



Укачивание и периферические расстройства равновесия

С.В. Лиленко✉

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия;
ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Аннотация

Освещены некоторые вопросы пропедевтики заболеваний вестибулярной системы. Акцент сделан на необходимости подробного анализа вестибулосенсорных реакций врачами разных специальностей (оториноларингологами, неврологами, интернистами, врачами общей практики). Разграничены основные жалобы пациентов на «головокружение» и «неустойчивость». Особое внимание обращено на их классификацию по длительности и периодичности. Четко определены термины «укачивание» и сопровождающие кинетоз объективно наблюдаемые «расстройства равновесия». Подробно описаны теории возникновения и клинические проявления синдромов укачивания и кинетоза. Разобраны клинические варианты течения вестибулярной дисфункции периферического и центрального генеза. Подчеркнута важность применения компьютеризированных методик вестибулометрии (электроокулографии, видеоокулографии и динамической постурографии) с целью постановки топического диагноза вестибулярной дисфункции и оценки зрительно-вестибулярного взаимодействия при укачивании.

Ключевые слова: укачивание, кинетоз, головокружение, неустойчивость, расстройства равновесия, вестибулярная дисфункция, вестибулярный паспорт, компьютеризированная вестибулометрия

Для цитирования: Лиленко С.В. Укачивание и периферические расстройства равновесия. Consilium Medicum. 2024;26(9):579–586.

DOI: 10.26442/20751753.2024.9.202868

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2024 г.

REVIEW

Sickness and peripheral dizziness: A review

Sergei V. Lilenko✉

Saint-Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech, Saint Petersburg, Russia;
Mechnikov North-Western State Medical University, Saint Petersburg, Russia

Abstract

In this lecture, some aspects of vestibular pathology propedeutics are highlighted. The necessity of careful vestibulosensory reactions analysis by different physicians (ENT specialist, neurologist, internist, general practitioner) is emphasized. Main patients' complaints (vertigo and unsteadiness) are distinguished between. Special attention is paid to the classification of these vestibulosensory reactions on their duration and periodicity. The terms (sickness itself and balance disorders that may be concomitant symptoms of kinetosis) are clearly defined. Theories and clinical manifestations of sickness syndromes and motion sickness are described in details. Clinical variants of peripheral and central vestibular dysfunction are analyzed. The importance of computerized technics of vestibulometry (electrooculography, video oculography and computer dynamic posturography) in order to make a topic diagnosis of vestibular dysfunction and to assess visual-vestibular interaction in sickness is emphasized.

Keywords: sickness, kinetosis, vertigo, unsteadiness, balance disorders, vestibular dysfunction, vestibular passport, computerized vestibulometry

For citation: Lilenko SV. Sickness and peripheral dizziness: A review. Consilium Medicum. 2024;26(9): 579–586. DOI: 10.26442/20751753.2024.9.202868

Определение понятий и терминов

Проблемы (особенно остро возникшие) нездоровья, которые люди нередко описывают как «*кружится голова*» и/или «*укачало*», являются предметом их большого беспокойства, подчас серьезно нарушающим качество жизни. Такие вестибулосенсорные и/или вестибуловегетативные реакции, обусловленные, скорее всего, **вестибулярной дисфункцией** и нередко сопровождающиеся определенными объективными вестибулосоматическими признаками, являются предметом диагностической и лечебной тактики врачей разных специальностей (оториноларингологов, неврологов, интернистов и врачей общей практики).

В современном обществе (с обилием транспортных средств) становится проблематичным качество жизни некоторых людей. Совершая ежедневные, иногда весьма длительные поездки на наземном транспорте в качестве пассажиров, немалое число жителей нашей планеты стра-

дают от неприятного ощущения «*дурноты*». Конкретизируя это ощущение, люди описывают его как «*мутит под ложечкой*» или «*чувствование желудка*» [1], которое постепенно переходит в «*тошноту*». Кроме поездок на сухопутном транспорте эту жалобу (она является ведущей при рассматриваемом состоянии) могут вызывать перелеты на авиатранспорте и плавание на морских судах, а также раскачивание на каруселях или качелях. Именно поэтому развитие у человека в этих условиях резко выраженных вестибуловегетативных проявлений получило название синдрома «**укачивания**» [1, 2].

Часть людей, страдающих этим беспокойством, считают, что у них во время поездки на каком-либо виде транспорта возникает «*головокружение*». С точки зрения клиницистов, такого рода вестибулосенсорная реакция определяется как субъективное ощущение смещения человека и/или окружающей обстановки, т.е. мнимое движение. При поездке

Информация об авторе / Information about the author

✉ **Лиленко Сергей Васильевич** – д-р мед. наук, вед. науч. сотр., рук. вестибулярной лаб. ФГБУ СПб НИИ ЛОР, проф. каф. оториноларингологии ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова». E-mail: lilenko@mail.ru

✉ **Sergei V. Lilenko** – D. Sci. (Med.), Saint-Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech, Mechnikov North-Western State Medical University. E-mail: lilenko@mail.ru; ORCID: 0000-0001-9858-5219

человека в транспортном средстве перемещение зрительных образов (при разглядывании их из окна, например, автомобиля или поезда) вряд ли можно считать иллюзией движения. В этой ситуации движение становится истинным. Это касается как самого индивидуума, так и предметов внешней среды.

При плохой переносимости поездок на одном из видов транспорта говорят о наличии **«синдрома укачивания»**. Под данным термином понимают конкретные формы этого симптомокомплекса, например, **«морскую/корабельную болезнь»** – при плавании на различных видах водных транспортных средств. Другими вариантами являются **«автомобильная или железнодорожная болезнь»** – при пользовании наземным транспортом, **«воздушная/летная болезнь»** – при полетах на воздушных судах. Среди представителей человечества, совершающих многомесячные полеты в безвоздушное пространство (космонавты, астронавты), по возвращении на Землю в редких случаях отмечаются сходные проявления, сопровождавшиеся сильно выраженными вестибулосоматическими реакциями в положении стоя и особенно при ходьбе. Так, у космонавта Германа Титова после космического полета зарегистрированы ярко выраженные вестибуловегетативные и вестибулосоматические признаки. Такой редкий вариант симптомокомплекса укачивания, возникающий даже у этих чрезвычайно тренированных людей, получил название **«космической болезни»**.

Фактически во всех случаях укачивает пассажиров этих движущихся транспортных средств. Водителя автомобиля никогда не укачивает, а стоит пересесть на место пассажира, как его тоже может укачать. Интересно, что этот факт замечен еще со времен парусного флота. Двух знаменитых адмиралов (Ф. Ушакова и Г. Нельсона) сильно укачивало на шлюпках, однако во время руководства боем на парусных фрегатах это их не беспокоило. Попросту говоря, этим флотводцам, как и нынешним капитанам современных судов, во время несения своих обязанностей *«не до своего желудка»*.

С конца XX столетия отмечены наблюдения **«кинематографической болезни»**, когда укачивание беспокоит людей (чаще – подростков) при просмотре кинофильмов на экране широкого формата или при разглядывании и прослеживании на мониторе компьютера быстро перемещающихся объектов.

Интересным и до сих пор необъяснимым остается тот факт, что ни у кого не описано укачивание во время различных вариантов поездок верхом на лошади. Вместе с тем у некоторых людей явления укачивания возникают при катании на верблюде. Единичными являются случаи появления симптомов укачивания и особенно последующих ощущений *«неустойчивости»* в связи с длительной ходьбой по кочковатой местности.

В настоящее время **«болезнью передвижения»** [3]/**«болезнью движения»** [1]/**«кинетозом»** считают развитие стабильных, резко выраженных (даже при малой силе провоцирующего движения) явлений укачивания во время повторных поездок на нескольких из указанных транспортных средств.

Теории патогенеза укачивания

Остановимся подробнее на этиопатогенезе укачивания у здоровых индивидуумов. Патогенетические звенья развития многочисленных явлений, беспокоящих укачивающихся людей, сложны и остаются не изученными в полной мере до настоящего времени [1, 4]. Согласно одной из первых теорий, ведущая роль в возникновении этого состояния принадлежит отолитовому аппарату [5]. Рецепторные элементы, заложенные в эллиптическом и сферическом мешочках преддверия ушного лабиринта, имеют относительно низкий порог раздражения. Порог раздражения отолитового прибора по данным качания на 4-штанговых

(двубрусковых) качелях, предложенных К.Л. Хилловым в 1933 г., приблизительно равняется $1/100$ гравитационного ускорения, т.е. $0,01g$ ($\sim 10 \text{ см/с}^2$) [2]. Доказано, что рецепторные элементы отолитового аппарата чрезвычайно чувствительны к длительно повторяющимся прямолинейным перемещениям головы человека, в особенности в вертикальной плоскости. Этими данными один из основоположников отечественной отоневрологии Владимир Игнатьевич Воячек подчеркивал специфическую роль отолитового аппарата, «основного, хотя и не единственного рецептора, активно заинтересованного в патогенезе укачивания» [5]. Самым ярким примером такой стимуляции рецепторов, расположенных в преддверии ушного лабиринта, может служить изменение ускорения силы тяжести на корабле во время шторма, особенно при «мертвой зыби» [2, 6]. Поскольку такого рода движения не вызывают значимых купуло-эндолимфатических сдвигов и, следовательно, не приводят к стимуляции ампулярных рецепторов, укачивание при этих условиях возникает в результате внутрилабиринтного (канально-статолитового) рассогласования [1]. Этот патогенетический механизм возникновения укачивания реализуется, например, при совершении движений головой человека в условиях приложения к нему ускорения Coriolis'a, что наблюдается, в частности, в условиях раскачивания на каруселях с вращением в различных плоскостях пространства. В этих фактически экстремальных условиях стимулирования рецепторов неслуховой части ушного лабиринта канально-статолитовое рассогласование достигает наибольшей степени. Интерес к возможности преимущественной стимуляции ампулярных рецепторов, которая бы обусловила возникновение явлений укачивания, проявлен основоположником отолитовой теории. В «опытах комбинированного вращения», впервые примененных В.И. Воячком в 1908 г. [2], установлено, что порогом раздражения для рецепторов полукружных каналов является угловое ускорение, равное $2\text{--}3\text{--}5 \text{ см/с}^2$. Если бы при морской качке удавалось изолированно наблюдать действие этих угловых слагаемых, то оно по ускорению и периоду соответствовало бы «самому спокойному покачиванию тела на кресле-качалке», вызывающему одно лишь удовольствие, «убаюкивание» [5]. Однако при продолжительном укачивании сказывается влияние кумуляции, когда даже слабые угловые ускорения (особенно при их действии в разных плоскостях пространства) становятся фактором, вызывающим морскую болезнь. Укачивание на море появляется вследствие, как пишет морской врач П.Н. Пыпин (1882, 1888 г.), «беспорядочности изображений, полученных глазом от предметов, которые находятся в беспорядочных и беспорядочных движениях» [2].

Вторым основным механизмом возникновения укачивания является зрительно-вестибулярный конфликт [1]. Одним из вариантов такой категории несинхронной работы вестибулярного и зрительного анализаторов [4] является расхождение между реальным смещением объектов окружающей обстановки и относительно неподвижным положением головы укачивающегося индивидуума. Примерами такого рассогласования могут служить разглядывание человеком быстро движущегося пейзажа из окна скоростного поезда или автомобиля, а также многочасовые игры с быстрым перемещением зрительных образов на дисплее компьютера.

Относительно медленное разворачивание многочисленных признаков нейровегетативного симптомокомплекса укачивания и их достаточно длительное сохранение после устранения провоцирующих факторов говорят в пользу представления о том, что в эти процессы вовлечены нейроморальные механизмы. При этом нейрофизиологические явления, происходящие в мозжечке, вестибулярных ядрах, вегетативном ядре блуждающего нерва, рвотном

центре и других менее изученных структурах центральной нервной системы, многообразны и сложны.

Клинические проявления синдромов укачивания/кинетиоза

В ответ на сильный провоцирующий фактор, например качку в штормящем море, организм моментально включает защитные силы. У человека, попавшего в такую жизненную ситуацию, повышается артериальное давление, учащаются пульс и дыхание. Это направлено на реализацию возможного ухода от такого экстремального воздействия. Однако избежать его продолжающегося влияния иногда (в нашем примере – абсолютно) невозможно.

В таком случае закономерно развивается симптоматика симптомокомплекса укачивания. Человека начинает беспокоить нарастающее ощущение «дурноты». При укачивании главными беспокойствами становятся так называемые «желудочные», по терминологии русского морского врача П.Н. Пыпина (1882, 1888 г. [2]), симптомы. Человек жалуется на то, что его «мутит под ложечкой», «тошнит». При этом отмечаются частые мотательные движения, появляется отрыжка. Из всего многообразия развивающихся вестибуловегетативных признаков наиболее тягостным является рвота (нередко – многократная).

Хотя сосудистая реакция по типу спазма подкожных сосудов и усиления кровотока в мышцах носит при укачивании общий характер, клиническое проявление ее в виде бледности кожных покровов особенно заметно на лице укачивающегося индивидуума. Появляющаяся при этом потливость часто сопровождается чувством «жара». Из объективных симптомов в этот период течения нейровегетативного симптомокомплекса укачивания можно зарегистрировать проявления ослабления (в отличие от первичных защитных реакций) функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а именно: артериальную гипотензию, брадикардию и брадипноэ.

Симптомы укачивания развиваются относительно медленно, но продолжающееся воздействие на организм провоцирующих факторов (например, многодневного путешествия в штормящем море) приводит к так называемому «лавинному феномену».

Повторная рвота, беспокоящая укачивающегося индивидуума в течение нескольких часов или дней, приводит к появлению «нервных» (П.Н. Пыпин, 1882, 1888 г. [2]) признаков, а именно к «вялости» и «подавленности», подчас достигая апатии и депрессии. Начинает беспокоить головная боль, чаще – в лобной области. О тяжелом общем состоянии страдающего укачиванием человека говорит такая меткая фраза: «В начале морской болезни боишься умереть, а при ее развитии желаешь умереть» [6].

При сильно выраженной степени укачивания человек становится неспособным выполнять возложенные на него обязанности (например, нести вахту на морском судне) или даже не может позаботиться о своей или чьей-либо безопасности. Развитие таких явлений особенно опасно у членов экипажа воздушного или морского судна. Пассажиры, испытывающие даже минимальные явления укачивания, чрезвычайно расстроены ухудшением своего самочувствия и не испытывают никакого удовольствия от путешествия или экскурсии.

Время адаптации к небылому и интенсивному стимулу (например, при длительной качке во время шторма) носит значительные межиндивидуальные различия, составляя в среднем 2–3 дня. Вестибуловегетативные симптомы при этом обычно исчезают на 4-й день.

Даже после того, как укачавшийся индивидуум покинул транспортное средство (например, высадился на берег после путешествия по морю), он может испытывать временное (в течение нескольких часов, реже – дней) нарушение равновесия в виде неустойчивости. Это выражается в жа-

лобах на ощущение «покачивания тела» в вертикальном положении, чувство неустойчивости при ходьбе («шатаящаяся походка»), ощущение «плавания» внутри головы. Такое состояние после укачивания, описываемое как **синдром высадки** [7], т.е. появления вестибулосоматических реакций на фоне еще не прошедших субъективных симптомов укачивания (вестибуловегетативных реакций), может объясняться нарушениями на уровне центральных вестибулярных путей или относительной декомпенсацией функционирования вестибулярного аппарата.

Важно иметь в виду, что укачивание может беспокоить отолитически и неврологически здорового человека. Сложность проблемы заключается в том, что явления укачивания могут возникать и у человека, испытывающего (устойчиво или нерегулярно) ощущения «кружения» и/или «неустойчивости», а также особенно отмечающего отклонения тела в положении стоя и при ходьбе, которые наблюдают окружающие пациента люди, без какой-либо предшествующей поездки на транспорте. В этой ситуации важно правильно оценить взаимовлияние вестибуловегетативных и вестибулосоматических реакций. Клиническая практика демонстрирует важную особенность. У пациентов, страдающих некоторыми формами вестибулярной дисфункции, при большой силе провоцирующего стимула отсутствуют явления укачивания, в то время как у подавляющего большинства здоровых лиц они закономерно развиваются. Это позволяет заподозрить отсутствие функционирования структур, которые отвечают за инициацию как защитных вестибуловегетативных признаков, так и патологических симптомов, характерных для синдрома укачивания. Такого рода наблюдения отмечены у пациентов, страдающих кохлеовестибулярными проявлениями ототоксикоза, обусловленного в первую очередь аминогликозидными антибиотиками при их парентеральном применении. При этом варианте вестибулярной дисфункции, которая для многих пациентов становится хронической, дегенеративным изменениям подвергаются рецепторы неслуховой части обоих ушных лабиринтов. Следовательно, во время передвижения этих пациентов в трехмерном пространстве афферентация от ушных лабиринтов обусловлена только искаженными и неполноценными импульсами в центры как от макулярных рецепторов отолитового аппарата, так и от ампулярных рецепторов полукружных каналов. В это же самое время (при хорошем функционировании зрительного анализатора) от рецепторов сетчатки поступает синхронная и правильная информация, подтверждающая наличие как перемещения самого пациента, так и смещения предметов окружающей обстановки, постоянно происходящих при поездке в транспортном средстве. Такого рода зрительно-вестибулярное рассогласование лежит в основе развития укачивания у людей, которые перенесли интоксикацию аминогликозидами. В данном случае рассмотрено взаимодействие 2 важных систем организма (вестибулярной и зрительной), которые участвуют в реализации сохранения равновесия и развитии симптомокомплекса укачивания.

Вестибулосенсорные реакции

Первым моментом обследования пациента, имеющего проблемы с сохранением равновесия, должен стать качественный анализ вестибулосенсорных реакций.

Отвечая на вопрос врача: «Что, как Вам кажется, происходит, когда у Вас кружится голова?», пациент может предъявить одну или (что, безусловно, хуже) несколько из следующих жалоб:

1. Вращение («перед глазами или внутри головы все вертится как карусель/барaban стиральной машины/винт вертолета/вихрь»; «все, что вижу, быстро устремляется вправо/влево»).
2. Линейное смещение визуального окружения («подпрыгивает вверх-вниз»; «наклоняется направо/налево»;

- «раскачивается из стороны в сторону»; «запаздывает при поворотах головы направо/налево»).
3. Покачивание («плавает внутри головы»).
 4. Проваливание («из-под ног уходит земля»; «лечу вниз вместе с кроватью»).
 5. Неустойчивость в положении стоя («покачивает, как на волнах»; «что-то толкает вперед-назад»).
 6. Падение («упаду, если не подержусь за что-нибудь или меня не подхватит кто-то»).
 7. Неуверенная походка («хожу, как пьяный»; «клонит в сторону»; «иду, как по мягкому ковру»).

Три последних варианта вестибулосенсорных реакций при большой выраженности патологии вестибулярной системы могут перерасти в реальные вестибулосоматические реакции. При этом люди, окружающие пациента, видят, что он испытывает серьезные затруднения при сохранении равновесия в положении стоя и во время ходьбы (пациента раскачивает из стороны в сторону вплоть до падения).

Как видно из приведенных жалоб, пациента беспокоит не только ощущение «вращения/вертячки», что, по существу, и является *головокружением*. Нередко обследуемый называет головокружением и другие вестибулосенсорные реакции. Именно поэтому пациента следует попросить описать то, что его беспокоит, когда у него «кружится голова».

Необходимо подтвердить эти слова просьбой к обследуемому: «Покажите рукой, что происходит с Вами или объектами окружающей обстановки, когда у Вас кружится голова?». При этом всякий психически здоровый пациент способен показать направление иллюзии движения и, что нередко еще важнее, скорость кажущегося смещения его самого пациента и/или его визуального окружения. Этот проверочный прием, а также ненавязывание пациенту его ощущений (их врачу никогда не следует озвучивать самому) позволяют исключить значимый психогенный компонент, коррекция которого выходит за рамки компетенции обязательного (в диагностике и лечении дисфункции и патологии вестибулярной системы) квартета специалистов (оториноларинголога, невролога, интерниста и офтальмолога).

Ощущения пространственного дисбаланса, испытываемые пациентами, можно классифицировать по двум основным критериям. Во-первых, по характеру это может «*головокружение*» или «*неустойчивость*» [8]. Во-вторых, по продолжительности и темпу развития эти две вестибулосенсорные реакции можно разделить так, как приведено на рис. 1.

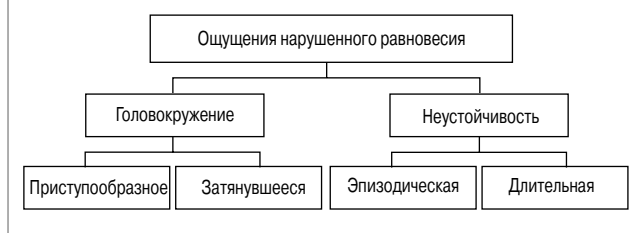
Этиопатогенез расстройств равновесия

Начнем рассмотрение вестибулосенсорных реакций с ощущения «*кружения*». Такого рода вестибулосенсорная реакция часто бывает приступообразной, однако нередко она может иметь затянувшееся течение.

В ситуациях, когда **каждый приступ «головокружения» длится несколько секунд**, патогенез таких вариантов вестибулярной дисфункции чаще всего связан с явлениями раздражения или угнетения функционирования, как правило, одного вестибулярного аппарата. Кроме того, в основе таких кратковременных вестибулярных атак может лежать нарушение связей рецепторов неслуховой части ушного лабиринта с центральными отделами вестибулярной системы при значимом изменении ее кровоснабжения. В качестве примеров реализации таких патогенетических механизмов можно привести следующие заболевания.

Эпизоды механической стимуляции участка поврежденной стенки костного лабиринта в области ее эрозии [9] закономерно приводят к типичной жалобе пациента на возникновение *головокружения* при надавливании на козелок. Одним из вариантов возникающей фистулы лабиринта является холестеатоматозный процесс в полостях среднего уха, в первую очередь в области входа в пещеру сосцевидной части височной кости. У пациента с хроническим гнойным

Рис. 1. Классификация вестибулосенсорных реакций по характеру, периодичности и длительности.



средним отитом, осложнившимся **ограниченным лабиринтитом**, туалет уха сопровождается секундными жалобами на «*головокружение*». Сила этого ощущения зависит как от величины участка эрозии стенки костного лабиринта, так и от степени сохранности ампулярных рецепторных элементов. Следует отметить, что объективным подтверждением этого заболевания является обнаружение при фиксации взора и/или в условиях ее устранения (с применением очков Frenzel, электронистагмографа или видеонистагмографа) патогномичного прессиорно-аспирационного нистагма, а также интраоперационная визуализация фистулы в области выступа латерального полукружного канала.

Другой пример также связан с невоспалительной патологией ушного лабиринта, частные варианты которой называют как **купулолитиаз** [10]/**каналолитиаз** [11], закономерным проявлением которого является доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение. Предполагаемым источником образования детрита, способного свободно флотировать в эндолимфатическом пространстве, являются отолиты, которые в норме составляют единую отолитовую мембрану, прикрывающую пятно утрикулуса [9]. Раздражение функционирующих рецепторов в ампуле заднего полукружного канала депозитами, состоящими из дегенерировавших участков отолитовой мембраны, вызывает приступы *головокружения*, возникающего каждый раз после придания определенного положения головы лежа и сидя. Важно подчеркнуть, что объективным подтверждением этого заболевания является обнаружение (с очками Frenzel или при видеонистагмографии) позиционного нистагма периферического типа, а не, казалось бы, даже самая типичная жалоба пациента на позиционное *головокружение*.

При обоих этих патологических состояниях, которые, кстати, в частности в случае перилимфатической фистулы, могут иметь в основе перенесенную травму головы, возникают купуло-эндолимфатические сдвиги, которые являются пусковым механизмом секундных периодов *головокружения*.

Если **периоды головокружения** продолжаются **от десятков минут до нескольких часов**, то предположительным механизмом их развития являются метаболические расстройства функционирования вестибулярного аппарата. Нарушения ионного, в основном калий-натриевого, равновесия между эндолимфой и перилимфой вызывают изменения величины потенциала действия вестибулярного нерва [9]. При патологических изменениях в пределах эндолимфатического пространства, т.е. в непосредственной близости от ампулярных и макулярных рецепторов, по типу эндолимфатического гидростаза [12, 13] организму требуется больше времени для достижения компенсации вестибулярной дисфункции, чем в случае заболеваний, представленных ранее.

Наиболее ярким примером нарушения гидродинамики и химизма жидкостей внутреннего уха является проникновение богатой ионами калия эндолимфы в перилимфатическое пространство в результате разрыва стенок перепончатого лабиринта при остром приступе **болезни Меньера**.

Метаболические нарушения при такой патологии лабиринтной капсулы, как **отосклероз**, также могут вызывать приступы головокружения длительностью до нескольких часов.

Головокружение такого же характера, беспокоящее пациентов в первые сутки после перенесенных saniрующих и слухоулучшающих операций, объясняется, несомненно, нарушением функционирования вестибулярных рецепторов. В результате выраженного обнажения лабиринтной стенки при радикальной операции на среднем ухе изменяется метаболизм перилимфы, в особенности при патологическом состоянии послеоперационной полости. После попадания крови в перилимфатическое пространство (в ходе операции на стремени при отосклерозе или адгезивном среднем отите) возникает раздражение вестибулярных рецепторов. При этом возникающая **послеоперационная вестибулопатия** протекает, как правило, с обратимыми признаками раздражения ушного лабиринта в целом, что более вероятно может возникнуть после стапедэктомии, нежели после щадящей поршнево-стапедопластики.

Более серьезными в плане прогноза, безусловно, считаются случаи, когда пациенты жалуются на сильно выраженное и **длительное головокружение**. Чаще всего это чувство возникает остро и продолжает беспокоить человека в течение **нескольких недель**. Как правило, такой вариант вестибулосенсорной реакции связан с деструктивными изменениями на уровне вестибулярных рецепторов. Кроме того, это может быть обусловлено стойкими нарушениями связей вестибулярного аппарата с центральными отделами вестибулярной системы. Основными этиологическими моментами при этом являются влияния воспалительного, сосудистого или травматического генеза на различные отделы вестибулярного анализатора.

Такой фактор, как бактериальная или вирусная инфекция среднего уха при его **остром воспалении** или **обострении хронического гнойного среднего отита**, безусловно, способен вызвать непосредственное токсическое воздействие на сенсорный эпителий внутреннего уха. При развитии **острого тимпаногенного лабиринтита**, в особенности нелеченного, обязательно возникают нейродистрофические изменения, приводящие к гибели рецепторных элементов как органа слуха, так и вестибулярного аппарата.

Примером инфекционно-токсического воздействия на вестибулярные нейроны 1-го порядка служит **вестибулярный нейронит** [14, 15]. Одним из клинических вариантов течения этого заболевания является форма, когда на фоне полностью сохранного слуха и при отсутствии неврологической симптоматики развивается острый приступ сильнейшего **головокружения**. Указанием на возможный механизм инфекционно-токсического влияния на ганглии преддверия и/или волокна вестибулярного нерва являются сведения пациента о перенесенной за несколько дней до возникновения вестибулярной атаки воспалительной патологии, сопровождавшейся значимой длительной лихорадкой. Эта может быть эпизод ринофарингеальной (синусит, острая респираторная вирусная инфекция, ангина), или одонтогенной инфекции (периодонтит), или гастроинтестинальной (пищевое отравление), или вирусного заболевания (грипп, герпес).

Следует подчеркнуть, что деструктивные изменения на уровне рецепторных элементов внутреннего уха, в частности неслуховой его части, также могут возникать после отохирургических вмешательств. Это приводит к развитию у пациентов вестибулярной дисфункции по типу **послеоперационной лабиринтопатии**, при которой одной из главных жалоб является длительное, медленно проходящее ощущение «**кружения**».

Переходим к разбору жалоб пациентов на **ощущение «неустойчивости»**. Самым легким вариантом является появление этого чувства в виде **секундных приступов**. Ме-

ханизм возникновения такого рода вестибулосенсорной реакции связан с рассогласованностью функционирования основных трех систем организма человека, участвующих в сохранении равновесия. Отсутствие синхронной афферентации в центры от рецепторов вестибулярной, зрительной и проприоцептивной систем обуславливает эту жалобу пациентов. Большое значение при этом имеет возникающее по разным причинам снижение мозгового кровотока.

Кратковременность (до 1 мин) эпизодов «**неустойчивости**» может быть обусловлена транзиторными нарушениями кровообращения в субмиллиметрических разветвлениях внутренней слуховой артерии. Таков возможный механизм возникновения доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения как главного субъективного симптома **отолитиаза сосудистой природы**, связанного с преходящим нарушением кровотока по передней преддверной артерии.

Важно помнить о том, что слабо выраженные секундные ощущения «**неустойчивости**» могут испытывать пациенты на начальных стадиях опухолей мосто-мозжечково-скалистого пространства. Неопластический рост при самой частой онкогенной патологии этой локализации, а именно **вестибулярной шванномы**, обусловлен первичным поражением клеток шванновской оболочки вестибулярного нерва. В связи с этими представлениями может быть объяснено появление ощущения «**неустойчивости**», которое обусловлено сдавлением веточек саккулярной или утрикулярной порции вестибулярного нерва постепенно разрастающейся опухолью.

В случаях, когда **эпизоды ощущений «неустойчивости»** беспокоят пациентов в течение **нескольких часов или дней**, механизм реализации этих вариантов вестибулярной дисфункции может быть двояким. С одной стороны, это обусловлено нарушениями, происходящими на уровне центральных вестибулярных путей, с другой – относительной декомпенсацией функционирования вестибулярного аппарата.

Примером декомпенсации вестибулярной функции служит периферическая патология, несомненно, искажающая нормальное функционирование сенсорного эпителия неслуховой части ушного лабиринта. Такого рода жалобы предъявляют пациенты с фистулой лабиринта. Ее образование может быть связано с повышением внутрилабиринтного давления (например, при баротравме уха, чиханье, сморкание, ударе ладонью по ушной раковине и пр.). Это приводит к возникновению **перилимфатической фистулы** в виде нарушения целостности лабиринтных окон, чаще всего окна улитки. Вторым механизмом возникновения фистулы лабиринта является хронический холестеатоматозный процесс, развивающийся в воздухоносных полостях среднего уха. Такого рода гнойный процесс при хроническом гнойном среднем отите нередко приводит к развитию **ограниченного лабиринтита**. Вариант течения фистул лабиринта (воспалительного или посттравматического происхождения) с продолжительными периодами (часы–дни) неустойчивости служит указанием на большую степень вестибулярной дисфункции, чем при жалобах больных на эпизоды ощущения «**кружения**» в виде секундных эпизодов.

Еще одним из моментов, когда человек может жаловаться на временное (в течение нескольких часов) нарушение равновесия в виде неустойчивости, является указание на это пассажира транспортного средства, испытавшего явления укачивания во время поездки. Этот вариант остро возникшей или рецидивирующей вестибулярной дисфункции как иллюзии движения, так и видимых окружающими отклонений тела в положении стоя и при ходьбе по ровной стабильной поверхности укачивающийся человек может испытывать после того, как он покинул транспортное средство. Такая **острая вестибулопатия**, носящее название **синдрома**

высадки, может быть объяснена зрительно-вестибулярным рассогласованием, по-видимому, связанным с нарушениями на уровне центральных вестибулярных путей.

Клинический интерес представляет потенциальная вестибулотоксичность некоторых медикаментов. Такого рода воздействием на человеческий организм обладают некоторые группы лекарственных средств. К ним относятся транквилизаторы, нейролептики, противосудорожные препараты, антидепрессанты, анальгетики и анестетики. Как правило, явления **вестибулопатии токсического генеза** наступают при передозировке указанных групп препаратов, что часто может быть результатом самолечения. Эти медикаменты даже в терапевтических дозах [16] способны у некоторых людей нарушить нервные связи в центральных отделах вестибулярной системы, что приводит к затянувшимся явлениям вестибулярной дисфункции с жалобами на ощущение «неустойчивости».

Аналогично с возникновением продолжительного *головокружения* механизм развития **длительного ощущения «неустойчивости»**, беспокоящей пациента в течение **нескольких недель или месяцев**, также связан в основном с дегенеративными нарушениями как на уровне вестибулярного аппарата, так и в случае патологии центральных вестибулярных путей.

Вестибулотоксический, нередко необратимый эффект действия аминогликозидных антибиотиков, «петлевых» диуретиков, цитостатиков [17] обусловлен их способностью вызывать дегенерацию волосковых клеток неслюхой части ушного лабиринта. Проникая через гематоэнцефалический барьер и попадая в перилимфу, эти медикаменты (при их парентеральном применении) поражают сенсорный эпителий, сосредоточенный не только в скоплениях вестибулярного аппарата, но и в волосковых клетках органа Corti [9]. В связи с этим терапия медикаментами этих фармакологических классов, особенно длительная и в высоких дозировках, вызывает как стабильные ощущения неустойчивости и расстройства равновесия, так и тягостные слуховые расстройства (тугоухость и ушной шум). Отсутствие афферентации от пораженных рецепторов вестибулярного аппарата вызывает появление рассогласованности в работе зрительной и вестибулярной системы, что проявляется не только неустойчивостью при ходьбе, но и чувством осциллопии. Таков механизм **двусторонней вестибулопатии** или **лабиринтопатии токсического генеза** в результате применения этих по сути облигатных ототоксиков.

При продолжающемся росте опухолей, локализующихся в области внутреннего слухового прохода и постепенно распространяющихся к структурам ствола головного мозга, реализуются различные патогенетические моменты возникновения длительных ощущений «неустойчивости». Так, при **вестибулярной шванноме** происходит в первую очередь повреждение миелиновой оболочки веточек вестибулярной порции VIII черепного нерва. При сдавливании (за счет разрастания опухоли) лабиринтной артерии нарушается кровоснабжение рецепторов внутреннего уха, в частности вестибулярного аппарата. Это закономерно приводит к усугублению вестибулярных нарушений, которые, следовательно, могут быть обусловлены ослаблением афферентации от рецепторов в силу как патологии на уровне ушного лабиринта, так и ретролабиринтного поражения веточек вестибулярного нерва [18]. Усугубление нарушений функционирования проводящих путей вестибулярного анализатора при разрастании опухоли во внутреннем слуховом проходе наступает также от компрессии вестибулярного нерва. Эти явления особенно выражены при вовлечении в патологический процесс структур головного ствола или при опухолях этой локализации.

Таков же результат токсического эффекта на комплекс вестибулярных ядер при длительно существующем, в осо-

Таблица 1. Вестибулярный паспорт при укачивании и вестибулярной дисфункции

Правая сторона		Левая сторона
	Субъективные ощущения	
	Нарушение произвольных саккад	
	Нарушение следящих движений глаз	
/	Спонтанный нистагм*	/
	Коррекционные саккады в тесте Halmagyi – Curthoys	
	Нарушение подавления вестибуло-окулярного рефлекса	
	Индукцированный покачиваниями головы нистагм**	
	Нистагм положения**	
	Прессорно-аспирационный нистагм**	
/	Дисдиадохкинез***	/
/	Промаживание в указательной пробе Bárány***	/
/	Падение в позе Romberg на поролоновом мате***	/
	Поворот в тесте Unterberger	
/	Отклонение при ходьбе по прямой***	/
/	Нарушение фланговой походки***	/

*На свету/с очками Frenzel; **с очками Frenzel; ***глаза открыты на свету/глаза закрыты.

бенности двустороннем, хроническом гнойном процессе в среднем ухе. Это наблюдается при **отогенном арахноидите**, возникающем в результате хронического гнойного среднего отита, нередко развивающегося у пациентов, которые многократно прооперированы по поводу этого заболевания. Клинически это заболевание протекает по типу **хронического кохлеовестибулярного синдрома**.

Завершая краткий обзор основных патогенетических моментов возникновения и развития вестибулярной дисфункции различного происхождения [19], необходимо еще раз подчеркнуть важность анализа основных жалоб пациента на ощущения «*кружения*» и/или «*неустойчивости*». Таким образом, мы приходим к выводу, что при постановке предварительного диагноза ведущую роль играет сбор анамнеза заболевания с обязательным получением ответов на вопросы «*Что?*», «*Когда?*» и «*Как?*» в отношении вестибулосенсорных реакций.

Место вестибулометрии в решении проблем укачивания и расстройств равновесия

Остановимся кратко на роли инструментальных способов оценки вестибулярной функции. Именно сопоставление результатов всего комплекса методик (от простых к сложным) оценки вестибулярной функции при патологии позволяет ответить на главный вопрос дифференциальной диагностики нарушений равновесия, а именно: «*Где?*», т.е. на каком уровне произошло нарушение функционирования вестибулярной системы.

Современная диагностика вестибулярной дисфункции включает комплекс методик, позволяющих оценить вестибулосоматические реакции с объективной регистрацией патологических глазодвигательных и поструральных ответов в различных вестибулярных тестах.

При тестировании вестибулярной функции в рамках отоневрологического осмотра [20] с выполнением приемов, предложенных в «Вестибулярном паспорте» (табл. 1), применяют **очки Frenzel** (рис. 2) и **поролоновый мат** (рис. 3).

Аппаратная вестибулометрия предполагает использование оптокинетического стимулятора, калориметра и балансной платформы. Триада компьютеризированных методик, в частности электроокулография (рис. 4), ви-

Рис. 2. Двояковыпуклые линзы (+15D) в очках Frenzel в тесте на наличие спонтанного нистагма при взоре прямо.



Рис. 3. Методика оценки постурального баланса в модифицированном (на поролоновом мате) тесте Romberg (закрытые глаза).



Рис. 4. Компьютерная электроокулография в тестах зрения.



Рис. 5. Видеонистагмография в оптокинетическом тесте.

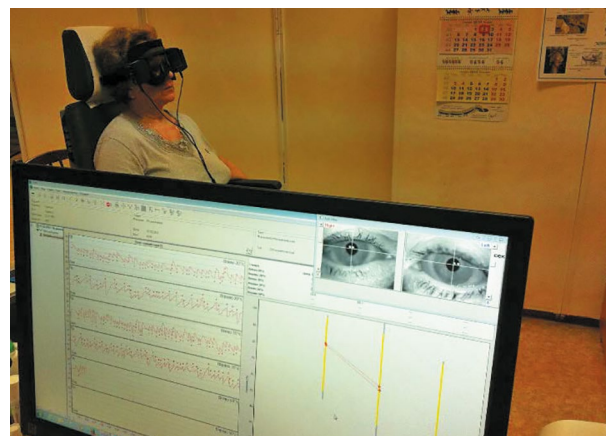


Рис. 6. Компьютерная динамическая постурография в тесте взаимодействия сенсорных систем.



деоокулография (рис. 5) и динамическая постурография (рис. 6), в различных вестибулярных тестах существенно расширяет возможности постановки топического диагноза вестибулярной дисфункции и оценки степени кинетоза.

Представленные сведения о клинической диагностике расстройств равновесия и укачивания отражают базисные представления вестибулологии с указанием на необходимость применения современных инструментальных способов вестибулометрии. При этом возможно решение ряда важных клинических задач, а именно:

- 1) исключение центральных вестибулярных расстройств;
- 2) подтверждение периферического уровня поражения вестибулярной системы с объективной оценкой степени декомпенсации вестибулярной функции;

- 3) анализ исходных вестибуловегетативных связей и канально-статолитового рассогласования перед отолитическим вмешательством;
- 4) оценка выраженности зрительно-вестибулярного рассогласования с целью профотбора.

Объективные данные, полученные при применении комплекса вестибулярных тестов с использованием электроокулографии, видеоокулографии и динамической постурографии, дополняют результаты аудиологического тестирования и нейровизуализации и подчас имеют решающее значение в постановке окончательного клинического диагноза в отоневрологической практике.

Раскрытие интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The author declares that she has no competing interests.

Вклад авторов. Автор декларирует соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Authors' contribution. The author declares the compliance of her authorship according to the international ICMJE criteria.

Источник финансирования. Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The author declares that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Литература/References

1. Бенсон А.Дж. Двигательная болезнь (укачивание). Головокружение. Пер. с англ. Б.Н. Безденежных. М.: Медицина, 1987; с. 384-420 [Benson AJ. Dvigatelnaia bolezn (ukachivaniie). Golovokruzheniie. Per. s angl. BN Bezdenezhnykh. Moscow: Meditsina, 1987; p. 384-420 (in Russian)].
2. Вожжова А.И., Окунев Р.А. Укачивание и борьба с ним. Л.: Медицина, 1964 [Vozhzhova AI, Okunev RA. Ukachivaniie i borba s nim. Leningrad: Meditsina, 1964 (in Russian)].
3. Хиллов К.Л. Функция органа равновесия и болезнь передвижения. Л.: Медицина, 1969 [Khilov KL. Funktsiia organa ravnovesiia i bolezn peredvizheniia. Leningrad: Meditsina, 1969 (in Russian)].
4. Командантов Г.Л., Копанев В.И. Современные взгляды на генез укачивания. *Вестник оториноларингологии*. 1963;1:18-23 [Kommendantov GL, Kopanev VI. Modern views on the genesis of motion sickness. *Bulletin of Otorhinolaryngology*. 1963;1:18-23 (in Russian)].
5. Воячек В.И. О происхождении морской болезни. Военная оториноларингология. 3-е изд. М.: Медгиз, 1946; с. 121-33 [Voyachek VI. O proiskhozhdenii morskoi bolezn. Voieniia otorinolaringologiya. 3-e izd. Moscow: Medgiz, 1946; p. 121-33 (in Russian)].
6. Циммерман Г.С. Дисфункции вестибулярной системы, возникающие при пользовании транспортом (морская, воздушная, автомобильная, железнодорожная, летная болезни). Клиническая отоневрология. М.: Медгиз, 1952; с. 279-87 [Zimmerman GS. Disfunktsii vestibularnoi sistemy, vznikaiushchie pri polzovanii transportom (morskai, vozдушnaia, avtomobilnaia, zheleznodorozhnaia, letnaia bolezn). *Klinicheskaia otonevrologiia*. Moscow: Medgiz, 1952; p. 279-87 (in Russian)].
7. Дворянчиков В.В., Голованов А.Е., Сыроежкин Ф.А. Влияние ненагруженных вестибулярных тренировок на изменение чувствительности отдельных участков периферического отдела вестибулярного анализатора у лиц, склонных к укачиванию. *Российская оториноларингология*. 2022;21(2):24-8 [Dvoryanchikov VV, Golovanov AE, Syroezhkin FA. Effect of nonexercise vestibular training on changes in sensitivity of certain areas of peripheral part of vestibular analyzer of persons prone to motion sickness. *Rossiiskaia Otorinolaringologiya*. 2022;21(2):24-8 (in Russian)].
8. Янов Ю.К., Лиленко С.В., Крюков А.И., и др. Особенности сбора жалоб и анамнеза у пациентов с головокружением. Оториноларингология: национальное руководство. Краткое издание 2-е изд., перераб. и доп. М.: GEOTAP-Медиа, 2024; с. 145-60 [Yanov YuK, Lilenko SV, Kryukov AI, et al. Osobennosti sbora zhalob i anamneza u patsientov s glavokruzheniem. *Otorinolaringologiya: natsionalnoie rukovodstvo. Kratkoie izdaniie 2-e izd., pererab. i dop.* Moscow: GEOTAR-Media, 2024; p. 145-60 (in Russian)].
9. Gacek RR, Booth JB. Pathology of the vestibular system. *Scott-Brown's Otolaryngology*. 6-ed. Vol. 3: Otolology. Butterworth-Heinemann International Editions. 1997;3(5):37.
10. Дикс М.Р., Худа Дж.Д., Спенсер Х.М. Позиционное головокружение. Головокружение. Пер. с англ. Б.Н. Безденежных. М.: Медицина, 1987; с. 160-73 [Dix MR, Khuda JD, Spencer HM. Pozitsionnoie glavokruzheniie. *Golovokruzheniie. Per. s angl. BN Bezdenezhnykh*. Moscow: Meditsina, 1987; p. 160-73 (in Russian)].
11. Brandt T, Steddin S. Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? *J Vestib Res*. 1993;3:373-82.
12. Schuknecht HF, Gulya AJ. Endolymphatic hydrops. An overview and classification. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl*. 1983;106:1-20.
13. Кунельская Н.Л., Крюков А.И., Байбакова Е.В., и др. Гидропс лабиринта и его диагностика. *Вестник оториноларингологии*. 2020;85(5):83-7 [Kunelskaya NL, Kryukov AI, Baibakova EV, et al. Labyrinth hydrops and its diagnosis. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2020;85(5):83-7 (in Russian)].
14. Strupp M, Brandt T. Vestibular neuritis. *Semin Neurol*. 2009;29(5):509-19.
15. Манаенкова Е.А., Кунельская Н.Л. Особенности нарушения вестибулярной функции у пациентов с вестибулярным нейронитом. *Российская оториноларингология*. 2023;22(3):51-5 [Manaenkova EA, Kunel'skaya NL. Features of vestibular dysfunction in patients with vestibular neuritis. *Russian Otorhinolaryngology*. 2023;22(3):51-5 (in Russian)].
16. Wright A, Forge A, Kotecha V. Ototoxicity. *Scott-Brown's Otolaryngology*. (Gen. Ed. AG Kerr). Ed. 6. Vol. 3: Otolology. (Ed. JB Booth). Oxford: Butterworth-Heinemann International Editions. 1997;3:36.
17. Павлушина Е.М., Морозова С.В. Диагностика и лечение ототоксических кохлеовестибулярных расстройств. *Русский медицинский журнал*. 2014;22(9):670-2 [Pavlushina IM, Morozov SV. Diagnosis and treatment of ototoxic cochleovestibular disorders. *Russian Medical Journal*. 2014;22(9):670-2 (in Russian)].
18. Busis SN. A guide to neuro-otological diagnosis for the practicing otolaryngologist. *Acta Otolaryng (Stockh)*. 1966;209:65.
19. Mahoney CF, Luxon LM. Causes of balance disorders. *Scott-Brown's Otolaryngology*. 6-ed. (Gen. Ed. A.G. Kerr). Vol.2: Adult audiology. (Ed. D. Stephens). Butterworth-Heinemann International Editions. 1997;2:58.
20. Лиленко С.В., Янов Ю.К., Ситников В.П. Расстройства равновесия. Часть I: Этиопатогенез и диагностика. СПб.: РИА-МИА, 2005 [Lilenko SV, Yanov Yu K, Sitnikov VP, et al. Rasstroistva ravnovesiia. Chast' I: Etiopatogenez i diagnostika. Saint Petersburg: RIA-MIA, 2005 (in Russian)].

Статья поступила в редакцию / The article received: 02.07.2024

Статья принята к печати / The article approved for publication: 27.09.2024



OMNIDOCTOR.RU