставить точный топический диагноз при различных клинических формах головокружения.

1.1. Вестибулярная система

Вестибулярная система состоит из лабиринта, вестибулярной части преддверно-улиткового нерва (VIII черепной нерв [ЧН]), вестибулярных ядер в стволе головного мозга, а также их связей с другими отделами ЦНС. Правильная работа вестибулярной системы позволяет человеку четко ориентироваться в трехмерном пространстве, а именно:

- воспринимать положение тела относительно вектора силы тяжести (статический компонент);
- ощущать направление и скорость движения тела при его угловых и линейных перемещениях (динамический компонент).

Лабиринт располагается в каменистой части височной кости и включает (рис. 1.1):

- отолитовый аппарат, который представлен двумя сообщающимися камерами (сакулус и утрикулус);
- систему трех полукружных каналов, располагающихся во взаимоперпендикулярных плоскостях.

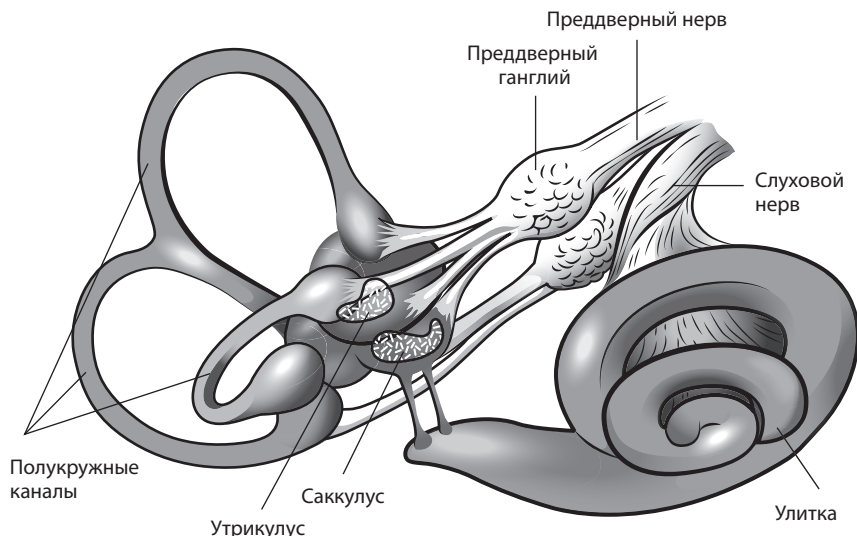


Рис. 1.1. Строение лабиринта.

Перепончатый лабиринт отделен от костного лабиринта небольшим пространством, заполненным перилимфой; внутри перепончатого лабиринта содержится эндолимфа.

В каждой камере отолитового аппарата и в каждом полукружном канале имеется скопление рецепторных клеток – макула, которая покрыта желатинообразной массой – купулой, образованной преимущественно мукополисахаридами. В отолитовом аппарате купула покрывает волосковые клетки наподобие подушки и содержит отложения кристаллов кальцита (отолиты), которые придают купуле дополнительную массу (рис. 1.2). В полукружных каналах желатинообразная масса не содержит отолитов и полностью перекрывает просвет канала.

Рецепторы вестибулярной системы представлены волосковыми клетками, которые несут на апикальной поверхности от 60 до 80 тонких выростов цитоплазмы (стереоцилий) и одну ресничку (киноцилию). Волосковые клетки иннервируются афферентными волокнами чувствительных нейронов вестибулярного ганглия, а также получают эфферентную иннервацию. Регистрация активности нейронов вестибулярного ганглия показала, что они обладают регулярной активностью покоя, т.е. постоянно генерируют нервные импульсы с определенной частотой. Если смещение купулы приводит к наклону стереоцилий в сторону киноцилии, то происходит деполяризация мембраны волосковой клетки, а затем увеличение частоты потенциалов действия в чувствительном нейроне. Наклон стереоцилий в противоположном направлении вызывает гиперполяризацию волосковой клетки и торможение электрической активности чувствительного нейрона [106].

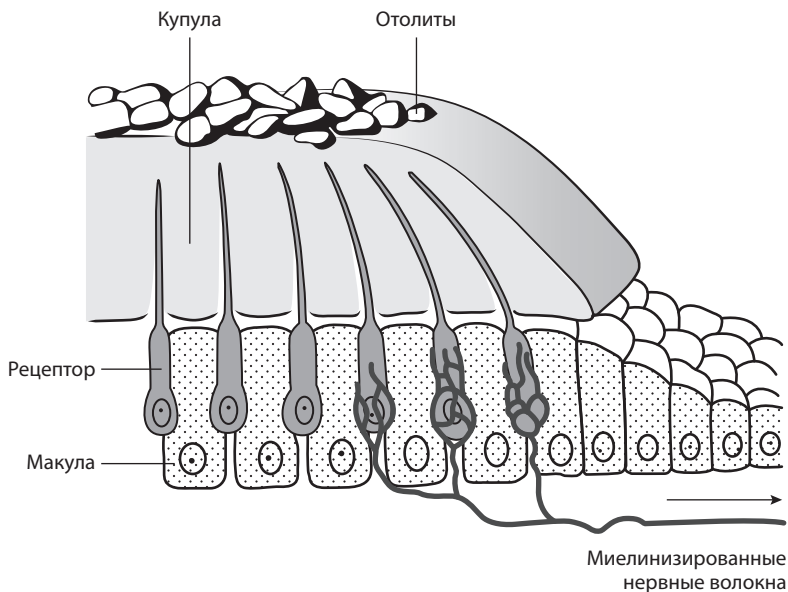


Рис. 1.2. Отолитовый аппарат.

Восприятие положения тела относительно силы гравитации. При вертикальном положении головы макула утрикулуса располагается горизонтально. Когда голова наклоняется, утяжеленная отолитами желатинообразная мембрана под действием силы тяжести соскальзывает в сторону наклона. Это скольжение приводит к изгибанию стереоцилий волосковых клеток. Наклон стереоцилий сопровождается (в зависимости от направления) повышением или снижением частоты нервных импульсов в чувствительных нейронах вестибулярного ганглия. Макула саккулуса располагается вертикально и действует таким же образом (рис. 1.3).

Восприятие линейных ускорений. При резком линейном ускорении тела купула саккулуса или утрикулуса за счет сил инерции смещается в направлении, противоположном направлению движения, что также приводит к изменению электрической активности рецепторов.

Восприятие угловых ускорений. Три полукружных канала расположены в трех разных плоскостях. Латеральный полукружный канал лежит в горизонтальной плоскости, два других располагаются перпендикулярно по отношению к нему и друг к другу. Задний полукружный канал ориентирован по оси каменной части височной кости, а передний — поперечно к ней. Правый и левый горизонтальные полукружные каналы работают как функциональная пара, поскольку располагаются приблизительно в одной плоскости. Это же справедливо и для другой пары: переднего полукружного канала с одной стороны и заднего — с противоположной. Подобная функциональная организация позволяет головному мозгу создать потенциал для

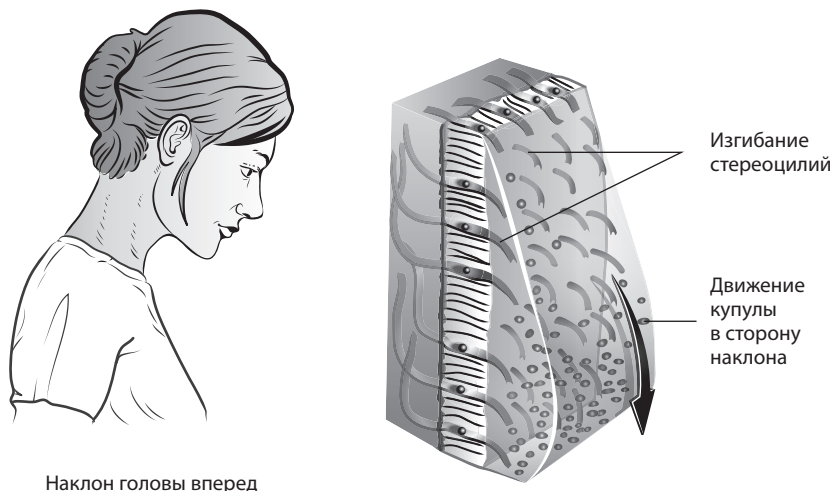


Рис. 1.3. Восприятие положения тела относительно силы гравитации.

нейропластических изменений и обеспечения восстановления утраченных функций в случае одностороннего повреждения вестибулярного аппарата.

Каждый из трех каналов сообщается с утрикулусом и представляет собой замкнутую трубку, заполненную эндолимфой. В расширенной части канала его внутренняя стенка выстлана волосковыми клетками, а расположенная над ними купула полностью перекрывает просвет канала. При повороте головы полукружные каналы поворачиваются вместе с ней, а эндолимфа в силу своей инерции в первый момент остается на месте. В результате этого возникает разность давлений по обе стороны купулы, и она прогибается в направлении, противоположном движению. Это вызывает деформацию стереоцилий и последующее изменение активности афферентных нейронов (рис. 1.4). При вращении головы только в горизонтальной, сагиттальной или фронтальной плоскости активируются рецепторы одного из соответствующих каналов. При сложном вращении головы активируются рецепторы всех трех каналов. Информация от них поступает в головной мозг, и на основе ее конвергенции и анализа модулируется истинная картина перемещения головы.

Внутренний диаметр полукружных каналов относительно мал по отношению к радиусу их кривизны. Такая особенность их строения наряду со специфическими гидродинамическими свойствами эндолимфы обеспечивает закономерность перемещения эндолимфы и изменения позиции купулы так, чтобы они оказались пропорциональны угловой скорости движения головы, т.е. полукружные каналы механически преобразуют определенное значение углового ускорения головы, которое они регистрируют, в соответствующий электрический импульс, распространяемый далее по вестибулярному нерву.

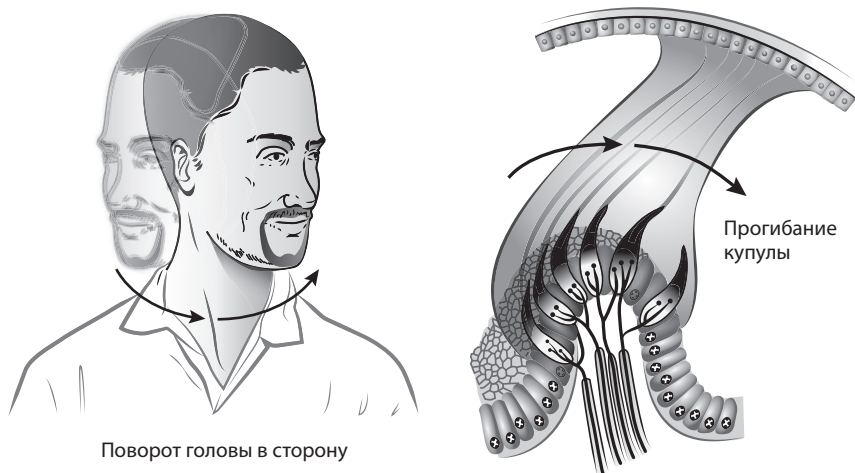


Рис. 1.4. Восприятие углового ускорения.

Центральный отдел вестибулярной системы. Аксоны чувствительных нейронов, тела которых располагаются в вестибулярном ганглии, следуют в продолговатый мозг и заканчиваются в четырех парных вестибулярных ядрах. Приходящие в эти ядра импульсы от рецепторов дают точную информацию о положении в пространстве исключительно головы (но не всего тела!), поскольку она может быть наклонена или повернута относительно туловища. Для восприятия положения тела в пространстве необходим также учет угла наклона и поворота головы относительно туловища, поэтому вестибулярные ядра получают дополнительные стимулы от проприорецепторов мышц шеи (рис. 1.5).

Далее от вестибулярных ядер афферентная импульсация направляется к нейронам специфических ядер таламуса, а отростки последних достигают постцентральной извилины коры больших полушарий головного мозга. Однако нейроны вестибулярных ядер связаны и с другими отделами ЦНС; при этом наибольшее значение для нормального функционирования вестибулярной системы имеют следующие связи:

- *вестибулоокулярные* – волокна из всех вестибулярных ядер в составе медиального продольного пучка участвуют в иннервации глазодвигательных мышц, что играет важную роль в механизме поддержания стабильности изображения на сетчатке при перемещении головы и тела; за счет этой связи глаза двигаются в направлении, противоположном смещению головы (вестибулоокулярный рефлекс) (см. Приложение);
- *вестибулоспинальные*, представленные тремя трактами:

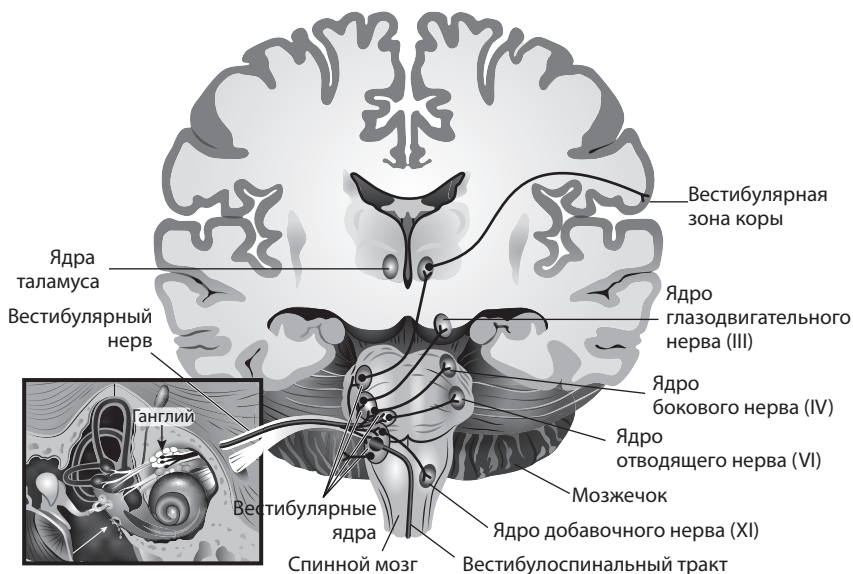


Рис. 1.5. Ядра вестибулярного нерва и их связи.

- латеральный вестибулоспинальный тракт берет начало от латерального вестибулярного ядра и в составе гомолатерального переднего канатика спускается до уровня крестцовых сегментов, отдавая волокна к α - и γ -мотонейронам спинного мозга; его основная функция – облегчение выполнения разгибательных рефлексов и сохранение уровня мышечного тонуса, необходимого для поддержания равновесия;
- медиальный продольный пучок – волокна от медиального вестибулярного ядра входят в состав медиального продольного пучка с двух сторон и в его составе спускаются до мотонейронов передних рогов шейных сегментов спинного мозга;
- медиальный вестибулоспинальный тракт также начинается от медиального вестибулярного ядра; волокна этого тракта в составе передних канатиков подходят к двигательным нейронам передних рогов в шейных и верхнегрудных сегментах спинного мозга.

Функция последних двух трактов заключается в изменении тонуса мышц шеи в ответ на перемену положения головы. Также они участвуют в регуляции рефлексов, позволяющих поддерживать равновесие за счет балансирующих движений рук;

- *вестибулоомозжечковые* – часть волокон от вестибулярных ядер направляется к клочково-узелковой (флоккулонодулярной) доле мозжечка через околовверевчатый путь, прилегающий к нижней ножке мозжечка. Из клочково-узелковой зоны афферентная импульсация передается дальше в ядро шатра, а также по крючковидному пучку

обратно к вестибулярным ядрам. Данные связи играют ключевую роль в поддержании равновесия и регуляции мышечного тонуса;

- *вестибулогипоталамические* – ответственны за развитие кинетозов и вегетативных реакций (симптомокомплексов) при раздражении вестибулярного аппарата.

1.2. Проприоцептивная система

Важным компонентом в архитектонике нейрональных сетей, участвующих в поддержании равновесия тела, является проприоцепция (глубокая чувствительность). Благодаря ей мы ощущаем положение конечностей, движение и степень мышечного напряжения в них. Это дает человеку чувство «опоры», т.е. осознание, что стопы опираются на какую-либо поверхность, удерживая вес тела. Рецепторный аппарат проприоцептивной чувствительности, представленный тельцами Фатера–Пачини и Гольджи–Маццони, расположен в мышцах, сухожилиях, фасциях, капсулах суставов, а также в коже.

Проводящие пути глубокой чувствительности состоят из тонкого и клиновидного пучков (соответственно тракты Голля и Бурдаха). Первые униполярные чувствительные нейроны путей Голля и Бурдаха располагаются в спинномозговых ганглиях (рис. 1.6). Их аксоны образуют задний корешок, который вступает посегментно в белое вещество заднего канатика, объединяясь в соответствующие пучки. Тонкий пучок находится ближе к медиальной борозде и состоит из аксонов копчиковых, крестцовых, поясничных, грудных сегментов $Th_{VII}-Th_{XII}$. Клиновидный пучок располагается латеральнее тонкого пучка и объединяет аксоны от грудных сегментов Th_I-Th_{VIII} и шейных C_I-C_{VIII} [26].

Тонкий и клиновидный пучки оканчиваются в соответствующих ядрах продолговатого мозга. Аксоны клеток тонкого и клиновидного ядер (II нейрон) в составе бульботаламического тракта на границе с мостом переходят на противоположную сторону, образуя медиальную петлю, которая в итоге заканчивается в вентральном задне-латеральном ядре таламуса. С латеральной стороны к медиальной петле присоединяются волокна спиноталамического пути. Аксоны

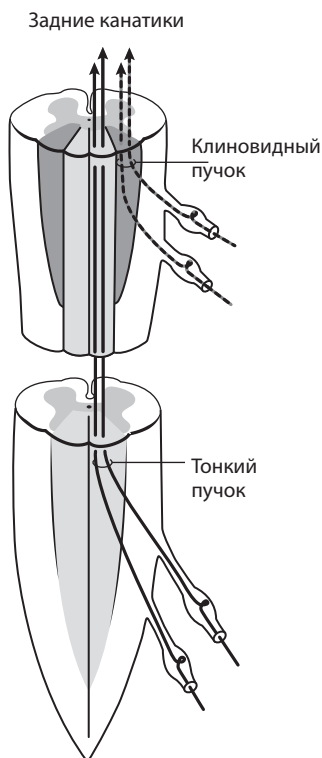


Рис. 1.6. Проводящие пути глубокой чувствительности.

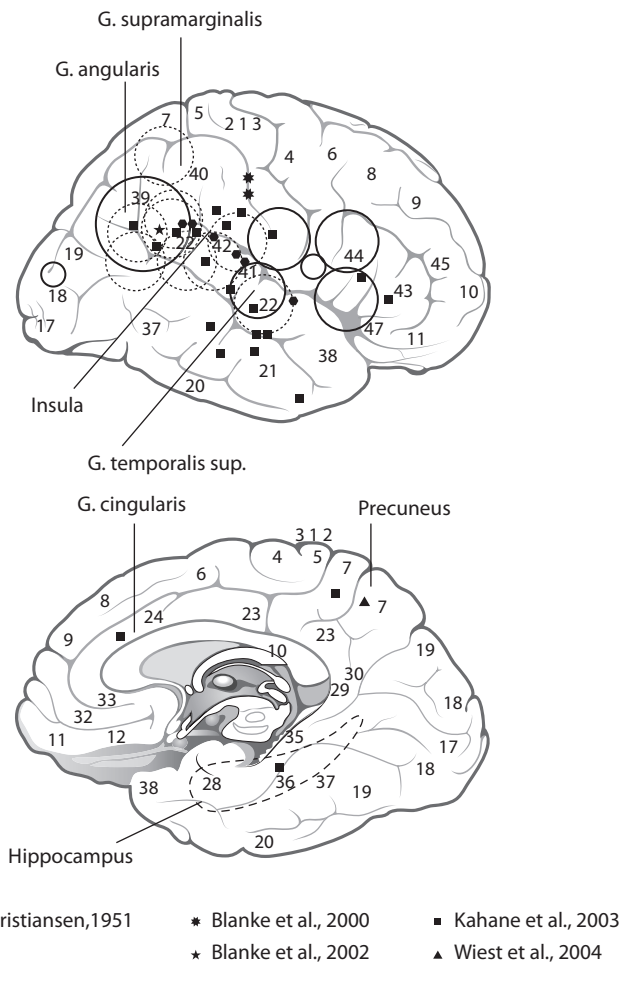


Рис. 5.1. Локализация вестибулярных зон в коре головного мозга, установленная при непосредственной электрической стимуляции коры у пациентов с эпилепсией. Окружностями показано расположение зон, при стимуляции которых пациенты отмечали появление ощущения головокружения; точками – участки, при раздражении которых возникала зрительная иллюзия вращения предметов.

него. В том случае, когда вестибулярные расстройства выступают в качестве ауры, в последующем в 50% случаев развиваются абсансы и в 23% – генерализованные тонико-клонические судорожные приступы [154]. Развитие приступов вестибулярной эпилепсии, как и любых других эпилептических пароксизмов, провоцируют нарушение сна, прием алкоголя, гипогликемия

6. ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, СВЯЗАННОЕ С ОПУХОЛЯМИ И АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Планируя обследование пациента, предъявляющего жалобы на головокружение, практикующему врачу нельзя забывать о возможном наличии у него новообразования головного мозга или аномалии его развития. В последнее время доступность нейровизуализационных исследований позволила повысить частоту выявления данной патологии, однако во многих случаях правильный диагноз, к сожалению, ставится на поздней стадии заболевания – в тот момент, когда возникает очевидная угроза жизни пациента или значительного снижения ее качества (инвалидизация). В настоящей главе мы рассмотрим две наиболее часто встречающиеся в клинической практике патологии: опухоль мостомозжечкового угла и ААК.

6.1. Опухоли мостомозжечкового угла

Опухоли мостомозжечкового угла составляют 12–13% всех опухолей головного мозга и около 30% новообразований ЗЧЯ. Наиболее часто среди них встречаются невриномы слухового нерва (акустические шванномы), значительно реже – менингиомы и холестеатомы [221].

Морфологически **невриномы** представляют собой образования обычно неправильной формы, бугристые, окруженные капсулой, желтоватого оттенка, состоящие из леммоцитов вестибулярной порции VIII ЧН (рис. 6.1). Опухоль не врастает в окружающие ткани. На разрезе иногда видны кисты. Микроскопически невриномы классифицируют на 2 типа:

- тип Антони А: клетки формируют компактные группы с вытянутыми ядрами, часто напоминающими палисад (часть кол);
- тип Антони В: различные узоры звездообразных клеток и их длинных отростков.

Скорость роста опухоли вариабельна, большинство опухолей растет медленно (2–10 мм в год). Многие невриномы достигают больших размеров или образуют кисту прежде, чем станут клинически значимыми. Беременность и воздействие радиации (в том числе солнечной) могут вызвать усиление роста опухоли и спровоцировать ее клиническую манифестацию в течение нескольких месяцев [70].

Наиболее частая локализация неврином – концевой сегмент преддверно-улиткового нерва у входа во внутренний слуховой проход. Рост опухоли происходит как в сторону слухового прохода, так и в сторону мостомозжечкового угла. В зависимости от размеров и направления роста опухоли она

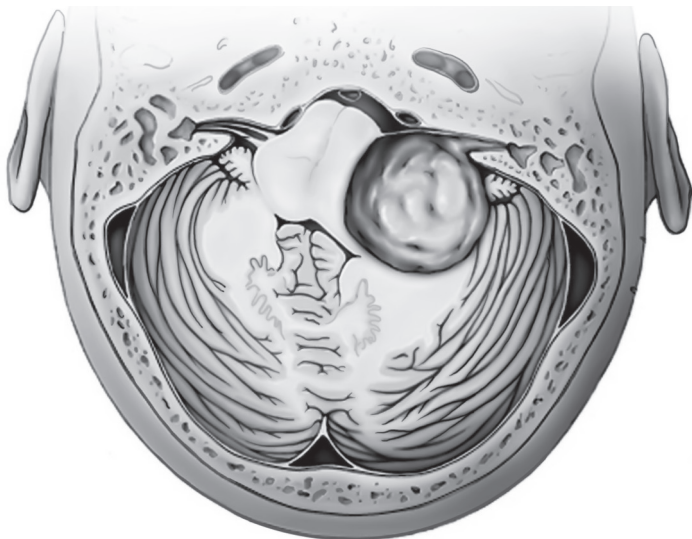


Рис. 6.1. Схематическое изображение невриномы слухового нерва.

может сдавливать мозжечок, мост, V и VII ЧН, а иногда и ЧН каудальной группы.

Клинические проявления. В клиническом течении неврином слухового нерва выделяются 4 стадии:

- I – отиатрическая;
- II – отоневрологическая;
- III – гипертензионная;
- IV – бульбарная.

В **отиатрической стадии** заболевания доминирующим симптомом является шум в ухе на стороне роста опухоли, напоминающий «шум прибора», «свист», «гудение высоковольтных проводов». В последующем присоединяется снижение слуха, преимущественно на высокие тона, которое больные субъективно могут не замечать в течение длительного времени.

Отоневрологическая стадия клинически характеризуется, наряду с нарушениями слуха, появлением симптомов поражения лицевого и тройничного нервов.

Лицевой нерв, проходящий рядом со слуховым, страдает относительно мало, проявляя исключительную стойкость по сравнению с более отдаленными от места развития опухоли ЧН. Симптомы его поражения выражаются легким парезом мимической мускулатуры на стороне опухоли, реже – лицевым гемипарезом. Более выраженные нарушения функции лицевого нерва развиваются при локализации опухоли во внутреннем слуховом проходе, где лицевой нерв может быть сильно компремирован вместе с его промежуточной порцией, нервом Врисберга, что помимо прозопапареза

проявляется ипсилатеральной потерей вкуса на передних 2/3 языка и нарушением слюноотделения.

Поражение *тройничного нерва* проявляется ослаблением роговичного рефлекса и гипестезией, преимущественно в полости носа на стороне опухоли. Часто обнаруживаются и двигательные нарушения, которые выражаются в атрофии жевательной мускулатуры на стороне опухоли, определяемой при пальпации, и в отклонении нижней челюсти в сторону паралича при открывании рта. Реже встречаются расстройства VI, IX, X, XI и XII ЧН. Нарушение функции *отводящего нерва* заключается в преходящей диплопии и недоведении края радужки до наружной спайки века при отведении соответствующего глаза в сторону опухоли. Парез *языкоглоточного нерва* характеризуется снижением вкуса или его полным отсутствием в области задней трети языка.

Поражение *блуждающего нерва* проявляется односторонним парезом голосовых связок, мягкого нёба с нарушением фонации и глотания. В случае пареза *добавочного нерва* отмечается слабость и атрофия грудино-ключично-сосцевидной мышцы и верхнего отдела трапециевидной мышцы на соответствующей стороне. Односторонний парез *подъязычного нерва* выражается в атрофии мышц соответствующей половины языка и отклонении его кончика в сторону поражения (рис. 6.2). Сдавление *полушария мозжечка* опухолью проявляется мозжечковой атаксией, нарушением речи (становится скандированной), почерка (мегалография). Наблюдается расстройство *вестибулярной системы*, выражающееся в появлении системного головокружения и спонтанного нистагма, которые больные воспринимают



Рис. 6.2. Выраженная гемиатрофия языка у пациента с невриномой слухового нерва.

как нарушение четкости зрения. При этом отмечается раннее исчезновение нормальной возбудимости вестибулярного аппарата на больной стороне в виде отсутствия экспериментального нистагма и реакции отклонения рук при проведении калорической и вращательной проб.

В **гипертензионной стадии** заболевания пациента беспокоит головная боль в затылочной области, преимущественно в утреннее время, тошнота и рвота. Головная боль усиливается при наклонах пациента вперед, плохо купируется анальгетиками. При офтальмоскопии выявляются застойные диски зрительных нервов.

Бульбарная стадия заболевания характеризуется компрессией продолговатого мозга, которая клинически манифестирует бульбарным параличом (дизартрия, дисфония, дисфагия, снижение глоточного рефлекса и т.д.).

Менингиомы ЗЧЯ встречаются достаточно редко (менее 2% всех опухолей головного мозга, а среди внутричерепных менингиом – не более 8–9%). В ЗЧЯ наиболее часто встречаются менингиомы мостомозжечкового угла, мозжечкового намета и ската.

Менингиомы мостомозжечкового угла, в отличие от невринома слухового нерва, редко приводят к полной глухоте на стороне поражения и сравнительно рано проявляются внутричерепной гипертензией. Шум в ухе, характерный для раннего периода развития невриномы слухового нерва, практически отсутствует. Нередко первыми проявлениями этих опухолей становятся мозжечковые симптомы. На поздних стадиях заболевания появляются симптомы компрессии моста и продолговатого мозга, возникают явления бульбарного паралича. В этих случаях отмечаются выраженные гипертензионно-гидроцефальные явления.

Менингиома мозжечкового намета может в течение длительного времени протекать бессимптомно. Первыми при этих опухолях, как правило, появляются гипертензионно-гидроцефальные симптомы (очень часто – головная боль в области лба и глазницы). При достижении менингиомой значительных размеров наступает декомпенсация и быстрое нарастание симптомов поражения ствола мозга на мезэнцефальном, а затем и на бульбарном уровне: у больных появляются грубые мозжечковые симптомы (прежде всего динамическая атаксия и скандированная речь). В этот период на глазном дне обнаруживается выраженный застой в дисках зрительных нервов.

Менингиомы ската развиваются медленно, с постепенной компрессией базальных отделов моста и продолговатого мозга: вначале появляются признаки поражения пирамидных путей, V–XII ЧН, бульбарные нарушения. В последующем присоединяются клинические признаки внутричерепной гипертензии.

Диагностика. Клиническая диагностика невринома слухового нерва в далеко зашедших стадиях заболевания не представляет для опытного невролога значительных трудностей и основывается на типичной клинической картине (односторонний шум в ухе, прогрессирующее снижение слуха, вплоть до полной глухоты, симптомы компрессии тройничного и лицевого

нервов, мозжечковые и бульбарные нарушения, признаки внутричерепной гипертензии). Ранней диагностике опухолей способствуют целенаправленное отиатрическое обследование и, конечно, современные нейровизуализационные методы исследования – КТ и МРТ (рис. 6.3).

Диагностика менингиом ЗЧЯ основывается на выявлении симптомов поражения моста, продолговатого мозга, мозжечка и рано возникающей внутричерепной гипертензии. При этом полная глухота на стороне поражения отмечается редко.

Лечение. Методом выбора в лечении опухолей мостомозжечкового угла является хирургическое вмешательство. В начальных стадиях роста невринома возможно микрохирургическое удаление с сохранением функции лицевого нерва и иногда даже слуха. В подобных случаях используют транслабиринтный подход к опухоли. Сохранение слуха возможно, если размер опухоли не превышает 2 см. В противном случае ее тотальное удаление из транслабиринтного доступа крайне затруднительно. При удалении крупных опухолей наиболее целесообразно пользоваться хирургическим доступом через ЗЧЯ, используя парамедианный разрез мягких тканей.

В последнее время все большее распространение получил метод радикального лечения невринома слухового нерва (до 3–3,5 см в диаметре) при помощи гамма-ножа. При радиохирургическом лечении нарушения слуха, имевшиеся до лечения, примерно в половине случаев остаются на том же уровне, а следовательно, потенциально подлежат коррекции слуховыми аппаратами. Вероятность развития заметной невропатии лицевого нерва (от 3 до 6 баллов по шкале Хауса–Брекманна), по разным данным, составляет от 3 до 7% [209]. При этом, учитывая анатомическую сохранность нерва, эти нарушения потенциально обратимы на фоне консервативной терапии. В то же время при микрохирургическом лечении невриномы слухового нерва слух утрачивается полностью примерно в 80–90% случаев, а риск повреждения лицевого нерва превышает 22%. Частота прочих осложнений при хирургическом лечении невриномы (ликворея, инфекции и т.д.) составляет около 15%; летальность – 0,8%. Учитывая явные преимущества радиохирургического лечения, в США, где ежегодно диагностируется около 2,5 тыс. новых случаев акустических шванном, наблюдается общая тенденция перехода от инвазивного к неинвазивному лечению [221].

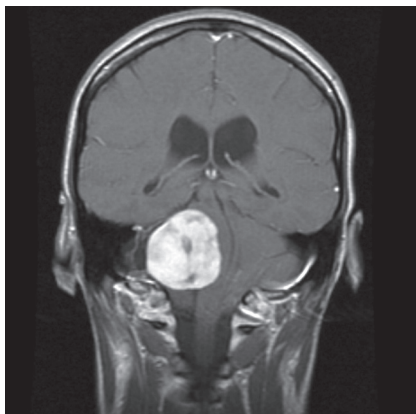


Рис. 6.3. МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием: опухоль мостомозжечкового угла – невринома слухового нерва.

Радикальное удаление менингиом крайне сложно. Необходимы широкая резекция пирамиды, выделение опухоли на шее. Для уменьшения кровотечения перед операцией часто производится эмболизация приводящих сосудов. В некоторых случаях предпочтение отдается эмболизации сосудов опухоли с ее последующим облучением.

Поскольку часто опухоли мостомозжечкового угла растут очень медленно, в ряде случаев, особенно у пожилых больных и у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, возможна выжидательная тактика, предполагающая наблюдение за состоянием и проведение КТ или МРТ в динамике. Однако при динамическом наблюдении более 20% пациентов впоследствии оказываются на операционном столе из-за прогрессивного роста опухоли или нарастания неврологического дефицита, от 33 до 50% больных полностью теряют слух за время наблюдения [221]. Паллиативным методом лечения больных являются операции шунтирования для устранения гидроцефалии.

6.2. Аномалия Арнольда–Киари

ААК – это мальформация цервикомедулярного перехода, характеризующаяся смещением миндалин мозжечка, а в ряде случаев – ствола и IV желудочка головного мозга ниже уровня большого затылочного отверстия (рис. 6.4). Частота этого врожденного заболевания составляет от 3,3 до 8,2 наблюдения на 100 тыс. населения [129, 133].

Впервые аномалия была описана J.Cleland в 1883 г. [246]. У 9 умерших младенцев на вскрытии он выявил удлинение ствола головного мозга и опущение миндалин мозжечка в позвоночный канал. Затем в 1891 г. профессор патологической анатомии Hans von Chiari описал врожденную аномалию, заключающуюся в грыжеподобном выпячивании миндалин мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия. В последующих своих работах он определил 3 типа патологических изменений:

- аномалия I типа характеризуется грыжевидным выпячиванием миндалин мозжечка в позвоночный канал ниже уровня большого затылочного отверстия. При этом IV желудочек лишь иногда слегка опущен, а продолговатый мозг в ряде случаев принимает уплощенную форму (рис. 6.5) [172];
- аномалия II типа характеризуется более грубыми изменениями заднего мозга, которые заключаются в каудальном смещении нижних отделов червя мозжечка, продолговатого мозга, IV желудочка. Эти изменения почти всегда сочетаются с пояснично-крестцовым миеломенингоцеле и прогрессирующей гидроцефалией (рис. 6.6);
- аномалия III типа встречается редко и проявляется грубым смещением заднего мозга в позвоночный канал, а также высоким цервикальным или субокципитальным энцефаломенингоцеле. Эти изменения обычно не совместимы с жизнью (рис. 6.7).

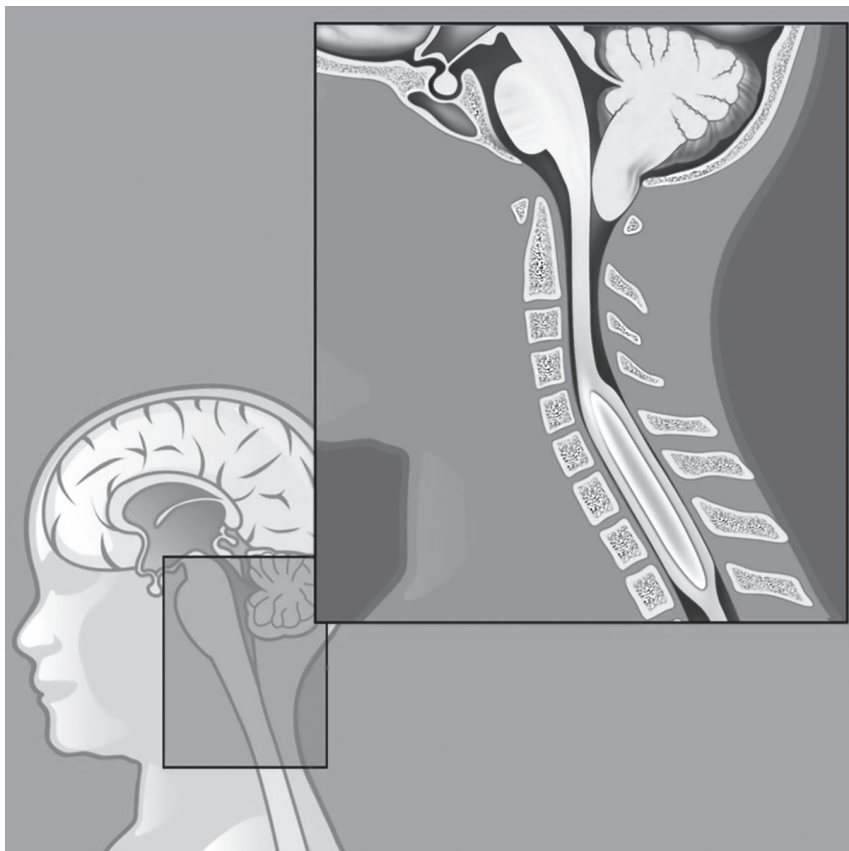


Рис. 6.4. Схематическое изображение ААК I типа в сочетании с сирингомиелической кистой.

Тремя годами позже после отчета Hans von Chiari его коллега Julius Arnold опубликовал случай аномалии II типа и миелодисплазии. А в 1907 г. два ученика последнего – E.Schwalbe и M.Gredig – ввели термин «мальформация Арнольда–Киари» по отношению к аномалии II типа. Эти авторы, кроме того, первыми описали «перегиб» водопровода мозга при данной патологии [133].

В последующем была описана также ААК IV типа, которая характеризовалась резкой гипоплазией мозжечка без опущения его миндалин в большое затылочное отверстие. В настоящее время этот тип аномалии предпочитают относить к проявлению синдрома Денди–Уокера. Кроме того, в последнее время встречаются описания групп пациентов, у которых выявляется сирингомиелия, не сопровождающаяся заметным опущением миндалин



Рис. 6.5. МРТ головного мозга пациента с ААК I типа – смещение миндалин мозжечка в позвоночный канал ниже уровня большого затылочного отверстия (более 6 мм).

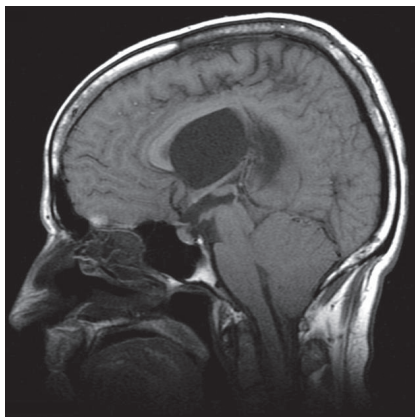


Рис. 6.6. МР-картина ААК II типа – четко визуализируется каудальное смещение нижних отделов червя мозжечка, продолговатого мозга, а также гидроцефалия.

мозжечка. Данное состояние назвали аномалией Арнольда–Киари 0 типа (Chiari «zero»).

ААК часто бывает связана с такими дефектами костной системы, как ахондроплазия, наследственная остеодистрофия Олбрайта, деформация



Рис. 6.7. МРТ головного мозга при ААК III типа (энцефаломениngoцеле).

стоп по типу стопы Фридриха, шейные ребра, плоскостопие, асимметрия лица, конвексозия. Также отмечаются аномалии костных структур краниовертебрального перехода: недоразвитие затылочной кости, платибазия, базилярная импрессия, частичная ассимиляция атланта с затылочной костью и его гипоплазия, патологическая сегментация зубовидного отростка, атлантоаксиальная дислокация, аномалии развития шейных позвонков вплоть до синдрома Клиппеля–Вейля.

ААК I типа сочетается с умеренной гидроцефалией у 20% больных и не сочетается со spina bifida [275], тогда как ААК II и III типов у 100% больных связана со spina bifida (пояснично-крестцовой при ААК II типа и цервикальной с дефектом

затылочной кости при ААК III типа) и с менингоцеле, миеломенингоцеле на соответствующем уровне, энцефалоцеле [297].

Сирингомиелические кисты (чаще шейной и шейно-грудной локализации) при ААК I типа отмечаются у 60–70% больных, при ААК II типа – у 30–75% пациентов [297].

Этиология и патогенез. Этиология ААК не ясна. Имеются данные, свидетельствующие о роли генетического фактора в этиологии этого синдрома [280]. Теория, подтверждаемая исследованиями Т.Н. Milhorat и соавт. [218], заключается в том, что из-за парааксиальной дисплазии мезодермального листка или первичного повреждения структур соответствующего сомита формируется аномально маленькая ЗЧЯ. При этом структуры заднего мозга, заполнив ее объем и продолжая расти, опускаются в затылочный канал. За счет сужения большой затылочной цистерны миндалинами мозжечка затрудняется отток ликвора и его давление в полости черепа нарастает. Вследствие этого в области миндалин мозжечка и нижнего паруса образуются арахноидальные спайки, еще более нарушающие ликвородинамику. Краниоспинальная диссоциация ликворного давления также способствует дальнейшему опущению мозжечка. Происходит компрессия структур мозжечка и ствола головного мозга, что клинически проявляется мозжечковой и стволовой дисфункцией [218].

Кроме того, при ААК недоразвитие затрагивает не только костные структуры, но и связочный аппарат краниовертебрального перехода. В связи с этим отмечаются частые подвывихи в атлантоаксиальном суставе, что приводит к сужению переднезаднего размера позвоночного канала на этом уровне и к компрессии миндалин мозжечка, ствола мозга, усугублению ликвородинамических нарушений. Этим можно объяснить известные случаи перехода бессимптомного опущения миндалин мозжечка в манифестную форму ААК или клиническое ухудшение состояния больных с ААК после травм головного мозга и/или шейного отдела позвоночника [170].

Клинические проявления ААК многообразны и укладываются в ряд неврологических синдромов:

- церебеллярный;
- бульбарный;
- ликворогипертензионный;
- сирингомиелический;
- синдром нарушения функции ЧН.

Ликворогипертензионный синдром проявляется головной болью, обычно субокципитальной, и цервикалгией, усиливающейся при кашле, чихании и физическом напряжении, а также застойными дисками зрительных нервов. Очень часто он манифестирует у пациентов в подростковом и юношеском возрасте, когда они начинают активно заниматься физическими упражнениями (посещение атлетических залов, секций и т.д.) с целью увеличения мышечной массы или снижения массы тела.

Стволовые нарушения и расстройства функции ЧН характеризуются периодической осциллопсией, тригеминальной дизестезией, снижением

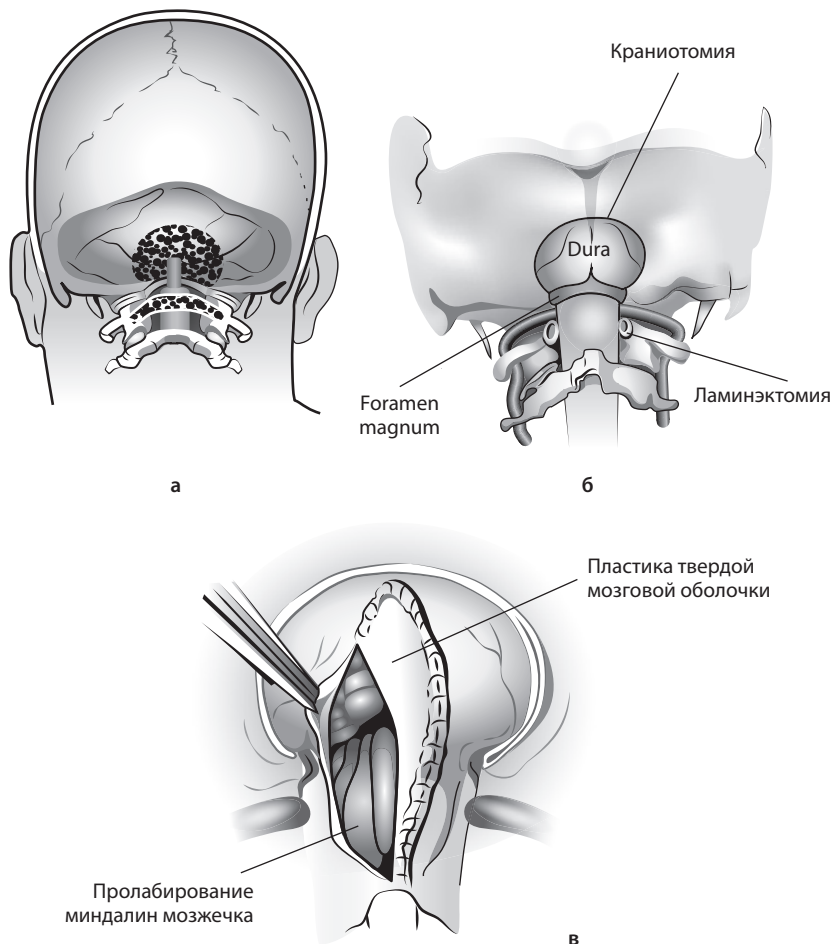


Рис. 6.8. Схематическое изображение классической субокципитальной краниоэктомии при ААК: *а* – после обработки кожи раствором антисептика производится разрез кожи и мышц шеи по средней линии: обнажаются кости черепа и первый шейный позвонок; *б* – производится удаление небольшого участка затылочной кости (краниотомия) и дужки первого шейного позвонка (ламинэктимия); *в* – вскрывается твердая мозговая оболочка, осматривается зона компрессии миндалин мозжечка (при необходимости проводится их субпиалярная резекция). Выполняется пластика твердой мозговой оболочки различными трансплантатами.

слуха, шумом в ушах, головокружением, дисфагией, остановкой дыхания во время сна, периодическими обмороками (часто связанными с кашлем), лабильностью пульса и АД при переходе из горизонтального положения в вертикальное; также могут наблюдаться атрофия половины языка, пара-



Рис. 14.1. Основные механизмы нейропластических изменений, объясняющие восстановление функций при ООВ.

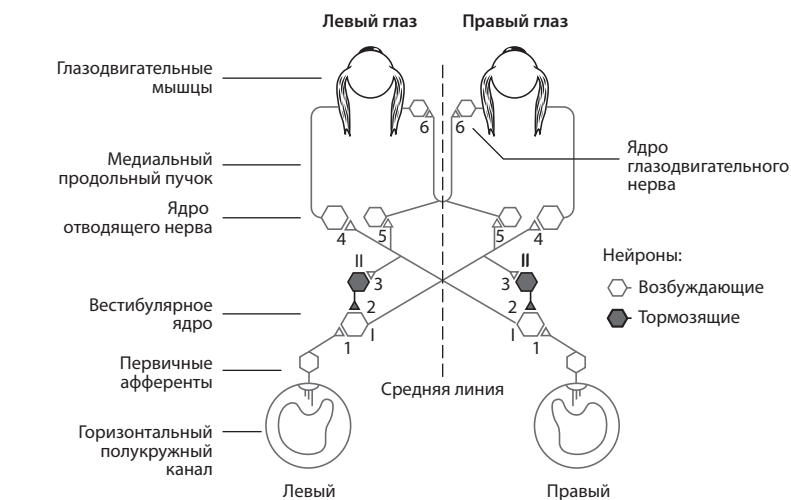
- перцептивный дискомфорт (ощущение вращательного головокружения и отклонение субъективной вертикали).

Возникновение статических нарушений связывают с дисфункцией горизонтального полукружного канала и утрикулуса. При ООВ компенсация статических расстройств происходит в течение приблизительно 1 года: около 3 мес. занимает реставрация постуральных рефлексов, а также глазодвигательных расстройств и до 1 года – восстановление ощущения субъективной вертикали [103].

Дисфункция динамического контроля ассоциирована с неустойчивостью при движении тела и/или головы в пространстве. При этом типе расстройств возникает нарушение системы контроля вестибулоокулярного рефлекса. К сожалению, восстановление динамических расстройств равновесия плохо компенсируется и сохраняется длительное время. Например, в случаях ООВ нивелирование осциллопии и неустойчивости при быстрых движениях головой (расстройство вестибулоокулярного рефлекса) происходит только после формирования новой «стратегии поведения» – корректирующей скрытой саккады, описанной выше.

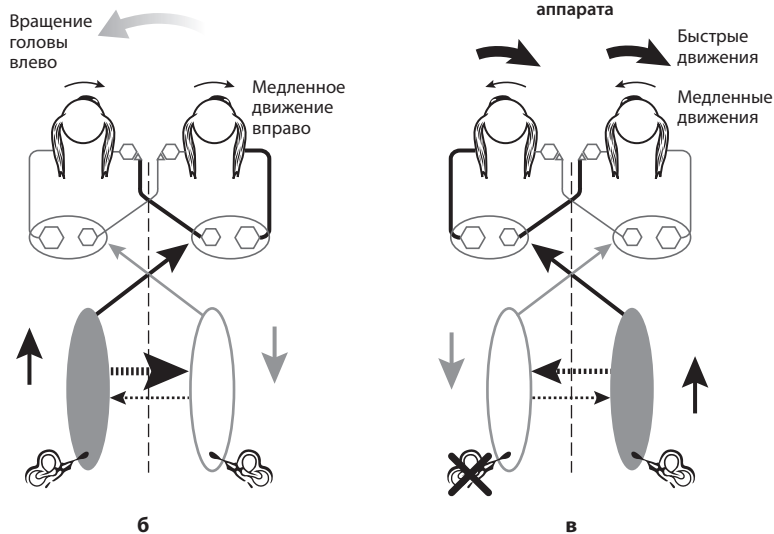
Таким образом, восстановление равновесия при ООВ должно протекать по двум различным механизмам нейропластичности:

- прогностически благоприятный, эффективный и достаточно быстро формирующийся механизм, направленный на купирование статических расстройств;
- менее эффективный и длительно формирующийся механизм реставрации динамического контроля равновесия, заключающийся в развитии



а

Изменения сразу после
дисфункции левого вестибулярного
аппарата



ПРИЛОЖЕНИЕ

1. Некоторые клинические тесты, выполняемые для дифференциальной диагностики головокружения

Проба Ромберга

Обследуемого просят встать, сблизив ступни; носки и пятки должны соприкасаться, руки вытянуты вперед, глаза закрыты. При этом отмечают, есть ли покачивание, отклонение в сторону или даже падение. Нагрузка увеличивается, когда пациент ставит одну ногу перед другой, прижимая пятку впереди стоящей ноги к носку другой (усложненная проба Ромберга). В норме обследуемый должен сохранить равновесие при простой и усложненной пробе Ромберга. При лабиринтном поражении больной отклоняется в сторону медленного компонента спонтанного нистагма.

Проба Уемуры

Пробу выполняют в 4 этапа:

- 1) стояние на двух ногах с открытыми глазами;
- 2) стояние на двух ногах с закрытыми глазами;
- 3) стояние на одной ноге с открытыми глазами;
- 4) стояние на одной ноге с закрытыми глазами.

Иногда рекомендуют выполнять пробу отдельно на каждой ноге. Учитывают лучшее выполнение теста. Особое внимание обращают на различие между выполнением пробы с открытыми и закрытыми глазами. Если пациент стоит устойчиво на одной ноге с закрытыми глазами больше 10–15 с, то его вестибулярную систему считают здоровой. Если обследуемый стоит менее 10 с, балансируя руками и раскачиваясь, – это симптом, указывающий на нарушение координации. Люди с серьезными вестибуломоторными нарушениями падают, как только закрывают глаза.

Пробу оценивают по 5-балльной шкале:

- 0 баллов – устойчиво стоит 15 с без покачивания, не балансирует руками;
- 1 балл – стоит 15 с, немного покачивается;
- 2 балла – стоит 15 с, балансируя руками (рука достигает уровня надплечья);

- 3 балла – стоит на одной ноге менее 15 с, не может устоять на месте;
- 4 балла – падение при вставании на одну ногу с закрытыми глазами;
- 5 баллов – падение сразу при закрывании глаз, стоя на двух ногах.

Отдельно отмечают латерализацию покачивания или падения. Эта проба отличается от пробы Ромберга не только большей чувствительностью, но также и возможностью количественной оценки результатов.

Исследование нистагма

Нистагм оценивают по таким характеристикам, как:

- 1) направление – вправо, влево, вверх, вниз;
- 2) плоскость – горизонтальный, вертикальный, ротаторный, диагональный;
- 3) амплитуда – мелко-, средне-, крупноразмашистый;
- 4) частота (число толчков за определенный отрезок времени) – живой, вялый;
- 5) сила – нистагм I, II, III степени:

I степень – нистагм выявляется только при взгляде в сторону его быстрого компонента;

II степень – нистагм определяется при взгляде не только в сторону быстрого компонента, но и при взгляде прямо;

III степень – нистагм сохраняется при взгляде не только в сторону быстрого компонента и прямо, но и в сторону медленного компонента.

Названные характеристики нистагма можно определить визуально: обследуемого просят смотреть на неподвижный предмет, расположенный на уровне глаз под углом 45° на расстоянии 50–60 см. При этом целесообразно использовать очки Френцеля или Бартельса с линзами в +20 дптр, чтобы исключить фиксацию зрения и получить более достоверные результаты исследования.

Тест встряхивания головы

Пациент, предварительно надев очки Френцеля для устранения фиксации взора, сидит на стуле непосредственно перед врачом-исследователем. Врач обхватывает руками голову пациента, наклоняет ее несколько вперед (на $20\text{--}30^\circ$) и производит резкие повторные ротирующие движения вправо-влево с частотой около 2 Гц и амплитудой до 30° – всего 20 движений. После этого отмечают отсутствие или появление нистагма и его характеристики. В норме, а также у пациентов с двусторонним выпадением вестибулярной функции нистагм отсутствует. При наличии у пациента вестибулярного дисбаланса (невринома VIII ЧН, ВН и т.д.) возникает нистагм, бьющий в сторону более активного лабиринта, продолжительностью до 30 с.

2. Вестибулярная реабилитация

В настоящее время основу реабилитационных программ у пациентов с приобретенным головокружением составляет комплекс упражнений, направленных на компенсацию нарушений равновесия. Большинство из них являются модификацией упражнений, предложенных в 1940 г. T.Cawthorne и F.S.Cooksey для реабилитационного лечения пациентов с лабиринтэктомией, а впоследствии (во время Второй мировой войны) – раненых с повреждением структур внутреннего уха. Первое время пациенты испытывают при их выполнении выраженный дискомфорт, поэтому предлагается постепенно увеличивать амплитуду движений, ориентируясь на состояние больного. Преимуществом этих упражнений является их простота и достаточная эффективность. Недостатками – крайняя специфичность развития компенсаторных реакций, т.е. пациент с течением времени значительно лучше выполняет какое-либо определенное движение при отсутствии значимого функционального улучшения в целом (рис. П.1).

Упражнения, выполняемые лежа

Перевод взгляда вверх/вниз



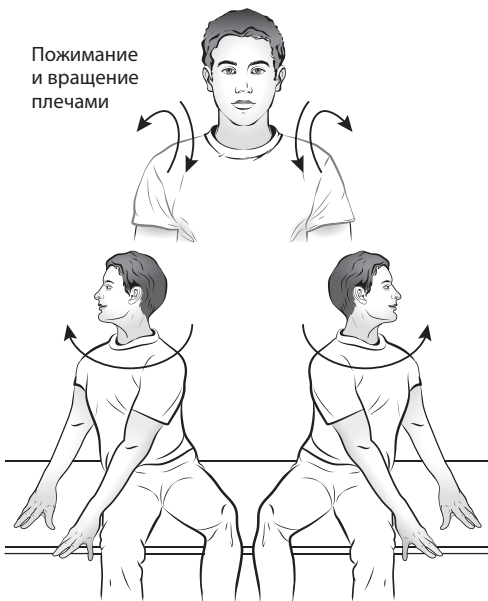
Перевод взгляда в стороны



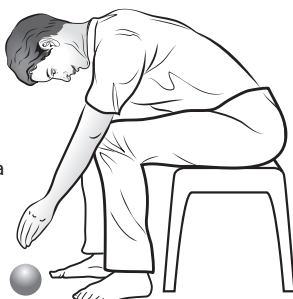
Упражнение на конвергенцию



Упражнения, выполняемые сидя

Пожимание
и вращение
плечами

Сочетанный поворот головы и тела вправо/влево

Наклон
и поднятие
предмета с пола

Движения головой

В стороны

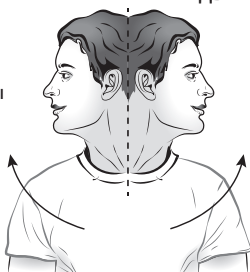
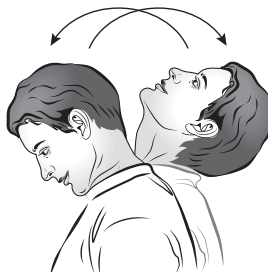
Вперед/
назад

Рис. П.1. Упражнения для вестибулярной реабилитации (Cawthorne–Cooksey).

Упражнения, выполняемые
стоя и в движении

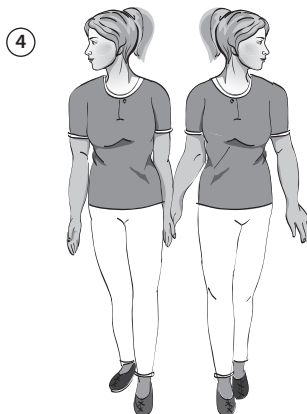
1. Встаньте со стула и присядьте на него, вначале глядя вперед на любой неподвижный объект, затем с закрытыми глазами.



2. Сохранение равновесия, стоя со скрещенными перед грудью руками. Стопы – в одну линию (одна перед другой).



3. Сохранение равновесия, стоя на одной ноге на мягкой поверхности (например, коврик). Сначала с открытыми глазами, затем – с закрытыми.



4. Шаги вперед с одновременными поворотами головы в стороны.

При хроническом головокружении выполняйте каждое упражнение
по 20 раз в день, не менее 10 дней

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алексеева Н.С.* Головокружение. Отоневрологические аспекты. – М.: МЕДпресс-информ, 2019. – 184 с.
2. *Амелин А.В.* Мигрень и головокружение // *Лечащий врач.* – 2002. – №1–2. – С. 30–34.
3. *Барулин А.Е., Курушина О.В., Пучков А.Е.* Вертебробазиллярная недостаточность // *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета.* – 2014. – №3 (51). – С. 3–8.
4. *Бухтияров И.В., Воробьев О.А., Хоменко М.Н.* Взаимодействие зрительной, вестибулярной и проприоцептивной систем в процессе пространственной ориентировки человека в условиях воздействия боковых и продольнобоковых перегрузок // *Авиакосмическая и экологическая медицина.* – 2002. – Т. 36, №6. – С. 3–8.
5. *Виленский Б.С.* Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. – СПб.: Фолиант, 2002. – С. 25.
6. *Гаврилов Г.В., Гайдар Б.В., Коровин А.Е. и др.* Ультразвуковые изменения головного мозга при нормотензивной гидроцефалии. Клинический случай // *Клиническая патофизиология.* – 2016. – №4. – С. 85–99.
7. *Гаров Е.В., Шеремет А.С., Антонян Р.Г.* Эффективность традиционных способов хирургического лечения больных хроническим гнойным средним отитом с холестеатомой и фистулой лабиринта // *Вестн. оторинолар.* – 2006. – №3. – С. 8–10.
8. *Дамулин И.В., Орышчи Н.А., Иванова Е.А.* Нормотензивная гидроцефалия // *Неврол. журн.* – 1999. – Т. 4, №6. – С. 51–56.
9. *Диагностика и лечение нарушений равновесия при заболеваниях нервной системы: клин. рекоменд.* – М.: МЕДпресс-информ, 2018. – 112 с.
10. *Дуус П.* Топический диагноз в неврологии. – М., 1997. – 382 с.
11. *Живолупов С.А., Самарцев И.Н.* Головокружение в неврологии. – М., 2014. – 208 с.
12. *Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Сыроежкин Ф.А.* Современная концепция нейропластичности // *Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова.* – 2013. – №113 (10). – С. 102–108.
13. *Живолупов С.А., Самарцев И.Н.* Нейропластичность – патофизиологические аспекты и возможности терапевтической модуляции // *Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова.* – 2009. – №109 (4). – С. 78–84.
14. *Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Яковлев Е.В. и др.* Эффективность винпоцетина (Кавинтона Комфорте) в лечении головокружения у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией и его влияние на концентрацию нейротрофического фактора мозга (BDNF) в плазме // *Клиническая фармакология и терапия.* – 2016. – №25 (1). – С. 48–53.
15. *Замерград М.В.* Возрастные аспекты головокружений // *Неврол. журн.* – 2014. – Т. 9, №3. – С. 21–28.