

# **EAST EUROPEAN JOURNAL OF NEUROLOGY**

**СХІДНО-ЄВРОПЕЙСЬКИЙ НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ**

**Міжнародний клінічний протокол з присінкових порушень  
(запаморочень)**

**Клінічний випадок: критерії диференційної діагностики та  
лікування хронічної запальної демієлінізуючої полінейропатії**

**Як знизити ризик виникнення інсульту  
після транзиторної ішемічної атаки?**



[WWW.JOURNAL.NEUROLOGY.INFO](http://WWW.JOURNAL.NEUROLOGY.INFO)

# СХІДНО-ЄВРОПЕЙСЬКИЙ НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

EAST EUROPEAN JOURNAL OF NEUROLOGY

Міжнародний спеціалізований науково-практичний журнал  
International Specialized Scientific & Practical Journal

ISSN 2411-5797

№4 (4), 2015

## Засновники:

Founders

**Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П. Л. Шупика**

**Ректор, академік НАМН України,  
д.мед.н., професор Вороненко Юрій Васильович**

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education  
of the Health Ministry of Ukraine  
Rector – Academician of the National Academy of Medical Science of Ukraine,  
Professor Yuri V. Voronenko

## Громадська організація

**«Всеукраїнська асоціація по неврології та рефлексотерапії»  
Голова, д.мед.н., професор Свиридова Наталя Костянтинівна**

Ukrainian Association of Neurology and Reflexology  
Chief – Professor Natalia K. Svyrydova

Матеріали публікуються мовою оригіналу.

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 21169-10969Р  
видане Державною реєстраційною службою України 13.02.2015 р.

Рекомендовано до видання вченою радою Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, протокол №6 від 17.06.2015 р.

## Адреса редакції:

04112, Україна, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.  
Тел. +38 (067) 742-47-01. E-mail: journal@neurology.info

## Друк:

Підприємство з іноземними інвестиціями за участю українського капіталу  
Фірма «ВІТАЛ-ПРЕСС» (ТОВ), Україна, 01011, місто Київ, провулок Кутузова,  
будинок 4, офіс 23. Свідоцтво про внесення в Державний реєстр видавництв  
ДК №1768 від 27.04.2004.  
Формат: 210x297мм. Офсетний друк. Тираж 1000 прим.

Забороняється використання будь-яких матеріалів, включаючи статті та фотографії, без письмової згоди видавця. Авторські права захищено національним законодавством та міжнародними угодами. Думка авторів публікацій може не збігатися з точкою зору видавця. Відповідальність за вірогідність фактів, власних назв та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або часткового статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.  
© «East european journal of neurology». Видавець не несе відповідальності за зміст і достовірність реклами.

## Головний редактор

Editor-in-Chief

**Свиридова Наталя Костянтинівна**  
Natalia K. Svyrydova

## Редакційна колегія

Editorial Board

## Голова редакційної колегії

Head of the Editorial Board

**Вороненко Ю.В.**

Yuri V. Voronenko

## Члени редакційної колегії

Members of the Editorial Board

Боброва В.І. (м. Київ, Україна)  
Барна О.М. (м. Київ, Україна)  
Вернер О.М. (м. Київ, Україна)  
Волошина Н.П. (м. Харків, Україна)  
Воронков Л.Г. (м. Київ, Україна)  
Гриб В.А. (м. Івано-Франківськ, Україна)  
Губенко В.П. (м. Київ, Україна)  
Демченко В.А. (м. Київ, Україна)  
Зозуля І.С. (м. Київ, Україна)  
Литвиненко Н.В. (м. Полтава, Україна)  
Паєнок А.В. (м. Львів, Україна)  
Педаченко Ю.Є. (м. Київ, Україна)  
Пономаренко Ю.В. (м. Київ, Україна)  
Самосюк І.З. (м. Київ, Україна)  
Слободін Т.М. (м. Київ, Україна)  
Соколова Л.І. (м. Київ, Україна)  
Сон А.С. (м. Одеса, Україна)  
Труфанов Є. О. (м. Київ, Україна)  
Тринус К.Ф. (м. Київ, Україна)  
Чуприна Г.М. (м. Київ, Україна)  
Шекера О.Г. (м. Київ, Україна)

## Редакційна рада

Editorial Council

Вдовиченко Ю.П. (м. Київ, Україна)  
Волошин П.В. (м. Харків, Україна)  
Головченко Ю.І. (м. Київ, Україна)  
Дзюк Г.В. (м. Дніпропетровськ, Україна)  
Книшов Г.В. (м. Київ, Україна)  
Косаківський А.Л. (Київ, Україна)  
Шлапак І.П. (м. Київ, Україна)  
Ніколаєв В.Г. (м. Київ, Україна)  
Педаченко Є.Г. (м. Київ, Україна)  
Ben Burton (Great Yarmouth, UK)  
Gordon Plant (London, UK)  
Oksana Suchowersky (Edmonton, AB, Canada)  
Stan Fisher (Houston, Texas, USA)

## Відповідальний секретар

Executive Secretary

**Лубенець Ганна Сергіївна**

Anna S. Lubenets

**Литвин Сергій Володимирович**

Sergey V. Lytvyn

+38(044) 483-17-56, +38(099)285-89-08

E-mail: journal@neurology.info

# Зміст

**Трінус К.Ф., Клауссен К.Ф.**

Міжнародний клінічний протокол з присінкових порушень

(запаморочень)

4

**Кравчук Н.О.**

Клінічний випадок: критерії диференційної діагностики та лікування

хронічної запальної демієлінізуючої полінейропатії

48

**Свиридова Н.К.**

Як знизити ризик виникнення інсульту після транзиторної

ішемічної атаки?

53

# Contents

**Trinus K.F., Claussen K.F.**

International clinical protocol of vestibular disorders

(dizziness)

4

**Kravchuk N.O.**

Clinical case: criteria for differential diagnosis and treatment of chronic

inflammatory demyelinating polyneuropathy

48

**Svyrydova N.K.**

How reduce the risk of stroke after transient ischemic attack?

53

# Міжнародний клінічний протокол з присінкових порушень (запаморочень)

## Резюме

Запаморочення - це загальний симптом, що традиційно є результатом вестибулярної та невестибулярної дисфункції і належить до порушень орієнтації у просторі. Серед обстежуваних пацієнтів, основними симптомами є: запаморочення, суб'єктивне головокружіння, об'єктивне головокружіння, псевдоголовокружіння, порушення рівноваги, кінетози. У багатьох випадках запаморочення має функціональний, а не органічний характер. Діагностика причин виникнення запаморочення витікає з концепції структури присінка, основною ідеєю якої є формування запаморочень у вестибулярній системі. Морфо-фізіологічно, вестибулярна система складається з чотирьох основних проєкцій: вестибуло-кіркової (сенсорної), вестибуло-моторної, вестибуло-вегетативної та вестибуло-лімбічної. Одним з основних методів дослідження стану присінку та проєкцій є Присінкові викликані потенціали (ПВП). За допомогою методу були встановлені об'єктивні границі чутливості до руху. Дослідження вестибуло-спінальних реакцій основані на пробах Ромберга, Унтербергера-Фукуди та Уемури. Оцінка і лікування хворих із запамороченням буде істотно відрізнятись та залежатиме від визначеної категорії запаморочення.

**Ключові слова:** запаморочення, псевдозапаморочення, дисбаланс, вестибулярний викликані потенціали, вестибулярний апарат, лікування, діагностика.

### ■ Трінус К.Ф., Клауссен К.Ф..

■ Державна Наукова Установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного Управління справами (Київ, Україна)

**В**ключає «Керівництво по запамороченню та порушенню орієнтації в просторі», підготовлене Нейроотологічним та Еквілібріометричним Товариством (Бад Кіссінген, Німеччина) та Державною науковою установою «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами (Київ, Україна).

За участі Міжнародної Міжгалузевої Робочої Групи з Запаморочень



## Нейроотологічне та еквілібріометричне товариство (НЕТ)

Метою та задачами Товариства являються: пропаганда досягнень клінічної нейроотології в практиці та в галузі клінічних досліджень; інформування лікарів та зацікавлених парамедиків у постановці нейроотологічних діагнозів, звертаючи особливу увагу на проби функціональної еквілібріометрії, аудіометрії, ольфактометрії та густометрії; стандартизація клінічних та дослідницьких методів та дослідницького обладнання; створення функціональних антропометричних стандартів у галузі нейроотології; розробка попередніх принципів медичного характеру для професійних груп з особливим акцентом на професії, що пов'язані з нейроотологічним функціонуванням чуття; забезпечення допомоги та консультацій нейроотологічного та медичного характеру в розвитку нових транспортних технологій та інших галузей прогресу де виникають порушення орієнтації; розвивати та сприяти прогресу різних підходів для лікування нейроотологічних захворювань.

Адреса

Prof. Dr. C.-F. Claussen, Honorary president of the NES, Kurhausstraße 12, D-97688 Bad Kissingen, Germany

Tel. (00 49) (0) 9 71-6 48 32, Fax (00 49) (0) 9 71-6 86 37.

**Державна наукова установа «науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» державного управління справами (Київ, Україна).**

Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами (ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС) (Київ, Україна) працює над розумінням розвитку порушень орієнтації в просторі та



комплексу взаємодії між органами чуття та мозку. Науковці ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС вивчають проведення електричного сигналу, рухи різних частин тіла та очей, вегетативні (зокрема, пов'язані з артеріальною гіпертензією) та емоційні реакції з метою розуміння процесів, які відбуваються в здоровому, хворому та старіючому організмі. Вони також накопичують дані для створення ефективних протоколів лікування порушень орієнтації в просторі. В ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС проводять дослідження з метою розробки нових проб та приладів та удосконалення існуючих проб оцінки стану органів чуття, рівноваги, вегетативних реакцій та емоцій. Наприклад, фахівці ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС розробили контрольовані комп'ютером системи для моніторингу функціонального стану сенсорних систем, формуючих тетраду, очі та положення тіла при стимуляції окремих ядер центральної нервової системи. Інші проби для оцінки позитивної та негативної дії факторів прогресу, а також нові стратегії профілактики та реабілітації, знаходяться в стані розробки. Спеціалісти ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС розробляють освітні навчальні цикли для післядипломної підготовки лікарів. Вчені ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС сподіваються, що накопичені нові дані допоможуть розробити нові стратегії, що допоможуть використати фактори прогресу для користі, здоров'я та задоволення, для уникнення їх шкідливої дії в умовах швидкого розвитку прогресу.

Адреса:

Д. мед. наук Трінус К.Ф., MD, вул. Верхня, 5, Київ 01014 Україна [www.homofortunatus.com](http://www.homofortunatus.com), [trinus.konstantin@gmail.com](mailto:trinus.konstantin@gmail.com)  
Тел.: +380 96 333 67 45

**Комітет по сертифікації, втіленню, стандартизації та освіті** (КСВСО) Нейроотологічного та Еквілібріометричного Товариства проводить сертифікацію міжнародних та національних Центрів Запаморочення, моніторинг клінічної ефективності та експертизу в розробці Керівництв, основаних на доказах, а також організацію та звіти мультицентрових порівняльних результатів виконання втілень. Робоча програма розробляється співдружно та мультипрофесійно з включенням відповідних громадських організацій та груп хворих. КСВСО самофінансована з державних бюджетів, добровільних та інших організацій.

Адреса:

Д. мед. наук Трінус К.Ф., MD, вул. Верхня, 5, Київ 01014 Україна [www.homofortunatus.com](http://www.homofortunatus.com), [trinus.konstantin@gmail.com](mailto:trinus.konstantin@gmail.com)  
Тел.: +380 96 333 67 45

### Першоджерела

При підготовці Документа використані роботи членів НЕТ – Neurootol. Newsletter. 1995 [167] та пізніших років, особисті думки та повідомлення членів НЕТ, згідно списку Neurootol. Newsletter. 1996 [140] та пізніших років, Rote Liste 2010 [177], the Merck Manual [200], Трінус Ф.П. Фармакотерапевтичний довідник [208], Goodman and Gilman's The pharmacological basis of therapeutics [36], публікації регулярних зібрань Товариства імені Р. Барані (Швеція) та тез щорічних з'їздів Товариства Невронаук (США). Документ підготовлено у відповідності до Міжнародної Класифікації Хвороб (МКХ-10, International Statistical Classification of

Diseases and Related Health Problems. Tenth Revision. Vol. 1-2. World Health Organization. Geneva, 1992).

### Цитування Документів:

1. Trinus K.F., Claussen C.-F. Guidelines on dizziness and space orientation disorders. Neurootology Newsletter, 2012, Vol. 9, № 1, 85p. ISSN 1023-6422 Author's right Ukrainian Certificate #44450 from 25.06.2012
2. Trinus KF., Claussen C.-F. International Clinical Protocol on Vestibular Disorders (Dizziness). Neurootology Newsletter, 2014, Vol. 10, № 1, ISSN 1023-6422

### Авторське право

Всі права зареєстровані. Жодна частина цієї публікації не може бути відтворена в будь-якій формі (включаючи копіювання, репринтинг, фотокопіювання, сканування в будь-яких середовищах, у тому числі електронних, тимчасово чи постійно для використання даної публікації) без письмового дозволу Авторів, які є власниками авторського права. Звертатись за дозволом [trinus.konstantin@gmail.com](mailto:trinus.konstantin@gmail.com)

Для особистого користування поточна версія Документу розміщена: <http://sites.google.com/site/dizzylita>  
<http://neurootology.org>  
<http://happyvertigo.com>

### 1. Структура протоколу

відповідає загальноприйнятій структурі таких Документів

### 2. Робоча група експертів з Запаморочення

Aguilar, L. (Guatemala City, Guatemala); Aoki S., Arai Y. (Tokyo, Japan); Aust G. (Berlin Germany); Bertora G. O., Bergmann J. M. (Buenos Aires, Argentina); Biswas A (Kalkotta, India); Boniver, R. (Verviers, Belgium); Dejonckere P. H., Coryn C., Lebacqz J. (Brussels & Louvain, Belgium); Goldstein B., Shulman A. (New York, USA); Hahn A. (Prague, Czech Republic); Kazmierczak H. (Bydgoszcz, Poland); Kornilova LN (Moscow, Russia); Likhachev SA (Mensk, Belarus); Nagy E., Bencze G., Bencsik B. (Budapest, Hungary); Oliveira C. A., Holdeffer L., Venosa A. (Brasilia, Brazil); Raponi G. (Milan, Italy); Said J., Izita A. (Mexico City, Mexico); Sakata H., Endo M. (Saitama, Japan); Seabra J.C.R. (Oporto, Portugal); Castillo R. (Lisbon, Portugal); Schneider D. (W Rzburg, Germany); Szirmai A. (Budapest, Hungary); Tan U. (Adana, Turkey); Wada M. (Ichikawa, Japan).

### 3. Конфлікт інтересів

Усі члени робочої групи письмово підтвердили, що не мали ніяких конфліктів інтересів при підготовці Протоколу. Практично всі професіонали працюють в установах, які пов'язані з Протоколом. Подробиці посад та місць роботи можуть бути отримані на вимогу. Інформація про фінансові інтереси може бути отримана у Нейроотологічному та Еквілібріометричному Товаристві. Опубліковані дані доказів та думка більшості (консенсус) були провідними факторами для точного змісту та рекомендацій.

Комерційні компанії

Члени НЕТ консультували, готували лекції та дослідницькі праці для компаній, включаючи: IPSEN, HEEL, Hennig Arzneimittel, Esparma. Жоден із чле-

нів не має персональних інтересів (а саме акцій) у компаніях, які можуть мати вигоду з Протоколу.

Доброчинні організації

Members held posts within charities including the Chornobyl Invalids Foundation, Alliance for Europe (Stroke), Neurological Alliance, Association of Medical Research Charities (AMRC), Chest, Heart and Stroke Scotland (CHSS), Northern Ireland Chest, Heart and Stroke Association, Health Foundation, Stepping out, Welsh Stroke Alliance, Alzheimer's Society, Stroke Association, MS Trust, MS Society, Parkinson's Disease Society, and the Stanley Thomas Johnson Foundation.

Організатори, розробники

Нейроотологічне та Еквілібріометричне Товариство (Бад Кіссінген, Німеччина) та Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами (Київ, Україна).

**4. Мета Протоколу** – забезпечити, основу на доказах, профілактику, діагностику, лікування, реабілітацію та уникнення віддалених наслідків присінкових розладів. Протокол має, спрямований у майбутнє, рекомендаційний характер. Протокол розроблений, як основа для Національних Товариств, що допомагають хворим із Запамороченням, Головокружінням, Порушеннями Орієнтації у Просторі та подібними Розладами, а також для розробки Національних та місцевих Протоколів, з урахуванням специфіки хворих та можливостей медичних служб.

#### 5. Доказова база Протоколу

##### ■ Методи пошуку

Проведено пошук у Кокранівських реєстрах клінічних випробувань отоларингології; Кокранівському центральному реєстрі контрольованих випробувань (CENTRAL); матеріалах Товариства Нейронаук (Society for Neuroscience); PubMed; EMBASE; CINAHL; Web of Science; BIOSIS Previews; Cambridge Scientific Abstracts; mRCT; LILACS; IndMed; China National Knowledge Infrastructure; CAB Abstracts; Runet; Google.

Протокол відповідає загальній стратегії для баз даних, розроблених для CENTRAL. Ми намагались максимально наблизити наші стратегії пошуку до найбільш достовірного варіанту, розробленого Кокранівською Співдружністю для оцінки рандомізованих контрольованих клінічних досліджень (The Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions. 2008, Version 5.0.1, Box 6.4.b.).

##### ■ Оцінка ризику прихильності

Хоча в цілому вона досить висока, в використаних дослідженнях ми намагались орієнтуватись на аналіз, наведений у літературі [119]:

- 1. Чіткість діагнозів (типи учасників);
- 2. Адекватність процесу рандомізації та розподілу прихильності (А: адекватна, В: невідзначена, С: неадекватна);
- 3. Потенційне зниження зацікавлення після визначення групи обстеження, а саме: втрати промоніторених хворих та аналіз бажання лікуватись;
- 4. Аналіз випробування та висновків, що проводять при використанні подвійного сліпого контролю;
- 5. Адекватність згоди хворого та її оцінка;
- 6. Якість оцінки (типи вихідних вимірів).

Дослідження розподіляють на ступені А, В та С у відповідності до методологічної якості.

##### ■ Принципи формування Протоколу

Набір будь-якого специфічного набору рекомендацій має включати:  
значення: ідентифікація проблеми;  
оцінка: визначення чи відбирання хворих для відповідних рекомендацій;  
установа: визначення конкретної установи та лікаря для ведення даного хворого;  
дія: забезпечення необхідних дій;  
ідентифікація хворих, що потребують подальших дій;

подальші дії.

Протокол використовує рекомендації, які мають наступну структуру:

Визначення нозології.

Симптоми нозології.

Епідеміологія.

Етіологія.

Патогенез.

Ведення та прогнози.

Протокол підтримує наступні значення:

Ціль – визначає які хворі, чи особи, чи персонал становлять предмет рекомендацій. Має бути максимально специфічною.

Очікування – рекомендації визначають саме те, що ми очікуємо.

Дія – точно визначає, що саме очікують.

Кваліфікатори – додаткові кваліфікаційні коментарі для точного визначення конкретної мети рекомендованої дії. Іноді вживають альтернативну структуру, яка уточнює коли конкретна інтервенція є більше бажаною.

Ступінь тяжкості хвороби – встановлення тяжкості захворювання у конкретного хворого, основане на суб'єктивних та об'єктивних показниках.

Ієрархія – визначення вимог до лікувальних закладів, які лікують хворих конкретного ступеня тяжкості.

Кваліфікація – вимоги до освіти, досвіду та навичок лікаря у відповідності до ступеня тяжкості захворювання пацієнта.

##### ■ Моделі, що покладені за основу розробки Протоколу

Протокол використовує наступні моделі для структуризації своєї побудови:

- 1. Встановлення тяжкості: критерії;
- 2. Безперервність ведення: послідовність діагностичних, терапевтичних та профілактичних процедур;
- 3. Ієрархія лікарів (від сімейного лікаря до високоспеціалізованої команди) та лікувальних закладів, відповідно до ступеня тяжкості хвороби пацієнта;
- 4. Час: запобігання, гострий, підгострий (видужання) та тривалий;
- 5. Процес охорони здоров'я: діагностика/оцінка, визначення мети, інтервенція (лікування та підтримка), та повторна оцінка;
- 6. Модель Міжнародної Класифікації Функціонування Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я (WHO ICF) (World Health Organization 2001) (Wade & Halligan, 2004);
- 7. Модель Донабедяна (Donabedian 1978) для оцінки охорони здоров'я: структура, процес та наслідок.

Структура, процес, наслідок

Протокол має мету привести до надання найефективнішої допомоги індивідуальним хворим з урахуванням ефективності. Відповідно, він попередньо звертається до індивідуальної взаємодії між охороною здоров'я та хворим. Успіх Протоколу залежить від його впливу на рішення, які приймають, та дії, які виконують клініцисти у взаємодії хворого з лікарем. Саме ця взаємодія є ключовим моментом всього процесу надання допомоги. Фундаментальні процеси охорони здоров'я подібні, незалежно від того, їх розглядають як «профілактичні», «медичні» чи «реабілітаційні». Всі вони виявляються процесами розв'язання проблем, які складаються з:

Збору даних та їх інтерпретації (тобто «оцінки» чи «встановлення діагнозу», обидва поняття мають на увазі формулювання висновків із аналізу даних). Встановлення мети.

Прийняття рішення – встановлення тяжкості хвороби та вирішення: вести хворого індивідуально чи відправити його до лікувального закладу вищого рівня.

Інтервенція (підтримка чи лікування; див. далі).

Оцінка та повторення чи припинення.

У даному Протоколі процес надання медичної допомоги розглянуто з погляду двох підходів: Системного – особливостей, встановлених медичними професіоналами даної місцевості. Протокол встановлює ієрархію та ланцюжок послідовностей медичної допомоги хворому. Він первинно посилається на ті розділи, які регулюють загальну терапевтичну стратегію.

Особиста взаємодія з хворим – використовують особи, що лікують хворого.

У даному Протоколі інтервенції поділяють на два класи, кожен з яких поділено ще на два:

Підтримка: дії, необхідні для підкріплення безпеки хворого. Вони можуть мати дві мети:

- підтримки чи підкріплення; позитивне утримання стану хворого стабільним;
  - убереження або охорона; дії спрямовані на уникнення негативних наслідків, що можуть статись.
- Лікування: дії, які вважають спрямованими на зміну наслідків. Вони можуть мати дві мети:
- відновлення: мета в більшій чи меншій мірі повернути недостатність;
  - адаптація: мета справитись з продовженням наслідків, з подальшими втратами чи недостатністю.

Взаємодії особи з командою можливі, виключно, в межах структури, в якій наявні приміщення, персонал та організованість, необхідна для забезпечення лікувального процесу. Структура також вибирає необхідні протоколи чи інші систематичні підходи.

В даному Протоколі взяті до уваги три важливі компоненти структури:

Організація, включаючи ієрархію взаємин між різними рівнями лікарів та організацій (включаючи передачу хворого).

Ресурси (хто, скільки, і т.і.)

Місце надання допомоги.

Наслідки процесу надання медичної допомоги посилаються на стан здоров'я хворого на момент закінчення процесу лікування. Вважається явне благополуччя. Протокол оснований на дослідженнях тривалістю в десятки років.

У даний Протокол включено:

Аудит усієї системи.

Оцінку взаємодії професійного контингенту з хворим.

Взаємодії хворих – WHO ICF

У Документі використано модель WHO ICF, особливо в основі рекомендацій до взаємодії з хворим. Зокрема тут зважають на:

Патологію (захворювання); (в т.ч. присінкове ураження або дисфункція).

Порушення (симптоми/ознаки запаморочення, головокружіння, акрофобія).

Активність (неспроможність).

Участь (інвалідність).

Контекст:

- фізичний,
- соціальний,
- особистий.

Дата закінчення пошуку: вересень 2014 р.

## А. Термінологія

### ■ 1. Міжнародна класифікація хвороб – 10 перегляду:

- F40 Фобічні тривожні розлади
- F40.0 Агорафобія
- F40.2 Специфічні (ізолювані) фобії:
  - Акрофобія
  - Клаустрофобія
  - Проста фобія
- F41.00 Панічний розлад
- F41.10 Генералізований тривожний розлад (запропоновано [ gnes Szirmai, Mih ly Kisely, Gy rgyi Nagy, Zsolt Nedeczky, va M. Szabados, gnes T th: Panic disorder in otoneurological experience (International Tinnitus Journal, Vol 11, No I, 77-80, 2005; gnes Szirmai: Anxiety in vestibular disorders in Agnes Szirmai editor: Anxiety and related disorders, Intech, Rijeka, 2011, ISBN 978-953-307-254-8, 191-210.]
- F43 Реакції на тяжкий стрес та розлади адаптації
- F43.1 Посттравматичний стресовий розлад
- F45 Соматоформні розлади
- F45.3 Соматоформна вегетативна дисфункція
  - Невроз серця
  - Невроз шлунка
- F45.4 Стійкий соматоформний біль
  - біль у спині
  - головний біль
- H55 Ністагм та інші мимовільні рухи очей (укр. переклад невірний, правильно Ністагм та інші нерегулярні рухи очей)
- H57.0 Аномалії функції зіниці
- H81 Порушення присінкового стану (укр. переклад відсутній)
  - H81.1 Доброякісне пароксизмальне головокружіння (укр. переклад відсутній)
  - H81.3 Інші периферичні головокружіння (укр. переклад відсутній, термін vertigo нами перекладений як головокружіння згідно пропозиції: Волошин П.В., Міщенко Т.С., Дячук Д.Д., Трінус К.Ф. Запаморочення та головокружіння в Міжнародній статистичній класифікації хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я 10-го перегляду. Науковий журнал МОЗ України. 2014, №2(6): 121-128):
  - H81.4 Головокружіння центрального походження (укр. переклад відсутній)



- H82 Вестибулярні синдроми при хворобах, класифікованих в інших рубриках (термін вестибулярний відсутній в СУМ, вірно присінкові)
- H83.2 Лабіринтна дисфункція  
Гіперчутливість  
Гіпофункція (не узгоджується з першим терміном)  
Втрата функції
- I95.1 Ортостатична гіпотензія
- R11 Нудота і блювання
- R26 Порушення ходи та рухливості
- R27 Інші порушення координації
- R29.3 Аномалія постави
- R29.6 Схильність до падінь, ніде більше не класифікована (укр. переклад відсутній)
- R41 Інші симптоми та ознаки, що відносяться до пізнавальних здатностей та усвідомлення
- R41.1 Антероградна амнезія
- R41.2 Ретроградна амнезія
- R41.3 Інша амнезія
- R42 Запаморочення та порушення рівноваги тіла (укр. переклад принципово невірний, правильно Запаморочення та псевдоголовокружіння тому, що порушення рівноваги описані в рубриках R26-R29 [Волошин П.В., Міщенко Т.С., Дячук Д.Д., Трінус К.Ф. Запаморочення та головокружіння в Міжнародній статистичній класифікації хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я 10-го перегляду. Науковий журнал МОЗ України. 2014, №2(6): 121-128])
- R45 Симптоми та ознаки, що відносяться до емоційного стану (укр. переклад не точний, в англійській версії Симптоми та ознаки, що включають емоційний стан)
- R53 Нездужання та втома
- R54 Старість
- R55 Непритомність (синкопе) та колапс  
Короточасна втрата свідомості та зору (укр. переклад невірний, термін Blackout слід перекладати як потемніння в очах, затьмарення, він не означає втрати свідомості)  
Непритомність

## 2. Означення

- a.** ППО – порушення просторової орієнтації – порушення сприйняття простору, орієнтації та взаємодії з довкіллям у просторі та часі.
- b.** Запаморочення – порушення сприйняття простору, руху та часу.
- c.** Головокружіння – ілюзія неіснуючого руху.
- d.** Клінічні симптоми поділяють на вестибуло-сенсорні (присінко-чутливі), вестибуло-моторні (присінко-рухливі), вестибуло-вегетативні та вестибуло-лімбічні.
- e.** Віддалені наслідки присінкових розладів – виникають через декілька тижнів або років після пошкодження присінка, коли закінчується період явного благополуччя та характеризуються незворотністю, прогресуванням, органічним характером патології, поліморфізмом, резистентністю до лікування.
- f.** Ускладнення присінкових порушень – нерідко артеріальна гіпертензія, когнітивні порушення, зміни метаболізму, зниженням імунітету

(хронічними інфекціями, аутоімунними захворюваннями та онкопатологією, тривогою).

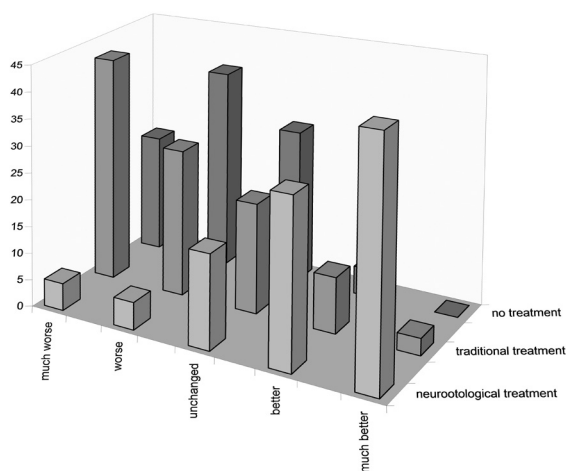
## А. Обсяг проблеми

Скарги на запаморочення зустрічаються у більше, ніж 20% населення Землі, що виявилось третьою причиною звернень до лікаря в США [67]. Згідно до Кокранівського звіту, була проסקанована на запаморочення національно репрезентативна вибірка з 4869 дорослих, що проживають у Німеччині. Із них 1003 особи із запамороченням пройшли стандартні невроотологічні опитування з метою диференціації запаморочення від головокружіння у відповідності до точних діагностичних критеріїв. Запаморочення/головокружіння має розповсюдженість 22,9% за останні 12 місяців та охоплює 3,1% (перший випадок запаморочення/головокружіння). Для головокружіння розповсюдженість становить 4,9% та охоплення 1,4%. Всього 1,8% випадкових дорослих звертались до лікаря за консультацією з приводу запаморочення/головокружіння за останні 12 місяців, з них 0,9% з приводу головокружіння. Інші автори описують ситуацію як ще більш песимістичну: скаржилось 36% жінок та 29% чоловіків. Після 1988-90 років ця кількість збільшилась до 51-45%, відповідно [297]. У деяких країнах повідомляють про розповсюдженість запаморочення до 39%, але цим даним, можливо, бракує доказовості [132]. У порівнянні з запамороченням, головокружіння частіше супроводжується медичними консультаціями (70% проти 54%;  $P < 0,001$ ), лікарняними (41% проти 15%;  $P < 0,001$ ), порушенням щоденної активності (40% проти 12%;  $P < 0,001$ ) та униканням виходу з дому (19% проти 10%;  $P = 0,001$ ). Більше половини учасників з «вестибулярним головокружінням» повідомляли про «невестибулярні діагнози». Якість життя була нижчою у осіб зі скаргами на запаморочення, ніж у контрольної групи осіб, однакової за віком та статтю [153, 176].

## 1. Задачі

Кокранівські огляди показують, що доказова база для оцінки та лікування запаморочення дуже слаба. Для клініцистів особливо важливі мета-аналізи та систематичні огляди тому, що вони зменшують зацікавленість та узагальнюють доказовість у формі, корисній для клініцистів. Лише поодинокі керівництва надають консенсусу підтримку клінічної корисності присінкових випробувань. Поодинокі керівництва підсумовують міру діагностичної точності (чутливість, специфічність, когерентність) – знання, які мають найбільшу цінність для прийняття медичних рішень [131]. Майже не існує інформації щодо використання того чи іншого методу для розуміння хвороби чи стратегії лікування [274]. Коли оцінили чутливість та специфічність постурографії за дизайном мета-аналізу, обидві ці операційні характеристики виявились лише близькими до 50% для визначення присінкових порушень – вказуючи на те, що результати випробувань не впливають на ймовірні наслідки [131]. Нейровізуалізаційні дослідження все більше використовують для оцінки запаморочень, але існують лише результати поодиноких досліджень, які вказують на чутливість у 30-40% [184]. Не існує керівництва, яким хворим потрібні

нейровізуалізаційні дослідження. Фактично, жодне керівництво не розраховане на клінічну практику по запамороченням. Окрім ДППГ чи хвороби Мен'єра, мета-аналізи та систематичні огляди знаходимо лише для альтернативних інтервенцій [105]. Головна задача керівництва по хворобі Мен'єра – встановлення дизайну та критеріїв звіту для дослідницьких робіт. Положення по акустичній невромі, розроблене Консенсусною Конференцією Розробок Національних Інститутів Здоров'я (США) має на меті надати корисну узгоджувальну інформацію для співробітників охорони здоров'я, але не служить керівництвом для клінічної практики [131]. Керівництво по ішемічному інсульту лише коротко згадує про запаморочення, навіть не пропонує диференційну діагностику його [113]. Все це при моніторингу хворих протягом десятків років дало наступний розподіл між групами хворих.



Можна бачити, що непрофесійне лікування (зелені стовпчики) виявилось гіршим, ніж відсутність лікування (сині стовпчики). Найкращі результати у віддаленому періоді дає професійне лікування [265].

Дослідження повинно відповісти на питання: «Хто із хворих, що скаржаться на запаморочення, матиме користь від нейровізуалізації, присінкових випробувань, аудіограми чи аналізу крові?»; з урахуванням того, що ці процедури дорогі, некомфортні часто незручні для хворих та мало корисні. Доказовість для інтервенцій – включно з репозицією для ДППГ – явно недостатня, а для медикаментозної терапії зовсім відсутня [105]. Таким чином, потрібно більше емпіричних досліджень, систематичних оглядів та мета-аналізів по темах, що пов'язані із запамороченням, для встановлення доказовості, яка надасть інформацію клініцистам та науковим співробітникам. Твердження керівництв, у подальшому, будуть розвинуті для перетворення доказів на рекомендації для клінічної практики. З такими пріоритетними цілями, майбутня праця зробить важливий внесок до оптимізації медичної допомоги хворим з однією з найчастіших проблем сучасної медицини [131]. Запропонований у 2012 році Нейроотологічним та Еквілібріометричним Товариством Консенсусний Експертний Документ «Керівництво по запамороченням та порушенням просторової орієнтації» [279] розглядали, як теоретичну основу для створення Міжнародного Клінічного Протоколу з Присінкових Порушень (Запаморочення). Цей

Протокол має рекомендувальний, а не обов'язковий характер, та запропонований для розробки національних та місцевих протоколів з урахуванням специфіки та профілю конкретних груп хворих, а також потужностей лікарні.

## 2. Небезпека присінкового розладу

Автори вважають, що запаморочення є передвісником тяжких захворювань [277]. Перебіг недуги однаковий у випадках легкої травми голови [51], іонізуючих чи магнітних випромінювань [266], вібраційної хвороби [177] чи отруєння [191]. Найбільш оманливою рисою присінкових розладів є факт того, що початкова реакція переходить в явне благополуччя. Хворий та лікар упевнені, що хвороби кінець – напади запаморочення закінчилися. Але 25-річний досвід ведення ліквідаторів Чорнобильської трагедії показав, що після періоду явного благополуччя віддалені наслідки починаються з первинно периферичного розладу та за два-три роки залучають різні рівні головного мозку [266], включаючи рухливу, вегетативну та лімбічну системи, що переходять в органічну патологію: неврологічну, серцево-судинну, психіатричну [275]. Коли процес досягає кори головного мозку, порушується баланс кіркових гальмівних процесів, розлагоджується взаємодія медіаторних систем, що призводить до зниження імунітету [177], який закінчується хронічними інфекціями, аутоімунними захворюваннями та пухлинами [4]. У випадках тяжкого пошкодження (тяжка травма голови, високі дози опромінення) ці процеси розвиваються швидко, у випадках помірнього – маємо хронічний тривалий перебіг, але його патологічний процес завжди розвивається однаково [263].

## 3. Концепція вестибулярної системи

Запаморочення вважають не окремою хворобою, а симптомом, що може зустрічатися сам по собі, а також бути поєднаний з якоюсь хворобою чи групою нозологій. Супроводжує морську хворобу, метеочутливість, діабет та інші розлади метаболізму, порушення функції печінки, зустрічається в гінекології: у дівчаток віком 14-15 років, першому триместрі вагітності та під час клімаксу, при серцево-судинних захворюваннях, в постопераційному періоді, в онкології, особливо при проведенні хіміотерапії та, як наслідок, стресу, травми голови, отруєння чи інфекції [249]. Може бути професійного походження у формі вібраційної хвороби, результатом опромінення електромагнітними полями чи іонізуючими випромінюваннями [277].

У багатьох випадках запаморочення має функціональний, а не органічний характер. Серед хворих із такими скаргами лише у 29% КТ та у 40% МРТ виявили порушення норми: атрофії, інфаркти, демієлінізації [184]. В цілому, будучи широко розповсюдженим, запаморочення виявляється недостатньо вивченим, часом резистентним до терапії та може призводити до інвалідизації хворого [294]. Широкомасштабні дослідження запаморочення, які проводять з 1974 р. та до тепер у рамках Нейроотологічного та Еквілібріометричного Товариства (Німеччина), так само як знання, накопичені Товариством імені Барані (Швеція) та Товариства Нейронаук (США), привели до створення концепції вестибулярної системи, що включає поняття периферичних датчиків (сен-

сорів) присінка, тетради орієнтації в просторі, вестибулярних відділах кори головного мозку та вестибулярних ефекторних проекціях мозку.

#### ■ Периферичні датчики присінка

Кожен аналізатор складається з периферичного органу чуття та його провідникових шляхів до специфічної кіркової зони. Орган чуття нерідко складається не з одного датчика, що забезпечує високу чутливість до різних стимулів однієї модальності. Наприклад, у сітківці ока зустрічаємо палички та колбочки, які сприймають, відповідно, біле та кольорове світло, чотири типи датчиків описані на язичку, що сприймають солоний, кислий, солодкий та гіркий смаки. У периферичних органах чуття присутні структури, що регулюють чутливість органу: у вухах – це зовнішні волоскові клітини, в очах – механізми зміни діаметру зіниці. Вони забезпечують тонку настройку органу в довкіллі, захист від перезбудження і т.і. [85]. З цього погляду, присінок є унікальним органом за кількох причин. Його периферичний кінцевий орган являє собою серію закритих просторів, у яких розташовані рецептори. Плямки (*maculae*) з отолітами знаходяться в мішечку (*sacculus*), маточці (*utricle*) та галоні (*lagena*), тоді як в ампулах півколових каналів – гребінці (*crisetae*) та парусовидні перетинки (*cupulae*). Макула складається з отоліта та чутливого епітелію. Перший являє собою конгломерат дрібних кристалів (*otoconia*), поєднаних отокоціальними мембранами – тоненькими протеїновими тяжами. Купула відрізняється від макули наявністю лише органічних складових; вона нагадує форму паруса, перетинаючи більшу частину простору ампули каналу. Основним принципом інерційної функції присінка є факт, що маса, фіксована на живій пружині (циліях волоскових клітин), відхиляється пропорційно прикладеному прискоренню. Взаємне розташування макул та купул таке, що вони перекривають всі можливі напрямки руху, як лінійні, так і кутові. Сприйняті сигнали описана система кодує у послідовність потенціалів дії спайків, які посилає до ЦНС [85]. Поза тим, названі структури оцінюють зміни напрямку гравітаційного поля, гіпочи гіпергравітацію та невагомість [216]. Датчик гравітації відповідає не лише на зміни положення голови до гравітаційного поля Землі, але також і на мікрогравітаційні зміни, що відбуваються внаслідок переміщення небесних світил. Останні виявляються достатніми для руху гігантських мас океанських вод (приливи та відливи, що залежать від положення Місяця). Багато хворих відчувають збудження, безсоння, напади головного болю та тривогу у дні повного місяця [169].

Мікроструктура лабіринтів має специфічні риси. Серед них виділяють макулярні виступи (*lacinia*) та окремо розташовані незначні макули (*macula neglecta*), які спочатку винайшли у риб [198]. Вони виявилися мініатюрними макулярними структурами, розкиданими по саккулюсу та лагені. Вони відрізняються від звичайних макул відсутністю желатинозної субстанції та отоконій. Цилії волоскових клітин у цих структурах найбільш різноманітні за довжиною. Така риса надала змогу дослідникам визначити роль незначних макул як морфологічну структуру, що сприймає низькочастотні вібрації всього тіла. Сприйняття вібрації, як окремої модальності, є особливо важливим для водних та земноводних тварин, для

яких ці стимули означають наближення ворога чи небезпеки. В живій природі вони зустрічаються під час землетрусу, шторму, урагану та мають значення тривоги. Пізніше, незначні макули були описані у родини котячих та у людей [83]. Міста сьогодення повні техногенних вібрацій від неглибоких ліній метро, вантажівок, витяжок і т.і. Все це сприймає датчик низькочастотної вібрації [252]. Важливо відмітити, що частота спонтанного биття цилій знаходиться в межах 7-10 Гц [242], вказуючи на частоту жаху. Для активності цилій має особливе значення ген *Math1* та престин – протеїн, що необхідний для руху. Ці знання вважають серйозним проривом для розуміння лікування втрат слухової та вестибулярної функцій [20; 63].

Проказано, що лабіринт сприймає звуки [230]. У хворих з повністю знищеним завитком вдалося зареєструвати плоску аудіограму, що реєструвалась від інфразвуку до 16 кГц та межами чутливості в 30-40 dBA [43]. Саккулярний слух нині є широко визнаним, його вживають у т.з. «методі присінкових викликаних потенціалів». Основні параметри звуку: частоту, гармоніку, напрямок, мелодію, - сприймає орган слуху, тоді як емоційні (особливо небезпечне значення різких низькочастотних звуків) – лабіринт.

Дискутують щодо важливості знахідки магнітних включень в отолітах риб [186]. Магнітні часточки були також помічені в лабіринтах [223] та етмоїдальних синусах ссавців. Таким чином, виникла гіпотеза, що в живих організмах присутні декілька датчиків; система сприйняття магнітного імпульсу належить до макули тому, що остання є динамічною структурою. Вважають, що магнітні частки в етмоїдальних кістках виконують функцію магнітного компасу, вказуючи напрямок силових ліній Землі, оскільки ця система є жорсткою [10]. На магнітні подразники можна виробити умовні рефлексії, існує магнітна пам'ять [186, 298]. Реєстрація викликаного потенціалу, у відповідь на імпульс електромагнітного поля (ЕМП), доводить наявність провідникового шляху від лабіринту до кори мозку [270]. Виявляється, що помірне навантаження імпульсним ЕМП порушує координацію рухів у чутливих хворих, що підтверджує тісний взаємозв'язок між магнітною та вестибулярною чутливістю [282]. Виникає питання, чому ми не сприймаємо ЕМП подібно до зорових чи слухових образів? Відповідь приходить при аналізі природних, нетехногенних магнітних подразників. Вони з'являються, коли рухаються хмари, зазвичай від'ємно заряджені або відбувається грозовий розряд. У живій природі хмари приходять перед дощем, що призводить до намочання живої істоти та втрат енергії. Під час дощу краще десь переховатися, тому біологічне значення відчуття ЕМП полягає не в забезпеченні частотно-фазових чи амплітудних характеристик сигналу, а в штормовому попередженні. Це пояснює реакції, пов'язані зі змінами погоди, сонливістю, в'ялістю. Тісне поєднання магнітної та вестибулярної чутливості може також викликати запаморочення, розлади рухливих, вегетативних та лімбічних реакцій. З цього погляду стає зрозумілим збільшення нещасних випадків у дні підвищеної сонячної активності та в геопатогенних зонах. Сучасні люди змінюють Землю, зараз ми живемо в умовах «магнітного смогу», що покриває всю Землю та постійно діє на всі живі істоти. У найслабкіших істот він викликає



не лише втому, але й патологічні реакції – запаморочення та порушення координації, головний біль, серцебиття, нудоту та блювання.

Важливою знахідкою був факт, що тварини з видаленими лабіринтами перестають реагувати на міметики [170]. Більше того, аналіз літературних джерел показав, саме присінок є найбільш чутливим до неорганічних [191] та органічних токсинів [115]. Багато промислових ядів призводять до порушень присінкового стану в концентраціях, що не впливають більше ні на які інші функції організму. Хімічні відновники підвищують присінкову чутливість, а окисники – знижують її [248].

Механізм цього явища був розкритий у дослідженнях присінкового органу хробаків. Перфузія волоскових клітин відновниками призводила до підвищення жорсткості цилій, а окисниками – до зниження. У обох випадках змінювався характер механо-електричного перетворення [242]. Чутливість волоскових клітин до змін окисно-відновного потенціалу на 2-5 порядків вища, ніж чутливість усіх інших тканин організму [126, 253]! Представлені дані вказують, що присінок додатково виконує роль датчика метаболізму (стану окисно-відновних процесів). У цьому контексті стає зрозумілою кореляція між присінковою чутливістю та стійкістю до радіації [90]. Іонізуюча радіація викликає накопичення перекисних продуктів і змінює стан присінка. Чим більш чутливим виявляється сенсор, тим раніше він включає компенсаторні механізми. Знання про датчик метаболізму пояснює ідентичність симптомів отруєння та кінетози (захитування). Проникнення отрути до організму збуджує датчик у лабіринті, який розпочинає видалення яду з організму. Захитування також є надмірним подразненням присінка [98; 115]. Вище викладене пояснює також появу запаморочення при діабеті, захворюваннях нирок, хіміотерапії тощо.

Підсумовуючи наведені дані відзначимо, що лабіринт складається із набору датчиків, для яких виявляються адекватними шість модальностей [277]:

- 1. Прискорення.
- 2. Гравітація.
- 3. Низькочастотна вібрація всього тіла.
- 4. Звуки, включаючи інфразвук.
- 5. Магнітні імпульси.
- 6. Зміни метаболізму.

### ■ Сенсорна тетрада орієнтації в просторі

Запаморочення належить до порушень орієнтації в просторі; тому важливо висвітлити механізми сприйняття простору мозком. Роль аналізаторів визначили електрофізіологічними методами. Вже на рівні ромбоподібної ямки вони знайшли відображення у різних органах чуття. Наприклад, 28% присінкових нейронів, що відповідають на збудження каналу, також реагують на слухові та соматосенсорні подразники. Реакція завжди полягає у збільшенні частоти. Для соматосенсорної інформації це збільшення виявилось більшим, ніж для слухової (62-145% та 20% відповідно). Латенції (приховані періоди) цих відповідей знаходились в інтервалі часу від 5 до 40 мс, що вказує наявність як олігосинаптичних, так і полісинаптичних шляхів [34]. Нейрони присінкових ядер відповідали також на зорові стимули (65% клітин, що відповідали на лінійні прискорення). Цей хід має ознаки полісинаптичного шляху. Одномоментна

дія зорового стимулу та лінійного прискорення призводила до зсуву фази в напрямку максимальних прискорень [109]. Більше того, у цій зоні присутні нейрони (близько 24%), що відповідають на пасивні рухи очей. Латенції для цих відповідей знаходяться в межах 6-30 мс, вказуючи на наявність кількох провідникових шляхів з різною кількістю синаптичних переключень [8]. 14% нейронів ядра Дейтерса реагують на подразнення рогівки з достатньо короткою латенцією (6-16 мс). Це дало підстави говорити про особливі корнеальні зв'язки зі спінальною моторною системою у тісному зв'язку з присінком. Такий комплекс виконує роль координатора та є основою ноцицептивних рефлексів, що захищають очі та обличчя [159]. Вивчення багатьох інших рефлексів, особливо ноцицептивних вказує на їх формування саме на рівні ромбоподібної ямки [118]. Клінічні дослідження взаємодії сенсорних систем також підтверджують ідею про асоціативну роль присінка та особливе значення його ядер на бульбарному рівні [277].

Присінкові ядра стовбура мозку живих істот знаходяться на важливому топографічному рівні. Тому надані дані надають докази, що вони формують найдревнішу асоціативну зону мозку з погляду сприйняття простору, орієнтації в ньому та координації рухів. Первинний координуючий вестибулярний асоціативний центр ромбоподібної ямки розташований у місці з'єднання латеральної частини медіального вестибулярного ядра, медіальної частини латерального вестибулярного ядра та нисхідного ядра. Електрофізіологічні дані виявили, що серед інших провідникових шляхів тісні поєднання з життєво-важливими вегетативними центрами, які контролюють розподіл крові, ритми серця та дихання при нахилах, вставанні, локомоції та, особливо, при рухах голови вгору та донизу [28]. Саме тому значна частина проблем ортостатики пов'язана з дисфункцією цієї зони. У сприйнятті простору важливу роль відіграють висшеелементарні структури мозку: медіальний поздовжній пучок та чотирьохгорбкове тіло, де відбувається визначення напрямку руху [56]. Далі хвостате ядро та морський кіннь. Присінкові ураження призводять до їх дегенерації, що проявляється порушенням просторової пам'яті та когнітивним дефіцитом [32; 235]. Впізнання предметів, праксис, гнозис, інтелект, належать до кіркових функцій [302]. Повна дезорієнтація в просторі спостерігається при ураженнях кори мозку.

Аналіз впливу різних сенсорних входів на функцію нейронів ромбоподібної ямки показав найбільший вплив соматосенсорної та зорової систем та менший слухової. Це відображено в ідеї сенсорної тріади, трьох органів чуття, які беруть участь у сприйнятті простору: зору, соматосенсорної чутливості та присінка [213]. Ідея тріади сприйняття простору є основою цілого діагностичного напрямку – постурографії [117]. Інша пропозиція пропонує розглядати слух в якості важливої складової орієнтації в просторі [56]. Фонація хворих під час проведення динамічної постурографії дозволяє виявити роль слухової дисфункції в топографію запаморочення та порушення координації. Досить часто таке трапляється на рівнях ромбоподібної ямки та медіального поздовжнього пучка (МПП). В обох цих структурах слухові та присінкові ядра тісно дотикаються. Більше того, латеральний поздовжній пучок (ЛПП) вважа-

ють основним місцем, де визначається напрямок знаходження випромінювача звуку. Руйнування МПП, ЛПП чи чотирьохгорбкового тіла призводить до неспроможності визначення напрямку звуку. Таким чином, знання про взаємодію чутливих систем виявляються корисними для розуміння походження запаморочення. Слухова функція забезпечує інформацію про звуки, а присінок – інтеграцію інформації про звуки в просторову орієнтацію [277]. З іншого боку, вивчення взаємодії зору з присінком в умовах мікрогравітації дало неоціненний внесок для лікування хворих [142]. Психофізичні дослідження здорових добровольців виявили значний дефіцит активності зорової кори при проведенні калоричної проби [162]. Використання позитронної електронної томографії (ПЕТ) показало, що при оптокінетичній стимуляції у хворих з ураженням присінка виникає більш виражена відповідь зорової кори, ніж у здорових осіб [69]. Автори оцінили отриманий результат, як конкуруючу взаємодію між присінковими та зоровими стимулами, хоча він може бути описаний і в термінах процесу орієнтації в просторі, який не зводиться лише до конкурентного процесу [56, 277].

Наступне питання стосується «невестибулярного запаморочення» [176], зокрема того, що виникає «десь в очах» [225]. Вивчення запаморочення, що виникає протягом першої години носіння «неправильних окулярів» показало, що на рівні МПП чи чотирьохгорбкового тіла відбувається збудження присінкових ядер, тоді як зорові ядра залишаються інтактними [277]. Всі наведені результати надають докази того, що орієнтація в просторі формується у вестибулярних ядрах внаслідок процесу інтеграції інформації від органів тетради: чотирьох основних входів: вестибулярного, зорового, соматосенсорного та слухового [56].

В літературі присутня велика кількість доказів, що всі запаморочення пов'язані зі станом присінка. Легка травма голови починається з вестибулярної дисфункції [305]. Вушні шуми часом пов'язані з вестибулярними порушеннями [226]. Низькочастотна вібрація всього тіла призводить до ушкодження присінка [150; 260; 262]. У хворих з діабетом полімодальні викликані потенціали виявили дисфункцію всіх периферичних нервів, найбільше виражену у вестибулярному периферичному органі [25]. Серед хворих на аритмії 15-30% виявилися залежними від вестибулярної дисфункції [24]. Малі дози іонізуючої радіації призводять до первинного ураження присінка, що потребує корекції вестибулярної функції [281]. Така корекція принципово покращує стан пацієнта [265]. У хворих зі скаргами на запаморочення, яким встановлено діагнози невроз, енцефаліт, епілепсія, - присутня вестибулярна дисфункція [269]. Первинне вестибулярне ураження у ліквідаторів аварії на Чорнобильській АЕС пізніше призвело аж до імунного дефіциту [177]. Моніторинг віддалених наслідків у хворих з присінковими порушеннями показав, що первинне периферичне порушення за два-три роки розповсюджується на вищі рівні головного мозку, поетапно захоплюючи рухову, вегетативну та лімбічну системи, що врешті-решт закінчується органічною патологією: неврологічною, серцево-судинною, ураженням внутрішніх органів, включаючи органи внутрішньої секреції, психічними розладами [229]. Коли процес досягає кори

мозку, порушується баланс кіркових процесів та всіх медіаторних систем, відбувається зрив імунітету, що завершується хронічними аутоімунними та онкологічними захворюваннями [275]. У випадках серйозного ураження (великі дози радіації) цей процес має швидкий перебіг [148], помірний – процес набуває хронічного, тривалого характеру, але послідовність подій завжди однакова [263].

### ■ Вестибулярні проєкції мозку

Провідникові шляхи від лабіринту в ЦНС досить чисельні і досить складні. Виділяють декілька їх груп, що об'єднують у проєкції [147]:

- 1. Вестибуло-кіркову (сенсорну).
- 2. Вестибуло-моторну.
- 3. Вестибуло-вегетативну.
- 4. Вестибуло-лімбічну [6].

Вестибуло-кіркова проєкція

На основі фізіологічних знахідок вважають, що вона складається, принаймні, з 3-х провідникових шляхів [1; 277]:

- 1. Трьохнейронного найкоротшого провідникового шляху до контралатеральної півкулі;
- 2. П'ятинейронного провідникового шляху до іпсилатеральної півкулі;
- 3. Багатонейронного провідникового шляху до контралатеральної півкулі.

Перший з них починається товстими волокнами, що іннервують великі волоскові клітини І типу, які сконцентровані в центральних частинах периферичних рецепторів [158]. Нейрони першого порядку переважно представляють кріста-ампулярні проєкції. Перше переключення відбувається в центральній частині верхнього та, частково, в латеральному вестибулярному ядрі [228]. Великі нейрони цієї зони посилають свої аксони до вентральної задньої зони таламуса, медіального поздовжнього пучка, ядра Дейтерса та проміжного ядра Кахала. Ці нейрони другого порядку також посилають коллатералі до окуломоторних ядер, виконуючи, таким чином, роль генератора ністагму. Інші електрофізіологічні дослідження також виявили, що вестибулярні відповіді можна спостерігати у кількох соматичних парієтальних зонах (зони 2, 3а та 5). Цей вхід починається від великих клітин таламуса в оральній частині вентро-постеро-латерального ядра та вентро-постеро-нижнього ядра. Ці ядра в свою чергу отримують аксонні терміналі від контралатеральних, латерального та медіального вестибулярних ядер [84]. Латентний період цього провідникового шляху 3-5 мс, якщо стимулювати напряму вестибулярний нерв в електрофізіологічному досліді [1].

Вважають, що другий провідниковий шлях починається переважно від тонких волокон, що іннервують маленькі волоскові клітини ІІ типу, які розкидані по периферії всіх рецепторних структур [84]. Нейрони першого порядку розсіяні по всіх присінкових ядрах стовбуру мозку. Схоже, що цей провідниковий шлях проходить через МПП, ядра Дейтерса та Кахала, архіцеребеллюм та стріопалідарну систему підкірки [2; 84]. Латентний період цього провідникового шляху становить 8 мс при прямій стимуляції вестибулярного нерва [1].

В дослідженнях присінкових викликаних потенціалів людини виявили мультинейронний провідниковий шлях або шляхи до контралатеральної півкулі. Кірковий пік P2 має латентний період в 120-150 мс; провідниковий шлях, як вважають,



проходить через ретикулярну формацію [57]. ПЕТ зображення підтвердили локалізацію присінкової кіркової представництва в парієтоінсулярній зоні приматів [91].

Ця проекція представляє аналізатор у загальнофізіологічному розумінні його значення. За звичайних умов, основними проявами її функції виявляються сприйняття простору, руху та часу. Кількісною мірою цієї функції є межа чутливості суб'єкта обстеження [267]. Дослідження суб'єктивної чутливості на граничному рівні дозволили описати три типи відчуттів: недискриміновані, інвертовані та дискриміновані, які виявились фундаментальною рисою сприйняття руху, незалежно від напрямку [18, 259]. Кількісною мірою сприйняття гравітації вважають сприйняття вертикалі, яке має відбуватися у повній темряві [38]. Запаморочення та головокружіння, будучи, загалом, розладами орієнтації в просторі, виявляють розлади присінкової чутливості. Заслугує на увагу факт домінування присінкової кіркової функції у невідомій півкулі (дослідження з використанням ПЕТ) [69]. Дослідження ністагму у хворих при калоричному випробуванні показали, що головокружіння переважно відмічали при стимуляції лівого лабіринту (права півкуля), а запаморочення – правого лабіринту (ліва півкуля) [280]. Оскільки головокружіння є більш сильним відчуттям, воно могло імітувати вестибулярне домінування в невідомій півкулі, що винайшли у дослідженнях ПЕТ. В реальності, при вестибулярній стимуляції чи патології описано великий спектр симптомів [272].

#### ■ *Вестибуло-моторна проекція*

Вона складається з вестибуло-спінальних та вестибуло-окулярних (у деяких російськомовних джерелах їх рекомендовано називати вестибуло-окуло-моторними, але ми будемо дотримуватись англійської традиції, як коротшої та більш розповсюдженої) провідникових шляхів [84]. У нормі вона забезпечує надзвичайну координацію рухів, яка є у спортсменів, танцюристів, каскадерів. При патології вона проявляється порушеннями координації, балансування, ходи (статична та динамічна атаксія), ністагмом та саккадами [249].

#### ■ *Вестибуло-вегетативна проекція*

Вона впливає на серцево-судинну систему та внутрішні органи [28]. За нормальних обставин забезпечує вегетативний резерв для нормального функціонування всього організму, за спеціальних умов вона сприяє видужанню післяінфарктних хворих [79], покращує фізичний розвиток дітей [134; 202]. Її перевантаження призводить до кінетозів [56]. Вестибуло-вегетативна проекція демонструє жорстко запрограмовану поведінку в ряді життєво-важливих рефлексів, наприклад, при вставанні [28]. Її дисфункція може викликати різноманітні вегетативні розлади, наприклад серцеву аритмію [24] або артеріальну гіпертензію [278].

#### ■ *Вестибуло-лімбічна проекція*

Фізіологічна присінкова стимуляція призводить до покращення якості життя, патологія ускладнюється лімбічними розладами [277].

#### ■ **Симптоми порушення присінкового стану**

Беручи до уваги представлений матеріал про проекції системи присінка, тепер можна перейти до визначення симптомів, якими проявляється присінковий розлад.

■ *Вестибуло-кіркова проекція* – власне вестибулярний аналізатор – саме і є тією структурою мозку, яка сприймає рух, де формується орієнтація в просторі та часі. При патологічних умовах виділяють запаморочення та головокружіння [249], порушення сприйняття простору [56] та часу [129]. Запаморочення означає порушення сприйняття руху, простору та часу. Хворі відчують непевність або рух, земля зникає під ногами, щось неправильно в голові, часом вона важка, часом виникає враження, що вона в якійсь скляній сфері або зовсім неможливо пояснити, що з нею відбувається [86]. Вказуючи на відчуття руху, хворий, тим не менше, рідко спроможний чітко назвати напрямок руху. Цей стан може супроводжуватись загальним загальмуванням або дратівливістю, збудження зустрічається рідше, але також можливе, воно подібне до стану, що виникає після вживання великої дози кави. Час може тягнутись довго або бігти зашвидко [128]. Прикладом фізіологічної зміни сприйняття часу може бути ситуація, коли автівка після швидкісної траси з дозволеною швидкістю 140 км/год в'їжджає до пішохідної зони міста з обмеженням швидкості до 20-30 км/год. Вона тягнеться так повільно! До порушень вестибулярної функції відносять клаустрофобію, агорафобію, акрофобію, ніктофобію, ортостатику та оптокінез [49], а також дискомфорт при рухах вгору та вниз по сходах, асцедофобію та десцендофобію, як порушення сприйняття простору [272].

Головокружіння означає ілюзію неіснуючого руху [249]. У більшості випадків, рух носить обертальний характер, подібний до того, який ми відчуваємо після припинення кружіння на каруселі, рідше – гойдання чи лінійний рух. Головокружіння бувають об'єктивні, суб'єктивні, псевдоголовокружіння [213] та кінетози [189]. Частіше вони супроводжують випадки гострої патології, поєднані з дратівливістю чи збудженням та іншими додатковими симптомами: порушеннями координації, нудотою, блюванням, головним болем аж до втрати свідомості [98].

#### ■ *Вестибуло-кіркові представництва*

За допомогою електрофізіологічних досліджень вестибулярна зона кори була локалізована в передній Сільвієвій борозні позаду від задньої лицевої соматосенсорної зони та попереду від слухової кори [194]. Відповідно до класифікації Бродмана – це зона 2V. Її нейрони активно відповідають на калоричне та пряме електричне подразнення лабіринту. Провідниковий шлях білатеральний, але з сильно вираженими контралатеральними рисами. Наступна вестибулярна кіркова проекційна зона у людей описана в 3-й зоні та знаходиться в проекції соматосенсорної зони руки [35]. Ці дані були підтверджені дослідженнями ПЕТ у 90 рр. XX сторіччя у приматів [91] та людей [69]. Таким чином, цю частину проекції вважають представництвом соматичних аферентів, що беруть участь у координації рухів. Тут відбувається інтеграція сигналів лабіринту та соматичних пропріоцептивних сигналів, яка забезпечує усвідомлення та орієнтацію тіла. Добре відомо, що нейрони таламуса, які передають вестибулярну інформацію до парієтальної долі, також несуть соматосенсорні сигнали від проксимальних суглобів та м'язів [84; 218].

Оскільки значна кількість вторинних присінкових нейронів, які мають вхід від півколових каналів, також отримують інформацію від оптокіне-

тичної системи, що береться до уваги структурами ЦНС. Отже, присінок являє собою унікальний орган чуття тому, що він здійснює інтегративну функцію. Наприклад, кутові рухи головою основані на чисельних джерелах, що включають лабіринт, сітківку, рецептори суглобів та м'язів. Присінок, починаючи з ромбоподібної ямки – це інтегративна система органів чуття, координатор, який забезпечує ефективні рухи організму в просторі [56]. Було показано, що орієнтація рецепторних полів зорової кори змінюється при стимуляції отолітів. В інших дослідженнях показано, що подразнення півколових каналів впливає на фонову частоту розрядів зорової кори, а також на комплексне зорове рецептивне поле. Вестибуло-кірковий провідниковий шлях необхідний для орієнтації в просторі та вестибулярної пам'яті [2]. Докази щодо тісної взаємодії присінка з слуховою системою у формуванні вушних шумів наведені Шульманом та Клауссеном [226].

Люди та тварини з видаленими лабіринтами не запам'ятовують того шляху, яким їх транспортували. Така здатність до орієнтації формується через присінкові ядра ромбоподібної ямки, гігантоклітинне ядро медіального колінчатого тіла та каудальну частину хвостатого ядра [83, 84].

Так стає очевидним, що специфіка вестибулярного аналізатора означає невелике кіркове власне представництво та наявність вестибулярних проекцій у соматосенсорній, зоровій та слуховій кіркових зонах. Ці проекції і утворюють ті структури, де формуються відчуття типу занімінь, затьмарень, вушні шуми присінкового походження [281; 285].

■ *Вестибуло-моторна проекція* є відповідальною за функцію координації та локомоції, пересування. У здійсненні цієї функції беруть участь декілька складових, включаючи присінок, інші органи чуття, вестибуло-моторні провідникові шляхи та ефекторну моторну систему. Загальна термінологія про порушення координації може бути уточнена. При порушеннях ходи можуть домінувати розхитування, заточування чи штампована хода [56]. Статична атаксія може характеризуватися нестабільністю, розхитуванням чи спастичним розладом [213]. Хворий може скаржитися на короточасні заточування, «п'яну ходу», неможливість зафіксувати зір і т.і. [249]. Патологічні рухи очей, ністагм та саккади також належать до вестибуло-моторних розладів [208]. Саккади формуються в парамедіанній ретикулярній формації Варолієвого моста. Хворі з такими порушеннями скаржаться на розлади зору, складність концентрації, при читанні та письмі, зниження контрастності предметів навіть при нормальному освітленні, «стрибання чи мерехтіння» предметів [14].

Різноманітні розлади виникають у вестибуло-вегетативній проекції. Найбільш відомі ті розлади, які виникають при хворобі руху чи кінетозі [98]. Їх характеризують інтенсивна нудота та напади блювоти [256]; часто їх супроводжують спазм кровоносних судин, серцебиття, тахікардія, екстрасистоли [26; 192], пітливість, спазм стравоходу, ларингоспазм (ком у горлі). Хворі скаржаться на задишку, болі в епігастрії та бронхах [250]. Вони залежать від конкретного вестибулярного провідникового шляху та рівня локалізації патологічного процесу [31]. В ньому може бути задіяний той чи інший внутрішній орган, створюю-

ючи потім особливу структуру хвороби. Нариклад, хворий скаржився на те, що чверть години проїзду на міському транспорті призводив до виділення невеликої порції сечі. Використання діменгідрінату перед поїздкою показало позитивний результат, що є додатковим доказом на користь існування вестибуло-вегетативної проекції [277].

Особливу увагу слід приділити головному болю присінкового походження, який називають присінковою мігренню [66]. Часом його вважають заміном головокружіння, іноді додатковим симптомом [102]. Він може бути ускладнений іншими симптомами: нудотою та блювотою, судомами та, навіть, втратами свідомості [250]. Виходячи зі статистики ВООЗ 6% чоловічого та 18% жіночого населення Землі потерпають від нападів мігрені [101]. Інші епідеміологічні дані вказують, що мігрень уражає більше 1% загального населення, близько 10% хворих на запаморочення та 9% всіх хворих мають мігрень [153; 175]. Ці дані не співпадають з даними тих же самих авторів, які вказують, що 22,3% населення Німеччини страждає від запаморочень [176], таким чином вказуючи, що найменше 2,2% населення потерпає від мігрені. Неспівпадіння може бути пояснене фактом суб'єктивної постановки діагнозу [237]. Останнє означає, що критерії діагностики присінкової мігрені мають бути основані на результатах об'єктивних інструментальних методів. Присінкове походження мігрені має бути встановлене за допомогою присінкових ВП, ЕКГ та пупілометрії з присінковими навантажувальними пробами. Присінкова мігрень демонструє тривалу регресію симптомів після терапії препаратами, що корегують стан присінка, зокрема, гістаміновими блокаторами. Серед них особливої уваги заслуговують бета-гістини [277].

■ *Вестибуло-лімбічні зв'язки* на сьогодні найменше вивчені, а дані про їх розлади виглядають, з погляду доказової медицини, як попередні дослідження. Тим не менше, піонерські фізіологічні досліді привернули увагу дослідників до цієї проекції [6]. Клінічний досвід, отриманий при моніторингу ліквідаторів аварії на Чорнобильській АЕС, показав, що до 40% таких хворих скаржаться на страхи, нічні кошмари, фобії [266]. Подібний досвід розповсюджується також на хворих із наслідками травми голови (включаючи батогову), отруєнням та лімбічними порушеннями, що викликають кінетози (зокрема, сопіт-синдром). Сопіт-синдром був описаний американськими астронавтами та проявляється слабкістю, сонливістю, втратою ініціативи [204]. Корекція присінкового стану у таких хворих покращує лімбічну функцію, вказуючи саме на присінкове походження порушень останньої. Окрім фобій та сопіт-синдрому, до лімбічних симптомів також належать: порушення питної, харчової, статевої поведінки, напади дратівливості, емоційна лабільність, агресивність і т.і. [125]. Часом, так звана астенізація та поєднані симптоми: хронічна втома, слабкість, втрата ініціативи, - можуть вказувати на вестибуло-лімбічні порушення. В тяжких випадках депресивні та тривожні розлади можуть розвиватись внаслідок порушення присінкового стану [48].

Досвід авіаційної та космічної медицини вперше показав, що, з одного боку, будучи тісно пов'язані, з іншого боку, вестибулярні проекції можуть бути досить автономними. Це означає, що

виражені порушення в одній проекції, можуть, не обов'язково, супроводжуватися розладами такої ж виразності в інших проекціях [147]. У випадках хронічної патології це означає, що можливі ситуації, коли ми маємо досить виражені порушення вегетативної чи лімбічної сфери з мінімальними вестибулярними симптомами. Такі хворі витрачають роки на відвідування лікарень та поліклінік, діагностичних центрів, але все дарма тому, що вони потребують лише обстеження вестибулярної функції та корекції провідної причини захворювання. Ситуація ще більш песимістична тому, що ні хворий, ні лікар не пов'язують отруєння, травми голови, відвідання радарної станції кілька років тому з сьогоднішніми нападами серцебиття чи подібними дисфункціями [273].

Запропоновані критерії оцінки методів діагностики: переносимість методу, чутливість, специфічність, когерентність [131]. Деякі автори пропонують враховувати вартість лікування хворого. Наприклад, у Польщі вивчають корисність ліків, як відношення їх ефективності до вартості [Orliewska E., Mierzejewski P. Guidelines for conducting pharmacoeconomic evaluations. Farm. Econ. 2000, Suppl. 1]. У Норвегії [Norwegian Medicines Control Authority. The Norwegian guidelines for pharmacoeconomic analysis in connection with application for reimbursement. Norwegian Medicines Control Authority Department of Pharmacoeconomics. Oslo, 1999] та Нідерландах [Riteco JA., de Heij IJM., van Luijn JCF. Dutch guidelines for pharmacoeconomic research. Amstelveen: College voor Zorgverzekering. 1999] вартість беруть до уваги, але тим не менше, більше акцентують увагу на позитивному ефекті медикаменту. Автори Документу пропонують запровадити ідею проте, чи забезпечує цей діагностичний метод знання про хворобу та чи впливають результати діагностики на стратегію лікування?

Порівняння методів діагностики запаморочення витікає з концепції присінка, основою якої є ідея, що всі типи запаморочень сформовані у вестибулярній системі, яка морфо-фізіологічно складається з 4 основних проекцій: вестибуло-кіркової (сенсорної), вестибуло-моторної, вестибуло-вегетативної та вестибуло-лімбічної [279]. Відповідно до цього, вестибуло-кіркова проекція має бути досліджена за допомогою анамнезу, опитувальників та присінкових викликаних потенціалів (присінкових ВП, ПВП) (ми не розглядаємо вестибулярні міогенні присінкові ВП – ВМВП-ВЕМР у якості ВП взагалі, оскільки вони не описують проходження сигналу у вестибуло-кірковій проекції).

### ■ 1. Методи дослідження вестибуло-кіркової проекції

Хоча в науковій літературі запаморочення описують трьома-чотирма термінами: головокружіння, нестійкість, передобморочні стани та «легкість у голові» [249], за реальних умов цей термін більш варіабельний [47]. Зазвичай, початкову фазу захворювання пропускають як хворі, так і лікарі. А все починається з невиражених, коротких нападів запаморочення. Протягом кількох наступних місяців тривалість їх збільшується, а інтенсивність зростає. Починають приєднуватися непереносимий головний біль, нудота, епізоди блювання, аж до втрат свідомості. В цей час хворий звертається

до лікаря, але в загальній структурі хвороби запаморочення часто ігнорують, як лікар, так і хворий, через те, що на перший план виходять «більш важливі симптоми». Лише акцентуація уваги на запамороченні нагадує хворому, що саме з нього почалися всі проблеми. Опис запаморочення хворому дається нелегко, він має складності в пошуку слів для опису свого стану. Часто все сприймається суб'єктивно, як порушення сприйняття руху та простору. Хворі описують, що «пливуть», земля «рухається під ногами», пливуть предмети або «щось не так» перед очима (скляні очі, мікропсія та макропсія) чи в голові. Коли пропонують деталізувати напрямок параметрів руху, то хворі не здатні цього зробити. Часом вони описують свої відчуття, неначе голова знаходиться в скляній сфері чи в шоломі. Симптоми провокують рухи головою, їзда в транспорті, метро, ліфті. Зазвичай, їх супроводжує від'ємне сприйняття ситуації: хворі відчують страх смерті, скаржаться на відчуття нездужання, страх закритого (клаустрофобія) чи відкритого (агорафобія) простору. Багато хворих скаржаться на непереносимість окремих видів транспорту (кінетоз). Інші хворі розповідають про дискомфорт на висоті (акрофобія), непевність у сутінках та темряві (ніктофобія). Їм важко стежити чи дивитись на рухомі предмети (оптокінез), скаржаться на порушення координації, труднощі при пересуванні по сходах (десцендофобія), короткочасні затьмарення та «кидання в сторону» [272]. Лише 4-5% із них можуть чітко охарактеризувати головкружіння, встановити його напрямок, швидкість та інші параметри [176].

Стандартизацію скарг провадять за допомогою опитувальників. Серед найпопулярніших у вестибулології є НОАСК. Його використання виправдане у статистичних дослідженнях широких контингентів. Є два різних шляхи оцінки результатів, отриманих за його допомогою. Перший, найпростіший, коли розраховують відсоток хворих з тією чи іншою скаргою [22]. Наступний, обчислення індексу вираженості Іе, який характеризує кількість ознак даної групи симптомів, що припадає на одного пацієнта. Індекс вираженості розраховують як відношення суми симптомів даної групи до кількості хворих [266].

Додатково до НОАСК деталізацію вестибуло-сенсорних скарг можна кількісно оцінювати за допомогою опитувальника «Типи запаморочень» [272].

■ **Присінкові викликані потенціали (ПВП).** ПВП це відповіді, виділені з ЕЕГ за допомогою синхронної сумації. З моменту початку вестибулярного стимулу до комп'ютеру вводять фрагмент ЕЕГ, процедуру повторюють декілька разів. Потім записи складають між собою, де спонтанні ритми ЕЕГ зменшуються за амплітудою, а синхронізований сигнал виділяється з шумів [243]. Промисловий випуск пристроїв для реєстрації ПВП (аналізатор присінкової чутливості - АПЧ) у 90-х рр. був створений у м. Києві (Україна). Орієнтувались, переважно, на поворот крісла на 3° за 400-500 мс. Розраховане середнє прискорення знаходилось у межах 1-25°/s<sup>2</sup>. Такі параметри руху дозволяють голові обстеженого відтворювати профіль руху крісла з великою точністю [73]. Для довголатентних ПВП підсилення сигналу ЕЕГ в 106.рази в діапазоні частот 1-33 Гц знаходиться в режимі оптимальних умов реєстрації. 16-20



записів з інтервалом у 10-15 с виявилось достатнім для отримання очікуваного сигналу. Літературні джерела вказують, що в названих інтервалах часу явища габітуації та сенсibiliзації для ВП відсутні, тому ці умови вважають оптимальними для руєстрації кіркових ВП [182]. Діагностично значимими вважають латенції основних екстремумів [215] у часовому проміжку в перші 250-1000 мс від початку стимулу. Результати, отримані за допомогою цього методу, розкривають топографічні рівні розвитку патології, тому вони важливі для розуміння хвороби та її лікування [266]. Форма ПВП є однаковою для лінійних та кутових стимулів [261]. Вона подібна до знахідок, отриманих для слухової системи за допомогою акустичних ВП [19]. Нормативні дані для ПВП: P1 – 20-40 мс, N1 – 60-80 мс, P2 – 120-150 мс, у діапазоні прискорень 15-20 см/с<sup>2</sup> [267].

Клінічне значення методу основане на великій кількості клінічних досліджень та винаходів, отриманих при використанні методу. Один із перших цікавих факторів, встановлених Клауссеном та Шнайдером – це послідовність кіркових процесів при генеруванні ПВП у здорових та хворих осіб [58]. За допомогою методу були встановлені об'єктивні межі чутливості до руху [267]. Інші дані обговорені в наступному огляді [277].

Метод розповсюджено в кількох лабораторіях. ПВП використовують до сьогодні в НДІ нейрохірургії імені А.П. Ромоданова (Київ, Україна), де отримано велику кількість даних у дослідженні хворих з підозрами на слухову невриномоту та наслідками травми голови [305]. У Донецьку (Україна) колективи проф. Ніколенка та проф. Ласткова довели, що присінкові ураження є наслідками професійної патології шахтарів, внаслідок сполучення вібрації всього тіла, локальної вібрації та інтоксикацій [177]. У Києві об'єднана Українсько-Польська наукова група за участі проф. Казмерчака та проф. Мерзвінського вивчала взаємодію різних сенсорних входів під час колоричної стимуляції та вестибулярної габітуації [165]. Вплив хронічної герпетичної інфекції на вестибулярну функцію показали д-р Камінська та співавт. (Сімферополь, Україна) [123].

Базуючись на рекомендації Оксфордського Центру Доказової Медицини, виділяють наступні ознаки рівнів достовірності інформації [120]:

- А. Висока достовірність – інформація основана на результатах декількох незалежних клінічних випробувань (КВ) з високим ступенем співпадіння (когерентність = 95%), підсумованих у систематичних оглядах.
- В. Відносна достовірність – інформація доведена на базі, щонайменше, кількох незалежних досліджень, близьких до рівня КВ.
- С. Обмежена достовірність – повідомлення про дані поодиноких досліджень.
- Д. Докази відсутні – ідея, основана на думці експертів.

Метод ПВП був незалежно розроблений, щонайменше, в 3-х країнах (Україні, США, Німеччині – порядок хронологічний) [258; 127; 57], пройшов процедуру верифікації [271; 277] та був оцінений незалежними експертами НАСА [NASA Contractor Report 3922, №№ 13 & 23. USSR Space Life Sciences Digest, 1987 & 1988]. Результати мають когерентність 95%, що робить дані достатньо значимими з погляду доказової медицини. Чутливість методу

ПВП у порівнянні зі скаргами хворих на запаморочення (n=912 обстежень, 672 хворих та 70 здорових осіб) – 90,57%, специфічність – 98,57% [274]. ЕЕГ та коротколатентні слухові ВП у випадку присінкових розладів виявили чутливість 33% та 18%, відповідно [185], що вказує на високу чутливість та специфічність саме ПВП у випадку порушень присінкового стану.

Анатомічну та фізіологічну основу при встановленні присінкового походження запаморочення, головокружіння та порушень просторової орієнтації розроблено за допомогою комплексу вестибулярних проб, включаючи ПВП [272; 280]. Легка травма голови проявляється, як вестибулярна дисфункція [305]. Позитивний вплив бетагістину на хворих з периферичними присінковими розладами показано за допомогою ПВП [61]. Дослідження віддалених наслідків Чорнобильської аварії дозволило довести первинне вестибулярне периферичне походження запаморочення у потерпілих [266]. Низькочастотна вібрація всього тіла викликає присінкове ураження [260; 262]. У хворих діабетом полімодальні ВП виявляють ураження периферичних нервів, особливо виражені в периферичному вестибулярному аналізаторі [25]. Серед хворих з аритміями у 15-30% осіб виявились залежними від стану присінка [24; 264]. Герпесвірусна інфекція у військового контингенту та їх родин викликає первинне ураження присінка [123]. Низькі дози іонізуючого випромінювання викликають первинне вестибулярне ураження, яке потребує корекції вестибулярної функції. Остання призводить до значного покращення стану здоров'я потерпілих [265]. Ураження присінка у ліквідаторів Чорнобильської аварії (також шахтарів) пізніше призводить до імунного дефіциту [177]. Мультимодальні ВП використали для диференційної діагностики неврозів, нейроінфекцій та епілепсії [269]. ПВП виявились єдиним методом ранньої діагностики вестибулярної природи багатьох розладів, особливо у хворих, перебуваючих в періоді уявного благополуччя та початку віддалених наслідків тому, що він має важливе значення з погляду на розуміння природи патологічного процесу, його локалізації та розробки стратегії лікування [277].

Сьогодні, кількісну ЕЕГ [52], суб'єктивну вертикаль та ПЕТ [69] також втілюють до вестибулярних наукових досліджень, але сьогодні ми не маємо доказових результатів, які б оцінили ці підходи.

## ■ 2. Методи оцінки вестибуло-моторної проекції

Результати проб поділені на дві великі групи: дослідження вестибуло-спінальних та вестибуло-окулярних реакцій.

■ Методи дослідження вестибуло-спінальних реакцій основані на пробах Ромберга [212], Унтербергерера-Фукуди та Умури. Серед методів, що використовують першу пробу найбільшою популярністю здобула постурографія, що означає реєстрацію зміщень центру маси (гравітації). Вона основана на оцінці ваги за допомогою тензодатчиків, подібних до тих, що використовуються в напільних вагах. При виконанні постурографії, хворому пропонують стояти на спеціальній платформі, а три тензодатчики демонструють динаміку перерозподілу ваги хворого між ними [117].

Зазвичай виконують 6 проб (в англійській літературі їх прийнято називати тестами) тривалістю

по 20 с кожна: 1) стояння з розплющеними очима на стабільній платформі; 2) стояння з заплющеними очима на стабільній платформі; 3) стояння з розплющеними очима на стабільній платформі, перешкода зору виглядає як рухлива картинка. Надалі, платформу підвищують на пружинах і повторюють попередні три випробування. Результати представляють як площу перемішень центра маси, відсоток збільшення її у порівнянні з нормою в кожній із проб показує ступінь зниження кожної з сенсорних функцій [174].

Зрозуміло, що коли площа розхитувань хворого збільшується при заплющуванні очей, це відповідає вестибулярній дисфункції, при розплющених очах – зоровій, на підвищеній платформі – соматосенсорній, при демонстрації рухливої картини – залежності від зору. Чим більше відхилення від норми, тим більше порушення даної функції [23]. Наступна ідея, що була запропонована, це фонація (озвучування, подання звукових сигналів при виконанні названих 6 проб), базується на ідеї сенсорної тетради (чотирьох органів, які формують орієнтацію в просторі: присінка, зору, соматосенсорної системи та слуху) [56]. На хворого надягають стерео навушники зі звуковим стимулом, що перебігає з одного вуха до іншого при повторенні постурографічного дослідження хворого. Фонація хворого може як покращувати виконання проб, так і погіршувати їх [274].

Маючи достатньо позитивних характеристик, постурографія не враховує стратегії руху корпусу, голови та кінцівок хворого при утриманні рівноваги, зокрема, нахилів голови, шиї, згинання колін, переміщення рук вперед або кроки. Оцінюють єдиний показник – зміщення центру маси тіла. За даними різних авторів, чутливість постурографії є між 35% та 54%, а специфічність досягає 90% [70]. Наші попередні дані співпадають з оцінкою авторів: чутливість по відношенню до кількості хворих, що скаржаться на запаморочення становила 37,04% (n=54). Водночас, чутливість випробувань проб Уемури та Фукуди для деяких груп хворих досягає 98,15% [274]. Обладнання для постурографії є досить коштовним – ціни перевищують 200 тис. дол. США [67]. Сучасний науковий прогрес надає можливість отримати більше інформації за допомогою недорогих технічних пристроїв. Для того, щоб зрозуміти останню ідею, розглянемо спочатку метод краніокорпографії. Він полягає в тому, що чотири маркери (світловипромінюючі діоди чи ультразвукові маркери) фіксують на голові та плечах хворого, який надалі виконує пробу Ромберга та Унтербергера. Особливості рухів голови та плечей реєструють, що дає змогу оцінити результати кількісно, безпосередньо після проведення вимірів. Крокова проба Унтербергера означає марширування з заплющеними очима (100 кроків або 1 хвилина) [288]. Інтерпретація основана на вимірюванні амплітуди розхитування голови та плечей (кожна точка окремо), лінійного та кутового зміщення та ротації [50]. Чутливість цієї проби складає 82,89%, а специфічність – 99,78% (n=912) [274].

Проф. Уемура запропонував пробу, що полягає в стоянні на одній нозі з заплющеними очима, як експрес-тест для оцінки присінкового стану [287]. Його чутливість виявилась 98,90% (n=912) [274]. Недоліком є те, що ця проба може бути неінформативною у випадку захворювань ниж-

ніх кінцівок. Для подолання цих перешкод була запропонована 20-бальна шкала проб для експрес-діагностики функції координації рухів [284].

■ *20-бальна шкала проб для експрес-діагностики функції координації рухів* [за 266].

Кількісна оцінка скарг. Напади запаморочення вважають значимими, коли їх тривалість перевищує одну хвилину, а частота один напад на місяць. Беруть до уваги також додаткові симптоми: головний біль, затьмарення, кошмари, шум у вухах, проблеми пам'яті, емоційні розлади та втрати свідомості, так само, як слабкість, втому, втрату ініціативи, зміни сприйняття бігу часу, і т.і., поєднані з нападами запаморочення. Серед вегетативної симптоматики найчастіше бувають нудота, блювання, діарея, пітливість та серцебиття [48; 287]. У стандартизованій формі результати описують наступним чином: 0 балів – скарги відсутні; 1 бал – скарги на запаморочення (чи головокружіння), тривалість якого перевищує 1 хвилину; 1 бал – скарги на напади, частота яких перевищує один раз на місяць; 1 бал – скарги на додаткову симптоматику. Можливу комбінацію симптомів виражають числом від 0 до 3.

Пробу Уемури виконують в 4 етапи: 1) стояння на двох ногах з розплющеними очима; 2) стояння на двох ногах із заплющеними очима; 3) стояння на одній нозі з розплющеними очима; 4) стояння на одній нозі з заплющеними очима. Рекомендують виконувати цю пробу на кожній нозі окремо, до уваги приймають найкраще виконання. Якщо хворий стабільно стоїть на одній нозі понад 10 с, його вважають здоровим. Пробу Уемури оцінюють за 5-ти бальною шкалою: 0 балів – хворий легко стоїть 10 с на одній нозі із заплющеними очима; 1 – легко розгойдується, але утримує рівновагу; 2 – балансує руками (рука піднялась до рівня плеча); 3 – не зміг встояти на одному місці чи стоїть 3-10 с; 4 – стоїть на одній нозі менше 3 с; не утримується навіть на двох ногах. Латералізація зміщень також заслуговує уваги.

Крокова (маршова) проба Фукуди. На підлозі малюють три концентричні кола діаметрами 0,5 м, 1 м і 1,5 м. У цих колах креслять чотири взаємперпендикулярних лінії. Хворого просять стати в центрі та підрівняти по одній із ліній. Потім його просять зробити 100 кроків із заплющеними очима [81]. Три основних параметри, які вивчають: 1) відстань зміщення; 2) кут зміщення; 3) кут повороту (ротації). Нормальним вважають зміщення вперед на 0,2-0,5 м, кут до 300 та ротація до 300. Відсутність зміщення або зміщення назад, особливо при значному розхитуванні, розглядають як порушення функції. Латералізація зміщення може вказувати на топографію зміщення. Оцінку проби проводять по 3-бальній системі: 0 балів – зміщення вперед на відстань 0,2-1,0 м, зміщення та поворот на кут до 300; 1 бал – зміщення на відстань менше 0,2 м або більше 0,5 м; 1 бал – зміщення на кут більше 300; 1 бал – поворот на кут більше 300. Примітка: нормативні дані слід коректувати з урахуванням зросту хворого та ширини його кроків.

Письмова проба Фукуди. Хворому пропонують писати «33» в стовпчик, рука не торкається столу та паперу, очі заплющені [287]. Здорові особи це легко виконують. Стандартизують результати наступним чином: 0 балів – стовпчик прямий; 1 – стовпчик хвилястий; 2 – стовпчик відхиляється



більше, ніж на 300; 3 – дисметрія. Стеження означає, що хворому пропонують відстежувати невеликий блискучий предмет, який рухають відвісно та поземно. Предмет розташовують на рівні очей. Кількісна оцінка проби наступна: 0 балів – стеження спокійне в усіх положеннях очей; 1 – не спокійне в латеральних положеннях; 2 – не спокійне не лише в латеральних положеннях; 3 – спонтанні рухи очей (ністагм, саккади). Примітка: особи, що тривалий час проводять за монітором, можуть у темряві демонструвати високоамплітудні спонтанні рухи очима, які зникають після декількох відведень очей в латеральні положення. Пробу краще проводити з реєстрацією ністагмограм, в електро- чи відеоверсії.

Вказівна проба – хворому пропонують влучити в ціль ручкою чи олівцем із заплученими очима на відстані простягнутої руки. Результати фіксують на листі паперу, інтерактивному екрані монітора, тощо. Кількісна оцінка означає: 0 балів – влучання в діаметр 25 мм; 1 – влучання в діаметр 50 мм; 2 – влучання в діаметр 75 мм; 3 – промахування за діаметр 75 мм. Напрямок відхилення від центру цілі фіксують окремо.

Відповідно до результатів усіх проб, стан прицінка може бути оцінено від 0 до 20 балів. Числа від 0 до 4 характеризують норму, 5-9 балів вказують на легкий ступінь дисфункції, 10-14 середній ступінь патології, 15-20 балів – грубе ураження, переважно органічне. Чутливість усієї шкали проб досягає 93,64% (n=912). Обстеження одного хворого у досвідченого лікаря забирає 5 хвилин. Використання цифрової камери чи навіть мобільного телефону з відеофункцією надає можливості документувати виконання проб. Додавши лазерну указку, зафіксовану на голові хворого, лікар отримує можливість вирахувати площу розхитування в усіх пробах. Порівнюючи амплітуди розхитувань у позі Ромберга з розплющеними та заплученими очима, на м'якій підкладці, тощо, de facto можливо отримати всю інформацію, яку забезпечує постураграфічна платформа, а також додаткові дані з фонацією та більш чутливими пробами Унтербергера-Фукуди та Уемури [274].

Серед інших навантажень можна використати пробу Ромберга, крокову Фукуди та Уемури також зі слуховими, магнітними, зоровими, соматосенсорними та навіть гальванічними навантаженнями [277], хоча ці підходи поки не мають доказової бази.

#### ■ *Проби для оцінки вестибуло-окулярного рефлексу (ВОР)*

Дослідження, основані на двох винаходах, зроблених Робертом Барані, а саме, що як обертання, так і калоризація лабіринтів у здорових і хворих осіб призводить до появи систематичних рухів очей, ністагму [13]. Ністагменні рухи очей складаються з швидкої та повільної фази, напрямком ністагму вважають напрямком швидкої фази. Калоричну пробу визнали «Золотим стандартом» діагностики вестибулярної функції та найчастіше її виконують згідно до протоколу Дікса-Холлпайка (калоризація протягом 30 с зовнішніх слухових проходів водою чи повітрям з температурами 30oC та 44oC). Унікальна характеристика калоричної проби полягає в тому, що вона надає можливість аналізувати результати стимуляції лише одного лабіринту [97]. Вивчають швидкість повільної фази (ШПФ) [27] або частоту ністагму [254]. Для

встановлення діагнозу парезу каналу (ПК), різницю між реакціями правого та лівого лабіринтів розраховують за формулою [27]:

$$\text{Cannal paresis} = \frac{(R44^{\circ}\text{C} + R30^{\circ}\text{C}) - (L44^{\circ}\text{C} + L30^{\circ}\text{C})}{(R44^{\circ}\text{C} + L44^{\circ}\text{C} + R30^{\circ}\text{C} + L30^{\circ}\text{C})} \times 100\%$$

Наприклад,

$$\frac{(30 + 50) - (20 + 20)}{(30 + 20 + 50 + 20)} \times 100\% = 33,33\%$$

Перевага напрямку (ПН) також розраховується, як відсоток різниці між ністагмами лівого та правого напрямків. ПН являється патологічною асиметрією в ЦНС, тоді як ПК означає периферичне ураження. Патологією вважають 25% і більше для ПН і для ПК. Принциповим недоліком такого розрахунку є факт, що у випадках високої частоти чи малої амплітуди (petit ecriture), фаза ністагму стає недоступною для дослідника. За сучасних умов, цю, дещо складну, процедуру розрахунку іноді використовують у США, але вона має більше історичний інтерес. З іншого боку, в Європі широко використовують кульмінаційну частоту ністагму [255], що узгоджується з ідеєю, що часові параметри фізіологічних реакцій мають більше діагностичне значення, ніж амплітудні [215]. Особливо зручною та ілюстративною виглядає «діаграма метелика». Інтерпретація даних основана на частотних діапазонах. Підвищена частота означає гіперреактивність, тоді як зниження частоти ністагму нижче нормативних значень – парез каналу [46]. ПН документують у випадках асиметричного підвищення частоти однієї з реакцій, наприклад, іритація правого зовнішнього проходу водою з температурою 30°C. Чутливість методу для невриноми слухового нерва розміром до 15 мм складає 70%, а розміром 15-20 мм – досягає 80-90% при специфічності 90% [19]. Відносно низька чутливість методу частково компенсується його значимістю при встановленні гіперреактивності чи гіпореактивності тому, що останнє принципово впливає на стратегію лікування.

Обертові (ротаційні) проби поділяють на прості обертові, синусоїдальні (маятникоподібні, пендулярні), ексцентричні (отолітові), обертові проби з нахилами голови (задіяні сили Коріюліса) та багатоосьові ротаційні проби. У ході виконання простої обертової проби дослідник оцінює перротаторний (виникаючий на початку обертання) та постротаторний (зразу після зупинки) ністагм. Крісло з хворим одну хвилину обертають за ходом сонця (по часовій стрілці), одну хвилину витримують паузу, а потім повертають проти ходу сонця (проти часової стрілки). Ністагм описують по наступним параметрам. Підсилення – співвідношення ШПФ до швидкості руху крісла (американська система); відношення частоти ністагму до частоти руху крісла (європейська система), норма становить 0,15-0,95. Асиметрія підсилення – це відношення підсилення від лівого до правого ока в %. Константа часу (КЧ) – це час у секундах, за який підсилення зменшується до 37% від максимального значення (в нормі 5-25 с) [67]. Проба має обмежене вживання в лікарській практиці через погану переносимість [249].

Маятникоподібні проби (деякі хворі переносять погано) виконують за допомогою спеціальних крісел або за допомогою авторотації (активної чи пасивної, голову рухає дослідник). У будь-якому

випадку голова здійснює синусоподібні рухи з частотами від 0,01 Гц до 4 Гц [82]. Було розраховано, що біомеханіка людського тіла, зокрема в шийному відділі хребта, не дозволяє відтворити частоти понад 1 Гц, коли людина сидить на кріслі, тому для вищих частот використовують авторотаційні проби. Здорові особи легко досягають частоти 3-4 Гц, деякі треновані люди – навіть 8 Гц. Вивчають параметри ВОР: підсилення, асиметрію, зсув фази, спектральну чистоту, функцію когерентності, спектр потужності та крос-кореляцію. Вважають, що в окулярних реакціях при низьких частотах беруть участь усі рівні ЦНС, аж до кори, тоді як підвищення частоти призводить до виключення спочатку кіркових, далі підкіркових структур і т.д. із участі в рефлексі [Desmond]. Нормативні дані для цих параметрів мають бути наступні (вік 15-55 років). Підсилення на частотах 0,01 Гц – 0,25-0,49; 0,02 Гц – 0,37-0,65; 0,04 Гц – 0,44-0,59; 0,08 Гц – 0,49-0,65; 0,16 Гц – 0,50-0,71; 0,32 Гц – 0,50-0,85; 0,64 Гц – 0,50-0,92. Асиметрія підсилення – норма не перевищує 14,76%. Зсув фази – різниця між фазовими кутами положення ока та крісла (для здорових на частотах 0,01 Гц – 16,72-58,62; 0,02 Гц – 6,16-33,97; 0,04 Гц – 2,64-22,53; 0,08 Гц – (-3,69)-(+13,02); 0,16 Гц – (-9,51)-(+12,32); 0,32 Гц – (-14,78)-(+8,45); 0,64 Гц – (-14,96)-(+2,64)) [67]. Спектральна частота означає відношення наповнюючих частот між входом і виходом, нормативний діапазон знаходиться в межах 95%. Функція когерентності – це міра того, яку частину виходу забезпечує вхід, норма в діапазоні 95%. Спектральний аналіз показує складові частоти та їх гармоніки. Крос-кореляція дозволяє оцінити загальні взаємозв'язки між двома наборами даних, зокрема, часові взаємозв'язки між вестибулярним вхідним сигналом та вихідним сигналом ока. Підсилення виявилось досить варіабельним параметром, тоді як фазовий зсув – найбільш стабільним та повторюваним [188]. Якщо за критерій зниження вестибулярної реактивності (ЗВР) прийняти 25%, чутливість методу складає 33,5%, а специфічність – 92,5%; приймаючи ЗВР за 20%, автори отримали чутливість методу 41,2% та специфічність 85% [82]. Було також помічено, що чутливість цієї проби відрізняється на різних частотах стимуляції (n=54), а саме: 0,01 Гц – 12,96%; 0,02 Гц – 24,07%; 0,04 Гц – 38,89%; 0,08 Гц – 42,59%; 0,16 Гц – 35,19%; 0,32 Гц – 35,19%; 0,64 Гц – 12,96% [274]. Хоча це випробування досить широко розповсюджене, його використання викликає багато проблем, особливо стосовно інтерпретації результатів. Незрозумілою є різна чутливість на різних частотах, не існує чіткої прив'язки параметрів до топографічних рівнів чи ядер у ЦНС. Значна вартість пристроїв для маятникоподібної проби (може перевищувати 200,000 \$) [67] обмежує розповсюдженість методу. Таким чином, низька чутливість, брак точної топочної діагностики, погана переносимість, обмежена корисність для розробки стратегії лікування та висока вартість обладнання призвела до того, що Комісія Якості Страхування Американської Медичної Асоціації актом від вересня 2004 р. ввела обмеження на виконання проби, після чого Американські Страхові компанії відмовляються оплачувати дану пробу. З іншого боку, проба може бути використана, як науковий інструмент у деяких наукових центрах.

Ексцентричні (отолітові) обертові проби пере-

важно використовують для наукової мети і майже не вживають у клінічній практиці. Їх виконують за допомогою спеціальних крісел, які дозволяють проводити ексцентричну ротацію хворого. Вважають, що проба дає змогу оцінити функцію отолітів. Дослідники вивчають параметри, описані для маятникоподібної проби [183]. Обертові проби з нахилами голови (активація сил Коріоліса) та багатоосьові обертові проби використовують переважно для професійного відбору персоналу, вимоги до вестибулярної функції якого особливо високі. У цих випадках вивчають не просто вестибулярну функцію, а скоріше вестибулярну стійкість (виривальність) [283], операторську діяльність [291], зміни біохімічних реакцій при вестибулярних навантаженнях [130].

### ■ 3. Проби для оцінки вестибуло-вегетативної проєкції.

До цієї групи об'єктивних методів належить електрокардіографія з неврологічними навантаженнями (ннЕКГ) [179; 192] та пупіллометрія (відеозапис форми та діаметра зіниці при виконанні проб) [277]. Навантаження можуть бути ідентичними для обох методів [264]. Хворого кладуть на функціональне ліжко. Спочатку реєструють контрольну ЕКГ (чи/та пупіллограму). Далі, протягом 20 с виконують одне з наступних неврологічних навантажень: 1) проба Такагаші: 10 рухів головою з частотою 1 Гц в секторі 90°; 2) відстежування яскравого предмета, що рухається на відстані близько 30 см від очей хворого в секторі 30°; 3) рахування: хворому пропонують віднімати по 7 від 100; 4) проба діадохокінезу: швидка пронація-супінація кистей рук; 5) реакція на світло та темряву: відкриття та закриття затемнених окулярів, розташованих на очах хворого; 6) подача різких несподіваних клацаючих звуків 60-80 дБА; 7) фізичне навантаження – у примітивному варіанті 10 згинань колін, а краще тредміл або велоергометрія; 8) опускання функціонального ліжка на 15 см за 10 с [277]. При потребі можливі інші навантаження, включаючи зорові спалахи чи рухливі малюнки, магнітні, гальванічні чи психологічні навантаження. Було показано, що помірні електромагнітні навантаження можуть не тільки впливати на координацію рухів, але призводити до підвищень артеріального тиску [71; 282].

Після контрольної ЕКГ чи пупіллограми проводять навантажувальну пробу та ще один запис при негайному припиненні навантаження. Хворому дають декілька хвилин перепочинку, щоб його стан повернувся до вихідного рівня, та переходять до наступного навантаження. Дослідження показали, що в ЕКГ важливим діагностичним показником виявилась лише частота серцевих скорочень (ЧСС). Запропонована процедура дозволяє не просто документувати кардіоневроз (F 45.3 – соматоформне порушення), але також встановити топографічний рівень його розвитку в ЦНС. Аналіз пупіллометрії означає оцінку наявності анізокорії, виявлення форми зіниці та хвилеподібні скорочення зіниці при окремих пробах. Поява названих ознак вказує на присутність головного болю та його характер. Описані методи знаходяться в стані розробки, тому їх чутливість, специфічність та інші параметри будуть предметом подальших досліджень. Але очевидно, що знання топографії розладу принципово впливає на стратегію ліку-

вання. Наприклад, ознаки порушення, виявлені при проведенні проби рахування, вказують на необхідність корекції ГАМК-ергічних процесів, тощо.

#### ■ 4. Методи дослідження вестибуло-лімбічної проекції.

Ця група методів не належить до широко-вживаної та розповсюдженої. Проведене дослідження характеристик ВП усіх модальностей: вестибулярних, зорових, слухових та соматосенсорних, - з одного боку, а з другого – даних тональної аудіометрії: абсолютні значення меж чутливості. Розрахували коефіцієнти кореляції між названими показниками у загальній групі хворих зі скаргами на запаморочення та в групі з психо-емоційними розладами. У хворих з емоційними порушеннями встановили достовірну різницю між межами слухової чутливості справа та зліва [6; 277]. Асиметрія зорового Р100 також вселяє надію, що в майбутньому можна буде документувати лімбічну дисфункцію [234]. З погляду доказової медицини, дані, отримані в одній лабораторії, слід розглядати, як попередні. Для підвищення рівня достовірності, потрібно їх повторити в кількох закладах на більшій кількості хворих. Останнім часом з'явилися повідомлення про зв'язок вестибулярних порушень із когнітивними та використанням психо-неврологічних методів їх документації. Дотепер немає чіткого визначення чутливості та специфічності названих методів.

Особливої уваги заслуговує питання про референтний метод діагностики запаморочень. Ситуація у випадку функціонального розладу виглядає менш чіткою тому, що патологію не виявляють ні нейровізуалізаційні підходи [21, 184], ні біохімічні чи імунологічні. Стає очевидною ефективність електро- та відеофізіологічних методів (викликані потенціали, краніокорпографія в поєднанні з ністагмографією). У випадку великих можливостей потужних лікарень бажано мати повномасштабний набір обладнання та використовувати максимум необхідних обстежень.

#### ■ 5. Оцінка тяжкості захворювання.

Етапи лікування повинні бути: бесперервними, прогресуючими та удосконаленими. Кожен новий крок терапії хворого повинен удосконалювати лікувальний процес, та звертати увагу на попередній досвід [205]. Весь процес слід будувати відповідно до ступеня тяжкості хвороби [12], який слід оцінити до початку лікування:

1. Легкий ступень – щоденна діяльність, як побутова, так і професійна не порушена, хворий скаржиться на короткотривалі напади запаморочення, додаткові симптоми відсутні, інструментальні методи: обов'язкові – проба Умури 1 бал (відео обов'язково), бажані – 20-бальна шкала оцінки координації рухів до 5 балів (протоколи та відео обов'язково), латентність одного із піків ПВП збільшена до 50%.
2. Напівлегкий ступень – запаморочення порушує побутову та/чи професійну діяльність, можуть бути присутні супутні ознаки, дані інструментальних методів: обов'язкові – проба Умури 2 бали (відео обов'язково) та 20-бальна шкала оцінки координації рухів 6-9 балів (протокол та відео обов'язково), бажані – збільшення латентності ПВП більше ніж одного піка до 50%, ККГ збіль-

шення одиноких патологічних ознак до 50%.

3. Середній ступень – щоденна побутова та професійна діяльність під час нападу порушена, порушена рівновага, можливі епізоди блювоти, інструментальне обстеження: обов'язкове – проба Умури 3 бали (відео обов'язково), 20-бальна шкала оцінки координації рухів 10-14 балів (протокол та відео обов'язково), ПВП латентність щонайменше одного піка збільшена понад 50%, ККГ патологічні ознаки збільшуються на 50-100%, патологічні ознаки виявляються за допомогою ністагмографії, пупіллометрії та ЕКГ з неврологічними навантаженнями. Додаткові дані виявляють за допомогою постурографії та обертових проб (якщо стан хворого дозволяє їх проведення). У хворого можуть бути присутні ознаки невротизації.
4. Тяжкий ступень – побутова та професійна діяльність значно обмежена, можливі випадки падіння та чисельні напади блювоти, інструментальні методи (необхідно максимально детальне обстеження): проба Умури – 4 бали (відео обов'язково), 20-бальна шкала 15-17 балів (протоколи та відео обов'язково), збільшення латентності мінімум одного піка ПВП на 100%, ККГ – патологічні ознаки, так само, як ністагмографія, пупіллометрія та ннЕКГ. Якщо стан хворого дозволяє бажано провести постурографію та обертові проби, що може дати деякі уточнення до розуміння процесу. Хворому бажано провести повноцінне обстеження з залученням нейровізуалізації, біохімії, вірусології, бактеріології та інших наявних методів.
5. Дуже тяжкий ступень – побутова та професійна діяльність неможлива, хворий потребує допомоги, обслужити себе сам не може. Рухи головою викликають інтенсивне головокружіння з падіннями та блювотою. Інструментальні методи (потрібно максимально детальне обстеження): проба Умури – 5 балів (відео обов'язково), 20-бальна шкала оцінки координації рухів 18-20 балів (протокол та відео обов'язково), латентність щонайменше одного піка ПВП більша за 100%, патологічні ознаки присутні в даних ККГ, ністагмографії (спонтанний ністагм), пупіллометрії та ннЕКГ. У гострому періоді постурографію та обертові проби провести неможливо. Хворий потребує детального обстеження включаючи нейровізуалізацію, біохімію, вірусологію, бактеріологію, тощо.

#### ■ 6.1. Етапи лікування хворого з запамороченням залежать від тяжкості хвороби.

Лікар першої лінії допомоги під час первинного та вторинного обстеження хворого має здійснити пробу Умури та встановити ступінь тяжкості захворювання. У випадку першого ступеня прописують медикаменти першої лінії, у випадках 2-5 ступенів, хворий повинен бути направлений чи щонайменше проконсультований сертифікованим спеціалістом із запаморочень. У випадку резистентності до лікування хворого необхідно транспортувати до центру вищого рівня не пізніше одного місяця від початку лікування у випадку стабільної динаміки або негайно при прогресуванні хвороби.

1. Первинне порушення 1 ступеня тяжкості може вести лікар будь-якої спеціальності, використовуючи медикаменти першої лінії з освітньо-одногоденного майстер-класу. Важливий об'єктивний критерій – 1 бал за пробую Умури.



- Первинне порушення 2 ступеня тяжкості може вести лікар, який пройшов спеціальну підготовку по запамороченню, знає диференційну діагностику типів запаморочення/головокружіння, позалікарняне документування запаморочення та основні принципи терапії (навчання щонайменше 1 тиждень). Критерії: 2 бали за пробою Уемури та 5-9 балів за 20-бальною шкалою.
- Первинне ураження 3 ступеня тяжкості та ранні віддалені наслідки може вести лікар, що працює у сертифікованому по запамороченню медичному закладі, пройшов спеціальну підготовку по запамороченню, вміє використовувати та інтерпретувати результати методів присінкових викликаних потенціалів (ПВП), краніокорпографії (ККГ) та ністагмографії, знає диференційної діагностику типів запаморочень (присінкових порушень) та основи лікування (цикл ТУ тривалістю 1 місяць). Хворий потребує інструментального дослідження з використанням ПВП, ККГ, ннЕКГ та пупіллометріїю.
- Первинне порушення 4 ступеня тяжкості та віддалені наслідки може вести лікар (медичний колектив), який працює в спеціалізованому по запамороченням медичному закладі, пройшов спеціалізоване навчання по запамороченням, має навички користування та інтерпретації результатів методів ПВП, ККГ та ністагмографії, має доступ до додаткових методів диференційної діагностики типів запаморочень та освоїв принципи лікування (3 місяці навчання та 2 роки досвіду роботи в галузі).
- Первинне порушення 5 ступеня тяжкості та віддалені наслідки може вести медичний колектив, очолений спеціалістом з академічним ступенем, отриманим за вивчення запаморочень. Колектив працює в багатопрофільному медичному закладі з наявністю стаціонару, хірургічного відділення та реанімації, весь колектив пройшов навчання по запамороченню, має досвід роботи та може робити інтерпретацію результатів ПВП, ККГ, ністагмографії, ннЕКГ та пупіллометрії, має доступ до МРТ, КТ, УЗД, ангиографії, додаткових методів диференційної діагностики типів запаморочень, має навички та знання в галузі лікування запаморочень (1 рік початку та 5 років досвіду роботи в галузі або академічний ступінь по запамороченню).
- Віддалені наслідки первинних присінкових уражень (травми голови, отруєння, дії іонізуючих чи магнітних випромінювань, тощо) може вести лікар, що працює в сертифікованому по запамороченню багатопрофільному медичному закладі, пройшов спеціальну підготовку по запамороченню (1 місяць) має навички користування та інтерпретації методів ПВП, ККГ та ністагмографії, має доступ до додаткових методів діагностики запаморочень та знає принципи лікування.

## ■ 6.2. Вимоги до лікарів.

Базова програма розроблена для навчального циклу (тематичного удосконалення) на тему: «Запаморочення в медичній практиці». Вона призначена для лікарів медичних закладів, які сертифіковані по запамороченню. Її метою є удосконалення теоретичних знань у клінічній діагностиці та лікуванні присінкових порушень, що супрово-

джуються запамороченнями та порушеннями орієнтації в просторі 1-3 ступеня тяжкості, лікарів стаціонарів та поліклінік. Тривалість навчання – 1 місяць; академічних годин всього – 156; включаючи: лекцій – 56; практичних занять – 64; семінарів – 32; іспит – 4 години.

## План лекцій

№	Тема	Години
1.	Концепція вестибулярної системи.	4
2.	Анатомія та фізіологія вестибулярної системи.	4
3.	Симптоми присінкових порушень. Ступінь тяжкості хвороби, віддалені наслідки.	4
4.	Методи дослідження присінка. Загальна характеристика.	4
5.	Методи дослідження присінка. Сенсорна проекція: анамнез, опитувальники, присінкові викликані потенціали.	4
6.	Методи дослідження присінка. Моторна проекція: 20-бальна шкала, краніокорпографія, відеоністагмографія.	4
7.	Травма голови.	4
8.	Магнітна чутливість.	4
9.	Методи дослідження присінка. Вегетативна проекція: пупіллометрія, електрокардіографія, неврологічні навантаження.	4
10.	Методи дослідження присінка. Лімбічна проекція: опитувальники, аудіометрія.	4
11.	Периферичні вестибулярні ураження.	4
12.	Центральні вестибулярні ураження.	4
13.	Лікування присінкових розладів. Лікарські засоби першої лінії. Загальні принципи терапії.	4
14.	Лікування присінкових розладів. Фармакотерапія.	4
Всього:		56

## План практичних занять

№	Тема	Години
1.	Особливості анамнезу хворого з запамороченням.	4
2.	опитувальники, НОАСК та типи запаморочень.	4
3.	Виконання, відеозапис та інтерпретація проби Уемури.	4
4.	Виконання, відеозапис та інтерпретація 20-бальної шкали оцінки координації рухів.	8
5.	Виконання, відеозапис та інтерпретація проби Такагаші.	4
6.	Виконання, відеозапис та інтерпретація даних краніокорпографії.	4
7.	Виконання, відеозапис та інтерпретація даних відеоністагмографії.	4
8.	Виконання, відеозапис та інтерпретація даних поєднання краніокорпографії з ністагмографією.	4
9.	Виконання, відеозапис та інтерпретація електрокардіографії з неврологічними навантаженнями.	4
10.	Додаткові проби: фонація, магнітне навантаження.	4
11.	Лікування медикаментами першої лінії.	4
12.	Етіотропне лікування хворого з запамороченням.	4
13.	Лікування залежне від топографії розладу.	4
14.	Лікування окремих типів запаморочень.	4
15.	Вестибулярна реабілітація.	4
Всього:		64

Теми семінарів запропоновані, але можуть бути змінені у відповідності до конкретних умов роботи слухачів (16 тем, по 2 години кожна, повинні бути коректовані відповідно до профіля слухачів): кінетоз, травма голови, вестибулярна мігрень, магніто- та метеочутливість, дія стресу на вестибулярну систему, віддалені наслідки присінкового ураження, типи присінкових уражень, створення баз даних та їх аналіз, описова та варіаційна статистики, кореляційна статистика, моніторинг регіональної ситуації, дослідження операцій, встановлення тяжкості присінкового ураження; сприйняття простору, орієнтація в ньому та взаємодія з ним; фактори прогресу.

Всі навчальні програми для лікарів, сертифікованих по запамороченню мають бути основані по запропонованому навчальному плану. Він може бути скорочений до одноденного майстер-класу (1 рівень), коли слухачам озвучують концепцію вестибулярної системи та характеристики присінкових розладів, а слухачі опановують прості методи відеодокументації проби Уемури та її інтерпретацію в стандартній формі. Наступним кроком буде однотижневе навчання лікарів, яке означає вивчення диференційної діагностики типів запаморочень та головокружіннь, освоєння 20-бальної шкали оцінки координації рухів та індивідуалізованого лікування (2 рівень). Сертифікований по запамороченню лікар повинен пройти одніа місячне навчання, представлене в даному Документі (3 рівень). Наступні освітні рівні базуються на самоосвіті лікаря (відповідно до вимог Болонської системи). Після успішного завершення одніа місячного навчального циклу, лікар або проходить додаткове стажування у відповідному центрі або повертається на своє робоче місце до своєї лікарні. Незалежно від місця, він створює базу даних хворих свого регіону, аналізуючи їх специфіку. Через 3-6 місяців він повертається до навчального центру та презентує доповідь про особливості хворих своєї лікарні (4 рівень) [62]. Лікар, який хоче продовжити свою освіту під час даного візиту в центр, обговорює з експертами подальші свої дослідження (мають бути організовані у відповідності до вимог дослідження операцій, рекомендованих ВООЗ) [74]. Лікар погоджує з експертами лікування певних критичних груп своїх хворих, пробує застосування нових терапевтичних підходів і через академічний рік робить презентацію експертам (5 рівень).

Автори пропонують організувати Міжнародну Академію Запаморочення та Міжнародний Сертифікаційний Комітет для започаткування процесу міжнародної стандартизованої сертифікації клінік, що лікують запаморочення, уніфікації освіти лікарів, зайнятих лікуванням таких хворих та моніторингу ситуації у світовому масштабі.

### ■ 6.3. Вимоги до лікарень та центрів.

Лікарні поділяються відповідно до стану тяжкості хворого.

1. Ступінь тяжкості потребує мінімальних вимог. Це означає, що у будь-якому лікувальному закладі, навіть сімейний лікар або лікар будь-якої спеціальності може вести такого хворого, якщо він пройшов одноденний майстер-клас, знає як провести та здійснити відеореєстрацію проби Уемури, знає препарати першої лінії та найближчий сертифікований Центр Запаморочень.

Лікар зобов'язаний знати критерії визначення ступенів тяжкості стану хворого.

2. Ступінь тяжкості вимагає від лікаря знання критеріїв диференціації ступенів тяжкості стану хворого. В будь-якому лікувальному закладі сімейні лікарі чи лікарі будь-якої спеціальності проходять однотижневе навчання, освоюють як виконувати, здійснювати відеозапис проби Уемури та 20-бальної шкали, опановують диференційну діагностику типів запаморочення та головокружіння та лікування основних типів запаморочення, та знають найближчий сертифікований Центр Запаморочень. Добре, якщо медичний заклад цього рівня створить базу даних хворих зі скаргами на запаморочення у своєму районі.
3. Лікувальні заклади, обладнані приладами для реєстрації присінкових викликаних потенціалів (ПВП), краніокорпографії (ККГ), ністагмографії, ЕКГ з неврологічними навантаженнями та пупіллометрії. В закладі працює щонайменше один сертифікований по запамороченню фахівець (один місяць навчання). Лікарський заклад цього рівня створює та веде бази даних хворих із запамороченням у своєму районі. Заклад здійснює нагляд за медичними установами району, організовує реабілітацію хворих.
4. Лікарський заклад багатопрофільний; має в своєму складі спеціалізовану лабораторію запаморочення, обладнану приладами для реєстрації присінкових викликаних потенціалів (ПВП), краніокорпографії (ККГ), ністагмографії, ЕКГ з неврологічними навантаженнями та пупіллометрії. Наявність реанімації та хірургічного відділення обов'язкова, так само, як МРТ, КТ, УЗД, біохімічної лабораторії. В названій лабораторії працює щонайменше один сертифікований по запамороченню спеціаліст (один місяць навчання). Заклад цього рівня створює та веде бази даних свого регіону. Ведення науково-дослідницьких робіт обов'язкове, зокрема моніторинг стану із запамороченням. Лабораторія запаморочення збирає дані та проводить наукову організацію за проблемою запаморочення з реабілітаційними та лікувальними закладами. Обов'язкові публікації.
5. Лікувальний заклад багатопрофільний, має в складі Центр Запаморочення, обладнаний приладами для реєстрації присінкових викликаних потенціалів (ПВП), краніокорпографії (ККГ), ністагмографії, ЕКГ з неврологічними навантаженнями та пупіллометрії. Наявність реанімації та хірургічних відділень, отоларингологічного та нейрохірургічного відділень є обов'язковою, так само, як МРТ, КТ, УЗД, біохімічної лабораторії. В центрі працює мінімум один спеціаліст по запамороченню (академічний ступінь за вивчення запаморочення). Заклад цього рівня веде бази даних хворих у своїй країні чи кількох країнах. Науковий підрозділ обов'язковий для моніторингу ситуації на міжнародному рівні. Центр Запаморочення накопичує та аналізує ситуацію по запамороченню у світовому масштабі. Міжнародні публікації, участь у написанні керівництв та клінічних протоколів обов'язкові для статусу Міжнародного Центру. Участь у мета-аналізах, розробці нових приладів та методів є важливою активністю закладу. Важливим критерієм для сертифікації Центру такого рівня



є проведення міжнародних Конференцій та Конгресів.

6. Профілактика присінкових розладів:
  1. Стель життя (паління, алкоголь, особливості харчування та фізична активність).
  2. Контроль хронічних захворювань (діабет, ліпідемія, гіпертензія, урекемія).
  3. Свідоме ставлення до факторів безпеки довілля (як побутових, так і професійних) та коректування їх доз.

Перші два положення загальновідомі та широко скрізь обговорюються [113]. Тому, вважаємо раціональним детально розібрати третє положення. Воно буде структуроване, відповідно до концепції вестибулярної системи. Розпочнемо з датчиків вестибулярної периферії.

1. Датчик прискорень – у сучасному світі присутні наступні проблеми, що впливають на їх стан: травма голови, гіпергравітація в надзвукових реактивних літаках, невагомість у космічних апаратах та кінетози у пасажирів різного транспорту. Профілактика травми голови означає уникнення умов, що до неї призводять. У спортивній, транспортній медицині такі умови чітко регламентовані керівництвами про безпеку праці (включаючи шоломи, реміні безпеки, і т.і.), та правилами професійного відбору. В побуті травма голови рідша та менш передбачувана. Тим не менше, навіть здорові особи мають небезпеку падіння в зимовий час, коли дороги покриті кригою.
2. Кінетози сьогодні стають справжньою трагедією. Швидкість людини, що біжить, наближається 30 км/год, чемпіони світу зі спринту встановили рекорд 36 км/год., тоді як сучасні автівки спроможні розвивати швидкість до 300 км/год, а літаки – 700 км/год. На стан пасажирів додатково впливають маневри транспортних засобів та їх вібрація. Завданням медичного персоналу є попередження хворих (особливо чутливих до кінетозів), що їм слід зменшити швидкісні навантаження до розумних меж. Якщо цього недостатньо, може бути вжито трансдермальний пластир зі скополаміном. У тяжких випадках - дименгдринат, за необхідності поєднаний із цинаризином чи флунаризином [217].
3. Зміни гравітації поділяють на природні та техногенні. Перші викликані положенням місяця, парадом планет, кометами, тощо, другі створює швидкісна авіація, космічні кораблі та різні розважальні апарати, подібні до «веселих гірок», каруселів. Поведінка військового персоналу за умов гіпергравітації чітко регламентована, так само, як і космічного. Кожен пілот має оцінити співвідношення ризику до вигоди перед початком професійної діяльності чи виконанням завдання. Медичний персонал повинен пояснювати цивільній публіці, що вестибулярна витривалість є вродженою, а її тренування не дає однозначно позитивних результатів, тому краще бути обережним з присінковими перевантаженнями. Фармакологічна профілактика така сама, як для кінетозів.
4. Саккулярний слух та ультразвук належать до

спілкування великих тварин: слонів, хижаків – левів, тигрів. Такі звуки супроводжують також природні лиха, бурани, землетруси. Техногенні, промислові та побутові шуми, вибухові звуки та інфразвуки відтворюють вентиляційні труби, витяжки, двигуни, ліфтові блоки висотних будинків. Зростає розуміння того, що підлітки втрачають слух внаслідок дії шуму, як результат «екологічного» перевантаження підсиленої музики, зокрема, через вживання персональних пристроїв типу MP3 програвачів. За повідомленнями вживання цих пристроїв серед молоді дуже висока – більше 90% серед опитаних у Європі та США, причому часто користувачі слухають музику по декілька годин на добу з високим рівнем гучності. Пристрої все частіше комплектують вушними телефонами, які вкладають до зовнішнього слухового прохода, що надає змогу отримувати безпосередньо у вусі вищі рівні звуку, ніж при використанні навушників. Звук може перевищувати 120 дБА, що за інтенсивністю дорівнює реву реактивного двигуна. Проведений у 2001 році аналіз національного опитування стану здоров'я у США показав, що 12,5% дітей у віці 6-19 років мали аудіограми з ознаками втрати слуху, викликаного шумом [209]. Вибухові звуки з інфразвуковими компонентами типові більше для вайської діяльності. Але серед цивільних вони уражають осіб, що розважаються салютами та петардами [200]. Діабет, паління тютюну мають синергічну дію з шумом, тоді як алкоголь – захисну [196]. Профілактика залежить від конкретного типу шумового навантаження. Не в наших силах зупинити ураган, але урядовці на місцях можуть завчасно провести евакуацію людей з його епіцентру. Для тих, хто залишився на місці катастрофи необхідна медична профілактика. Вона ідентична до описаної для кінетозів. Для тих, хто несе вахту важливо пам'ятати, що гістамінові та кальцієві блокатори можуть уповільнювати реакцію. Промислові шуми (включаючи вибухові, наприклад у гранітних кар'єрах) мають свої правила техніки безпеки і задача медичного персоналу наглядати за їх чітким дотриманням. Нам важко вплинути на бойові дії та діяльність терористів, але ми повинні пояснювати сторонам наслідки війни та закликати їх до мирних переговорів. У щоденному житті досить важко контролювати виникнення побутових шумів, які створює транспорт або деякі підлітки, що люблять вмикати підсилювачі на 140 дБА в квартирах багатоповерхових будинків. Часом, виходом у таких випадках можуть бути звукоізолюючі стіни, двері та вікна. До завдань сімейних лікарів слід додати молодим людям небезпеку звукових перевантажень та MP3 програвачів. Для проживаючих у шумних районах корисно вживати вітаміни, антиоксиданти, часом з фармакологічними препаратами, описаними для кінетозів [196].

5. Вібрація (низькочастотна всього тіла, першочергово) у живій природі типова для землетрусів та наближення великої худоби, що означає небезпеку. Тому, подібно до інфразву-

- ку, вібрація (в більшій мірі низькочастотна всього тіла, менше локальна високочастотна) може викликати панічні стани у хворих, а часом і в здорових осіб. За сучасних обставин, ми неспроможні своєчасно передбачити землетрус, щоб завчасно евакуювати людей із місця загрози. Окрім природних джерел вібрації, сучасне людство створило велику кількість техногенних: промислових – трактори та інші механічні пересувні механізми; побутові – будинки над неглибокими станціями метро чи поряд магістралей з інтенсивним рухом транспорту, хмарочоси. Вібрацію генерують двигуни, що працюють у різноманітних конструкціях – супермаркетах, ділових центрах, звукових динамічних підсилювачах у конференц-залах, тощо. Для промислових шумів та вібрації розроблено законодавчі національні та міжнародні заходи безпеки [244]. У побуті – бажано уникати джерел вібрації, особливо це стосується чутливих осіб. Тимчасово можливо зменшити шкідливу дію вібрації за допомогою фармакологічних засобів, описаних для кінетозів. Слід пам'ятати, що для працюючих гістамінові та кальцієві блокатори мають седативний ефект але можуть знижувати швидкість реакції.
6. Магнітні датчики у живих істот розташовані в лабіринтах, етмоїдальних кістках та сітківці ока [282]. Магнітні датчики лабіринту сприймають магнітні імпульси, етмоїдальні – орієнтацію магнітних ліній магнітного поля Землі, функція магнітного датчика сітківки полягає у рекалібрації з зорових орієнтирів на магнітні при заході сонця. Було показано, що стан магнітних датчиків людей змінюється навіть після короткочасного навантаження магнітним полем (5-хвилинне прослухування реклами по мобільному телефону [277]). Природні магнітні імпульси характерні для періодів підвищеної сонячної активності (магнітних бурь), електричних розрядів між хмарами під час грози чи коли негативно заряджені хмари рухаються над живими істотами. Сучасне суспільство створило техногенний електромагнітний туман (смог), продукований рухливими засобами, радіо та телевізійними станціями, мобільними телефонами, Wi-Fi, Wi-Max та іншими ретрансляторами. Аналіз, проведений експертами ВООЗ, виявив, що від природних та техногенних електромагнітних полів потерпає 5% всього населення [114]. А серед наших хворих виявлено 40%, що скаржились на метео- чи магнітну чутливість [282]. Заходами профілактики виявились екранування критичних приміщень та використання компенсаторів, які зменшують потужність полів, що генерують випромінювачі поблизу. Використання «метеопротекторів», що пропонують фармакологічний ринок, не має доказової бази. Медична корекція вестибулярної функції може надати тимчасове полегшення.
  7. Датчик метаболізму сучасної людини перевантажений змінним хімічним середовищем: м'якими засобами та структурою харчових продуктів. Профілактика полягає у збільшенні кількості природних продуктів у дієті, зменшенні використання промислових та

побутових хімічних речовин у домі. За необхідності можуть бути використані донатори сульфгідрильних груп. Варто починати з дієти, багаті на сульфгідрильні групи: курячого та качиного м'яса, солодкого червоного перцю, часнику, цибулі, зелені. Фармакологічна корекція вестибулярної функції, так само як підтримка печінки та нирок, у доброму стані важлива для здоров'я.

## ■ Профілактика присінкових порушень ЦНС

1. Інтегративна функція присінка забезпечує сприйняття простору, орієнтацію в просторі та взаємодію з простором. Вона основана на врахуванні при обробці інформації даних зору, слуху, пропріорецепції в присінкових ядрах. У такий спосіб, негативна надлишкова інформація цих входів переважує присінкові ядра та викликає розвиток патологічного процесу. Профілактика залежить від особливостей професійної діяльності: гіподинамія – потребує активних рухів, зорове навантаження при користуванні моніторами – тренування зору (споглядання близьких та переведення зору на далекі предмети, розслаблення в природних умовах). Користь приносить корекція стану присінка за допомогою фармакологічних підходів.
2. Сприйняття часу належить до функцій присінка [129]. Сучасні люди багато подорожують, що пов'язано як з професійною діяльністю, так і з необхідністю відпочинку. Подорожі на далекі відстані пов'язані з перетинами часових поясів. Для персоналу літаків розроблені правила, що регламентують час праці та необхідний відпочинок. Для пасажирів не існує ніяких правил. Не існує ніяких порад щодо профілактичних заходів та критеріїв нагляду за здоров'ям, зокрема з погляду стану присінка, навіть для професійного персоналу. Серед лікарських засобів можуть бути рекомендовані ізовалеріанова кислота, ментол та мелатонін [151].
3. Віддалені наслідки – профілактичні заходи. Всі особи з первинними присінковими ураженнями мають бути попереджені про віддалені наслідки, їх ознаки, прогнозовану небезпеку та найближчі Центри третього рівня, де такі хворі повинні бути взяті на облік. Залежно від тяжкості ураження, період уявного благополуччя може тривати від декількох днів до кількох років. Протягом цього часу люди виглядають здоровими. В дійсності присутні ознаки, що ведуть до прогресування хвороби. Вони досить різноманітні, однак головний напрямок досить жорстко детермінований. Найважливішим є факт, що первинне периферичне ураження поволі втягує в патологічний процес усі вищі рівні ЦНС. Патологія вестибуло-сенсорної проекції починається у вигляді коротких нападів запаморочення, головокружіння, порушень просторової орієнтації – акрофобій, агорафобій, тощо, а також поєднаними ознаками: нападами мігрені, нудотою, епізодами блювоти, шумом у вухах, затьмареннями та заміненнями. Протягом одного-двох років ці напади стають тривалішими, їх інтенсивність наростає, наростає кількість симптомів, що їх супроводжує. За пару років виявляються різні неврологічні ознаки,

особливо в моторній сфері. Порушується координація рухів, можливі випадки падіння. Ще за пару років додаються вегетативні симптоми (серцебиття, лабільність тиску крові), порушення формули крові: включаючи рівень глюкози, ліпідний спектр, сечову кислоту та протеїни. В цьому періоді потрібен контроль тиску крові, одночасно з корекцією стану присінка. За п'ять-десять років при ураженні присінка вестибулярна дисфункція досягає кіркового рівня, викликаючи порушення балансу ГАМК-гліцину. Останнє призводить до руйнування системи взаємодії всіх медіаторних систем, обвалу імунітету, розладу багатьох органів. Це закінчується хронічними хворобами обміну, хронічними інфекціями, аутоімунними та онкохворобами. Профілактика полягає в соціальній свідомості небезпеки віддалених наслідків, розумінні їх вестибулярного походження та знання найближчого Центру, де лікування проводять на професійному рівні.

## ■ 7. Лікування гострого порушення.

У цьому періоді хворий скаржиться на інтенсивне головокружіння з порушенням координації, нудотою та блюванням, може бути порушення чи втрата свідомості. Пацієнт потребує спеціалізованого лікування, залежного від причини захворювання [251].

■ **7.1. Організація медичної допомоги у догоспітальному періоді** включає першу невідкладну медичну допомогу хворому з присінковим порушенням від моменту звернення хворого чи його представника до моменту госпіталізації.

Першу невідкладну медичну допомогу надають:

1. Випадкові присутні;
2. Будь-які лікарі, присутні при події;
3. Сімейні лікарі;
4. Лікарі швидкої допомоги.

Гострий інтенсивний напад головокружіння/запаморочення вимагає виклик швидкої медичної допомоги, незалежно від того, хто знаходиться поряд із хворим. В Україні більшість таких хворих направляють до інсультних відділень. Завданням лікарів швидкої допомоги є попередній диференційний діагноз інсульту від захворювань із подібними ознаками. Нагадаємо ознаки та симптоми інсульту [113]:

- 1. Слабкість: несподівана слабкість, замінення чи посмикування обличчя, руки чи ноги.
- 2. Утруднення мови: тимчасова втрата мови, різке погіршення дикції чи проблеми розуміння мови.
- 3. Проблеми зору: гостра втрата зору, особливо на одне око чи двоїння в очах.
- 4. Головний біль: несподіваний інтенсивний або незвичайний головний біль.
- 5. Запаморочення: гостра втрата рівноваги, пов'язана з однією з названих ознак.

## ■ 7.2. Госпітальне лікування.

Під час процедури госпіталізації лікарі повинні прийняти рішення до якого типу відділення необхідно госпіталізувати хворого. Типові причини, що викликають гострі присінкові порушення перераховані далі.

■ **Травма голови** потребує огляду та пальпації для встановлення наявності та ступеня пошко-

дження вуха, голови та шиї. Критерії тяжкості: блювота, навіть короточасна втрата свідомості, конфузія чи дезорієнтація [249]. Якщо хворий відповідає названим критеріям, його слід направити до нейрохірургічного стаціонару. МРТ необхідне для встановлення пошкодження м'яких тканин, а КТ – переломів кісток [77]. Гостру травму голови лікують нейрохірурги. Протягом перших днів ускладнення можуть бути викликані субарахноїдальним чи інтракраніальним крововиливом. Починаючи з підгострого періоду потрібна повноцінна діагностика вестибулярної функції: опитувальники, ПВП [305], ККГ [15], ністагмографія [51], ннЕКГ, пупіллометрія та дослідження емоційного статусу (посттравматичні неврози) [249].

■ **Судинна катастрофа (ТІА, інсульт, гастральна форма інфаркту міокарда).** Для перших двох характерні запаморочення чи псевдоголовокружіння, зниження рівня свідомості, конфузія, порушення просторової орієнтації, орієнтації у просторі та часі, можливі неконтрольовані дефекація та сечовиділення, слабкість, частіше однієї руки та ноги, асиметрія обличчя, типові емоційні та мовні порушення. Методом вибору є МРТ, хворого потрібно транспортувати до спеціалізованого інсультного центру за період «терапевтичного вікна» [304]. Починаючи з підгострого періоду, необхідна повноцінна присінкова діагностика. Вестибулярну реабілітацію слід починати раніше [3]. Гастральна (шлункова) форма інфаркту міокарда досить рідкісна, та водночас небезпечна форма. Хвороба характеризується різким боєм в лівому епігастрії, запамороченням, нудотою, блюванням. Її слід диференціювати від гастриту, рефлюксам стравоходу, отруєння та гострої перфоративної виразки. Попередні інфаркти в анамнезі, специфічний ритм галопу, ознаки інфаркту на ЕКГ важливі у догоспітальному періоді [160]. Оцінюючи ЕКГ та ехоЕКГ, варто загострити увагу на нижній задній стінці лівого шлуночка, МРТ та біохімія серцевих ферментів дають змогу поставити вірний діагноз [249].

■ **Транзиторну ішемічну атаку (ТІА, тимчасовий напад недостатності кровообігу),** що відрізняється від інсульту відсутністю залишкових явищ у формі паралічів та парезів, слід відрізнити від вестибулярного невроніту. Для ТІА характерним є зменшення кровопостачання до якоїсь зони мозку, причинами бувають тромбози артерій, пошкодження чи спазм кровоносних судин мозку. Клінічними проявами ТІА виявляються: запаморочення, зниження рівня свідомості, зниження чутливості органів чуття, втрата пам'яті, утруднення ковтання, конфузія, хворий перестає пізнавати рідних, можливі неконтрольовані сечовипускання та дефекація, слабкість однієї руки та ноги, асиметрія обличчя, порушення координації, емоційні та мовні порушення [304]. Для хворих вестибулярним невронітом нетипові ні зміни свідомості, ні парези, ні паралічі. Блювання більш характерні для невроніту, а рухи головою призводять до різкого погіршення самопочуття та інтенсивності симптоматики [249]. При ТІА тиск крові може бути підвищеним, часом спостерігається пульсуючий шум над магістральними артеріями. Ангіографія дозволяє виявити звуження артерій, а також кровотечу, їх локалізацію та вираженість. ТІА часто супроводжують підвищені рівні холестерину та глюкози. ТІА має вести персонал



зі спеціалізованою підготовкою у відповідному стаціонарі, лікування має включати антикоагулянти, спазмолітики, а при потребі, мікроінвазивне хірургічне втручання (стентування). Церебролізін зменшує розміри зони ураження інфаркту, запобігає набряку, стабілізує мікроциркуляцію, нормалізує неврологічний та когнітивний дефіцит та підвищує відсоток виживання [303]. Ці ефекти були підтверджені у випадках інсультів та судинної деменції в плацебо-контрольованих клінічних випробуваннях з подвійним сліпим контролем на Євразійському, Американському та Австралійському континентах [107; 201; 304]. У дослідженнях тварин ін'єкція церебролізіну в терапевтичному вікні 24-48 годин після початку ішемії призводить до підвищення проліферації, міграції, дозрівання та рівня виживання нейробластів [44; 110]. У моніторингу наслідків присінкових уражень, що тривав понад 10 років, було показано, що вестибулярну дисфункцію виявляли раніше, ніж артеріальну гіпертензію (n=530) [266], (n=123) [278]. Присінкове порушення, що проявляється нападом запаморочення (чи псевдоголовокружіння), може бути пусковим механізмом, тригером, ішемічного нападу, тому у випадках гострої судинної патології бажано вводити в колектив фахівців з запаморочення, що спеціалізується на ТІА/інсульті.

■ *Розлади обміну речовин* включають гіпер- та гіпоглікемію, гіпер- та гіпотирозидизм, порушення балансу електролітів, урикемію. Диференціальна діагностика базується на специфічному запаху та вигляді хворого. Для встановлення попереднього діагнозу важливим є анамнез. Остаточний діагноз встановлюють на основі даних біохімії крові.

■ *Пухлини мозку* можуть викликати навіть випадки падіння та втрати свідомості. МРТ забезпечує візуалізацію пухлини, її розташування, розміри та наявність метастазів. Лікування у профільних онкоцентрах. Для попереднього діагнозу може бути характерна прогресуюча наростаюча симптоматика та різке схуднення за останній час.

■ *Ідіопатична невروпатія лицевого нерва (параліч Белла)*, як вважають, має аутоімунну чи вірусну етіологію. Біль у ретроаурикулярній ділянці передуює слабкості лицевих м'язів, яка розвивається через декілька годин. Уражена сторона сплюснена та нерухома. В тяжких випадках око може бути заплюсненим. Лікування включає противірусні, дегідратуючі, гормональні препарати, донатори сульфгїрильних груп, нуклеозиди, та вітаміни. Прогноз досить позитивний для 90% хворих [249; 257].

■ *Кома* різноманітної етіології належить до дифузних порушень мозку. Її визначають, як відсутність збудливої відповіді на подразник; навіть прості захисні рефлекси можуть бути відсутні. Обстеження включає вимірювання ректальної температури. Важливим є огляд шкіри голови та очей, особливо «реакція лялькових очей», синдром Денді. Особливості дихання та серцево-судинних ознак також беруть до уваги. Хворі потребують негайної госпіталізації до реанімаційного відділення [249].

■ *Інфекції мозку та його оболонок.* Для диференційної діагностики вестибулярних розладів в гострому випадку необхідно не забувати про локальний неврологічний дефіцит після синкопепілептичного нападу (параліч Тодда), загальну тимчасову (глобальну транзиторну) амнезію, а

також вторинні неврологічні та оториноларингологічні розлади на ґрунті соматичної патології: пневмонії, серцевої недостатності, печінкової чи ниркової недостатності [113].

■ *Отруєння та радіаційну хворобу* характеризують інтенсивне запаморочення (чи псевдоголовокружіння), нудота, блювання, діаррея, пітливість та судинний колапс. Важливий анамнез, якщо хворий у свідомості. Своєчасне визначення отрути збереже хворому життя – воно вкаже на необхідний антидот [17]. У випадку гострої радіаційної хвороби важливу роль відіграють епідеміологічні дані про ядерну катастрофу [5]. Всі названі випадки починаються та розвиваються, як типова вестибулярна дисфункція, динаміка якої залежить від дози. В гострому періоді необхідна перша допомога – детоксикація, в підгострому – необхідне дослідження стану вестибулярної системи у всіх чотирьох проекціях [266].

■ *Вестибулярний неврит* характеризується гострим початком, інтенсивним головокружінням з блювотою, падіннями в сторону ураженого нерва та вірусною інфекцією в анамнезі [121], свідомість збережена, тонус м'язів не порушений [86]. В окремих випадках МРТ може показати ознаки місцевого запалення [184]. У підгострій фазі потрібне повноцінне обстеження присінкового стану.

■ *Хворобу та синдром Мен'єра* діагностують на підставі гострого початку та типової тріади: головокружіння (часто з блювотою та втратою рівноваги), шумом у вухах та приглухуватістю. Вона охоплює 4,6% серед усіх хворих зі скаргами на головокружіння серед населення Чехії [93]. У випадку справжньої хвороби Мен'єра, діуретики приносять швидке полегшення, причому вони корисні як з діагностичної, так і з погляду симптоматичної терапії. Тому, в гострому періоді варто починати з них. Діуретики виявляються неефективними у випадку синдрому Мен'єра [39]. Гострий та підгострий періоди хворого краще вести в стаціонарних умовах під наглядом кваліфікованого персоналу. МРТ може бути корисним для диференційної діагностики у випадках пухлини чи запалення, отиту, КТ – у випадках остеомаляції кісток лабіринту [106]. Аудиометрія та стовбуромозкові слухові ВП корисні для верифікації справжньої хвороби Мен'єра, зокрема її слухової складової [122]. Для встановлення присінкової складової важливі ПВП та ністагмографія (проведення вестибуло-спінальних проб може бути небезпечним через імовірність падіння). В підгострий період присінкові та слухові дослідження варто провести якнайширше. Біохімічне дослідження крові важливе для виключення гіперглікоземії, гіперінсулінемії, діабету, гіперліпідемії, уролітіазу [181].

## ■ 8. Хронічний присінковий розлад. Меморандум кожному лікарю

Всіх хворих слід запитати, чи були напади запаморочення протягом останніх 1-3 місяців. Якщо «так», необхідно встановити інтенсивність вираженості симптому, запитавши наскільки запаморочення заважає виконанню щоденної діяльності. Якщо значно заважає – хворого слід направити до спеціалізованого центру, якщо «ні» - лікар може сам вести хворого. Важливе питання: «Чи хворий має в анамнезі втрати свідомості, травму голови, отруєння, професійні шкідливості, пов'язані з

присінком?» Якщо «так» - хворого слід направити до спеціалізованого центру, якщо «ні», хворого може вести будь-який лікар. Документують запаморочення за допомогою відеореєстрації виконання проби Уемури, стояння на одній нозі з заплученими очима 10-15 секунд. Якщо хворий може виконати це не сходячи з місця, його може вести будь-який лікар. Наступне питання – напрямком та швидкістю кружіння голови. Якщо хворий може чітко визначити напрямок руху та швидкість, ми говоримо про головокружіння (Н 81), якщо ні – запаморочення (R 42). Якщо лікар, який не має спеціальної підготовки по запамороченню, бере на себе відповідальність вести такого хворого, йому рекомендовано використовувати ліки з мінімальними побічними ефектами: відвар м'яти перечної у випадках головокружіння, нудоти та блювоти. Корінь імбиру чи екстракт звіробію в багатьох випадках запаморочення та депресії. Траву тархун (естрагон), яка виявилась корисною при легких та середніх ступенях радіаційного ураження, вібраційній хворобі, травмі голови, кінетозах. Екстракт болиголову плямистого корисний у випадках артеріосклерозу, когнітивних розладів, порушеннях мови та головокружіння при рухах головою. Anamirta socculus (пікротоксин) використовують при кінетозах, акрофобії та загальній слабкості. Амбра ефективна при неврозах, запамороченні та порушеннях концентрації уваги. Якщо лікар вирішує використати більш потужні медикаменти – це його відповідальність. У випадках запаморочення рекомендують використовувати ліки ноотропної дії, головокружіння – седативної дії. Якщо хворому протягом одного місяця не вдалось досягнути позитивного ефекту, його слід направити до спеціалізованого центру.

### ■ 1. Диференційна діагностика запаморочення та головокружіння

Досліджували електрофізіологічні особливості запаморочень та головокружіння [280]. Пропонували хворим детально описати та ретельно зазначували їх суб'єктивні відчуття під час калоричної проби. Лише 60% пацієнтів повідомили про запаморочення та головокружіння, інші 40% вказували на тепло, вологу та інші відчуття, що не стосуються присінка. Виключно на запаморочення вказали 8,0%, головокружіння – 20,0% хворих. Ще 28,0% визначили, що під час одних процедур, вони відчували запаморочення, а під час інших – головокружіння. Привертає увагу факт, що значна частина хворих посилювалась на відчуття запаморочення, яке дехто вважає, що воно має «невестибулярне походження» [176], а одна й та ж сама стимуляція викликала як запаморочення, так і головокружіння. Додаткові симптоми: головний біль, нудота були помічені у 4,0% пацієнтів. Аналіз частоти ністагму у випадках, пов'язаних із запамороченням, виявив  $0,7 \pm 0,2$  Гц, а головокружіння –  $1,0 \pm 0,4$  Гц (різниця статистично достовірна за кількісним критерієм Фішера,  $p=0,04$ ). Ністагм буває фізіологічним та патологічним. У здорових добровольців нами показана частота ністагму в межах 0,8-1,4 Гц [165]. Проф. Клауссен визначив межі частоти фізіологічного ністагму 0,67-1,67 Гц при обстеженні декількох тисяч хворих та сотень добровольців. Патологічний ністагм високої частоти вказує на гіперрефлексію присінка, а низької на гіпорефлексію [46].

Оцінка латералізації та температурної залежності запаморочень та головокружіння виявила, що головокружіння більш виражене при ірирації зовнішніх слухових проходів холодною водою. А ще головокружіння більш типове для стимуляції лівого лабіринту. Останнє вказує на специфіку міжпівкульної взаємодії. Беручи до уваги існування кількох кіркових представництв (щонайменше двох), неважко уявити формування домінувань описаних відчуттів у різних нервових центрах, що належать різним півкулям: у правій півкулі формування головокружіння, а в лівій – запаморочення [280].

Реєстрація ПВП показала принципово збільшені латентні періоди всіх піків, тоді як ВП інших модальностей, зоровий, соматосенсорний, слуховий, були в нормі – вказує на центральну та периферичну вестибулярну дисфункцію у випадку головокружіння. Інша картина при запамороченні: помірне збільшення латентних періодів P1 та N1 ПВП вказує на розвиток дисфункції в периферичній, стовбуро-мозковій та підкірковій частинах вестибулярної системи. P2, який характеризує збудження кори мозку може бути інтактний (наприклад, у ліквідаторів аварії на ЧАЕС, обстежено 884 потерпілих) [266]. У хворих на діабет полімодальні ВП виявляють периферичну дисфункцію всіх нервів, найбільш виражену для присінка (коефіцієнт зміни P1 довголатентних ВП становить 110%, для порівняння для зорового ВП 55,00%, соматосенсорного – 32,50%, слухового – 30,00% та ольфакторного – 16,43%) [25]. ВП використали для диференційного діагнозу неврозу, нейроінфекції та епілепсії та відмітили превалювання запаморочень [269].

### ■ 2. Типи вестибуло-сенсорних розладів.

Обстежили 849 хворих, у яких окрім скарги на запаморочення, частіше 10% зустрічали такі симптоми: запаморочення, суб'єктивне головокружіння, об'єктивне головокружіння, псевдоголовокружіння, порушення рівноваги, ортостатика, кінетоз, акрофобія, агорафобія, клаустрофобія, асцендофобія, десцендофобія, оптокінез, нудота, блювота, головний біль, затьмарення (потемніння в очах), та заніміння. Всі названі «фобії» були на рівні невеликих дискомфорту, а не виражених психіатричних симптомів. Жоден із хворих не мав психіатричних діагнозів. У 35 хворих додатково обрахували коефіцієнти кореляції (в дужках) скарги з даними інструментальних методів. Коефіцієнти кореляції, що перевищували 0,40 вважали значимими. Отримали наступні результати [272].

■ *Запаморочення* – порушення сприйняття простору руху та часу [48; 129]. Наприклад, хвора скаржиться, що для того, щоб заїхати до свого двору їй потрібно з'їхати з траси, зробивши лівий поворот. Раніше вона легко відчувала, коли це зробити і вдало проскакувала перед зустрічним транспортом. Останнім часом, вона чекає поки проїдуть усі зустрічні автівки і, лише тоді, наважується здійснити необхідний маневр. ПВП: чітко подовжені латенції P1 та N1 при незначному збільшенні P2 [266]. Постурографія: негативна кореляція з обмеженням стабільності ліворуч (-0,4172). Маятникоподібна проба з пригніченням за рахунок зорової фіксації на частоті 0,04 Гц: негативна кореляція зі зсувом фази (-0,4754), випадкові саккади: негативна кореляція з точністю (-0,4016),



пупіллометрія – додатня кореляція з анізокорією під час проби Такагаші (0,5329).

■ **Об'єктивне головокружіння** – це відчуття, що предмети рухаються довколо хворого [249]. ПВП: всі латенції піків подовжені [280]. 20-бальна шкала оцінки координації рухів – від'ємна кореляція з результатами проби стеження при візуальній оцінці (-0,4039), постурографія – негативна кореляція з обмеженням стабільності назад (-0,4661), ВОР з фіксацією зору на 0,04 Гц – виражена кореляція з асиметрією (0,74742) та зсувом фази (0,8570), оборотна проба по ходу сонця – асиметрична кореляція з константою часу постротаторного ністагму (0,5495). ЕКГ: негативна кореляція з тривалістю комплексу QRS (-0,4237).

■ **Суб'єктивне головокружіння** – ілюзія неіснуючого руху, хворий відчуває, що він рухається сам [249]. ПВП: всі латенції значно подовжені [280]. ВОР: позитивна кореляція з підсиленням на частотах 0,08 (0,4042) та 0,16 Гц (0,4251), і асиметрія підсилення при обертанні проти ходу сонця (-0,4914).

■ **Псевдоголовокружіння** – головокружіння, яке не подібне ні до об'єктивного, ні до суб'єктивного головокружіння: надзвичайно інтенсивне, важко описати, хворі скаржаться, що щось (часом мозок) рухається всередині голови [213]. Від'ємна кореляція зі зростом (-0,4522). Додатня кореляція зі скаргами на нудоту під час інтенсивного головного болю (0,6455). ПВП: всі латенції подовжені [280]. Маятниковоподібна проба з фіксацією зору на частоті 0,04 Гц виявляє негативну кореляцію з асиметрією (-0,4760) та фазовим зсувом (-0,6848). Ротаційна проба: позитивна кореляція з константою часу ністагму при ротації по ходу сонця (0,5469). ЕКГ: позитивна кореляція з тривалістю комплексу QRS (0,5447).

■ **Порушення рівноваги** (порушення координації рухів) – часом може зустрічатись окремо. Хворі скаржаться на розгойдування, хитання при стоянні та ході, заточування. [86]. Кореляція цих скарг на акрофобію (0,4328) та десцендофобію (0,4995). Мультисенсорні ВП: усі латенції можуть бути в нормі [277]. Позитивна кореляція з результатом 20-бальної шкали оцінки координації рухів (0,4311). При дослідженні ВОР позитивно корелює з асиметрією підсилення на частоті 0,01 Гц (0,5862), а при виконанні ВОР із фіксацією зору на частоті 0,04 Гц має виражену кореляцію з асиметрією підсилення (0,7811) і, особливо, зі зсувом фази (0,9081). ЕКГ: позитивна кореляція з тривалістю зубця Р (0,69561) та негативна з тривалістю комплексу QRS (-0,5375).

■ **Ортостатика** – відчуття дискомфорту, яке виникає при різкому вставанні [100; 290]. Воно корелює зі скаргами на нудоту (0,4267). Відмічають також позитивну кореляцію з підсиленням ротаторного ністагму (0,4531) та постротаторного ністагму (0,5290), а негативна – з асиметрією підсилення (-0,4536 та -0,6916 відповідно) та постійною часу при ротації проти обертання сонця (-0,4697).

■ **Кінетоз** – розлад, що виникає внаслідок повторної дії кутових та лінійних прискорень та уповільнень у транспортних засобах та первинно характеризується нудотою та блювотою [98; 256]. Виявилось, що вона корелює зі збільшенням маси (0,4146) та фотофобіями при нападах мігрені (0,4414). Постурографія: позитивна кореляція з

обмеженням стабільності ліворуч (0,5933). ВОР: позитивна кореляція з підсиленням на частоті 0,16 Гц (0,4549) при маятниковоподібній пробі з фіксацією зору на 0,04 Гц – позитивна кореляція з підсиленням (0,4474) та асиметрією підсилення (0,4028). Ротаційна проба: негативна кореляція з підсиленням при ротації по ходу сонця (-0,4588) та постійною часу про ротації проти сонця (-0,4893), а додатня кореляція з асиметрією при обертанні проти ходу сонця (0,4221), а з підсиленням пост-ротаторного ністагма – від'ємна (-0,4588).

■ **Акрофобія** (висотне головокружіння, не належить до справжніх головокружіннь) – дискомфорт, що виникає на висоті [56; 300]. Має позитивну кореляцію з порушенням рівноваги (0,4328). Постурографія – додатня кореляція з даними, отриманими на нестабільній платформі з перешкодою зору (0,4109). При ротаційній пробі зареєстрована позитивна кореляція з підсиленням при обертанні за ходом сонця (0,4304) та підсиленням пост-ротаторного ністагму (0,4304). ЕКГ: позитивна кореляція з тривалістю зубця Р (0,7258).

■ **Агорафобія** – (αἴωρα – грецьк., базар) дискомфорт, що виникає на відкритих площах, людних місцях, в юрбі, супермаркет-синдром [249]. Позитивно корелює з асцендофобією (0,4588) та асоційованим головним болем (0,4588). При виконанні маятниковоподібної проби додатня кореляція з асиметрією на частоті 0,64 Гц (0,4038), а при фіксації зору на 0,04 Гц – негативна кореляція з асиметрією (-0,7026) та фазовим зсувом (-0,5288). При ротації по ходу сонця відмічена позитивна кореляція з асиметрією (0,4243) та постійним преротаторним (0,6366) та постротаторним ністагмом (0,4736). Пупіллометрія: позитивна кореляція з анізокорією при пробі діадоккінезу (0,4385).

■ **Ніктофобія** – дискомфорт, непевність, що виникають у темряві та сутінках [277]. ВОР – позитивна кореляція зі зсувом фази на частоті 0,32 Гц (0,5794), а при відео-ВОР (ВВОР, додатково додають оптокінетичну стимуляцію) позитивна кореляція (0,4048) з асиметрією на частоті 0,16 Гц. При ротації проти ходу сонця виявили негативну кореляцію з підсиленням (-0,4144). Негативна кореляція з підсиленням лівого ока на частотах 0,1 (-0,4034) та 0,4 Гц (-0,4084) та позитивна кореляція з асиметрією підсилення лівого ока на частотах 0,1 (0,4548) та 0,4 Гц (0,4521), позитивна кореляція з асиметрією правого ока на частотах 0,1 (0,6678) та 0,4 Гц. ЕКГ виявила виражену позитивну кореляцію з тривалістю комплексу QRS (0,8321), а негативні з тривалістю зубця Р (-0,5185), інтервала PQ (-0,4623) та ST (-0,4082).

■ **Клаустрофобія** – дискомфорт у малих, закритих просторах [49]. Постурографія: негативна кореляція зі швидкістю рухів тіла на стабільній платформі з розплющеними очима (-0,4581). ВОР: позитивна кореляція з підсиленням ністагму (0,4094) та зсувом фази (-0,600) зареєстрована на частоті 0,01 Гц, тоді як при фіксації зору на 0,04 Гц – виражена позитивна кореляція з асиметрією (0,7474) та зсувом фази (0,8570). При проведенні ротаторної проби проти ходу сонця негативна кореляція з підсиленням (-0,4376), а при ротації по ходу сонця позитивна кореляція з асиметрією (0,5947) та негативна кореляція з константою часу (-0,6785). Пупіллометрія виявила від'ємну кореляцію з анізокорією при виконанні проби Такагаші (-0,4825). ЕКГ: негативна кореляція з тривалістю

інтервала ST(-0,4082).

■ **Асцендофобія** – дискомфорт при русі вгору, по східцях чи на горбок, хворі скаржаться на необхідність візуального контролю. Відмічається кореляція зі скаргами на агорафобію (0,4588) та десцендофобію (0,5784). 20-бальна шкала: позитивна кореляція з письмовою пробою Фукуди (0,4071) та загальним балом (0,4678). ВОР: позитивна кореляція з асиметрією на частоті 0,08 Гц (0,4308), а також позитивна кореляція з постійною ротацією за ходом сонця (0,6320). ЕКГ: виражена позитивна кореляція з тривалістю зубця Р (0,7259) та інтервала PQ (0,6472) і негативна кореляція з тривалістю інтервала ST (-0,4082) [272].

■ **Десцендофобія** – дискомфорт при ході з гори чи донизу по східцях, хворі розповідають про необхідність зорового контролю. Серед інших ознак, важливо відмітити кореляцію з віком (0,4037), порушеннями рівноваги (0,5000), асцендофобією (0,5784) та задишками в спокої (0,4461). ВОР: позитивна кореляція з асиметрією на частотах 0,01 (0,4638), 0,04 (0,4352) та 0,08 Гц (0,4920). Ротаційна проба виявила позитивну кореляцію з константою часу (0,7105). Дані проби випадкових саккад показали негативну кореляцію з точністю рухів правого ока праворуч (-0,4865). ЕКГ: виражена позитивна кореляція з тривалістю зубця Р (0,7259) та інтервала PQ (0,6472) та негативна кореляція з тривалістю інтервала ST (-0,4082) [272].

■ **Оптокінез** – дискомфорт, що викликають блимання, оптокінетичні стимули, рух потяга чи автівок перед очима, мерехтіння сонячних променів між деревами при рухах повз них [249]. Має позитивну кореляцію з систолічним (0,5202) та діастолічним (0,5033) тиском крові. ВОР: негативна кореляція з підсиленням при маятникоподібній пробі на частоті 0,64 Гц (-0,4002) та позитивна кореляція з асиметрією на частоті 0,04 (0,4223) та 0,08 Гц (0,6080). При ротаційній пробі за ходом сонця позитивна кореляція (0,4841).

■ **Нудоту** визначають як поштовх до блювоти. Вона позитивно корелює зі скаргами на ортостатику (0,4267), випадки блювоти (0,4148), та напади задишки (0,4148). ВОР: позитивна кореляція з асиметрією при маятникоподібній пробі на частоті 0,01 Гц (0,4702) та зі зсувом фази на частоті 0,64 Гц (0,4115), а негативна на частоті 0,08 Гц (-0,4141), при фіксації зору на частоті 0,04 Гц виявили негативну кореляцію з асиметрією (-0,8788) та фазовим зсувом (-0,6550). Ротаційні проби демонструють позитивну кореляцію із підсиленням при ротаціях як по ходу сонця (0,4815), так і проти нього (0,4594) та негативну кореляцію з асиметрією підсилень при ротації проти ходу сонця (-0,6031). У цих хворих помічена негативна кореляція з систолічним тиском (-0,411), та з тривалістю комплексу QRS (-0,6472).

■ **Блювота** – насильне виведення шлункового вмісту назовні. Має позитивну кореляцію зі скаргами на нудоту (0,4148). 20-бальна шкала оцінки координації рухів: позитивна кореляція з результатами проби Уемури (0,4266). Пупіллометрія: негативна кореляція з анізокорією при пробі калькуляції (-0,5363). При реєстрації ЕКГ виявлена негативна кореляція з тривалістю комплексу QRS (-0,6472).

■ **Головний біль**, як замітник запаморочення [66], позитивно корелює зі скаргами на агорафобію (0,4588). Постурографія дозволила виявити

додатню кореляцію з обмеженням стабільності назад (0,4534). ВОР: позитивна кореляція з асиметрією на частотах 0,01 (0,4675) і 0,64 Гц (0,4786).

■ **Затмарення**, короточасне потемніння в очах, може виникати при різких рухах голови, фізичних навантаженнях чи само по собі [48]. При проведенні проби випадкових саккад виявили позитивну кореляцію з швидкістю рухів лівого ока ліворуч (0,5514). На ЕКГ помітили позитивну кореляцію з тривалістю зубця Р (0,5101) та інтервала PQ (0,62017), а негативну з тривалістю ST (-0,5477).

■ **Шум у вухах** як замітник запаморочення має позитивну кореляцію зі скаргами на заніміння (0,4462). Піки ПВП у хворих з шумом у вухах подовжені [226]. При ротації проти ходу сонця негативна кореляція зареєстрована з підсиленням ністагму (-0,4397), а позитивна - з асиметрією цього ністагму (0,5069), а також із постійною часу при ротації по ходу сонця (0,4320). Дані випадкових саккад продемонстрували позитивну кореляцію з точністю руху лівого ока ліворуч (0,4838).

■ **Заніміння** являє собою неприємне відчуття тимчасової втрати свідомого контролю за частинами тіла. Позитивно корелює зі скаргами на шум у вухах (0,4462). ВідеоВОР проба виявила позитивну кореляцію зі зсувом фази (0,4245), тоді як ротаційна проба за ходом сонця – кореляцію з постійною часу постротаторного ністагму (0,4502) [277].

Таким чином, запропоновані чітко визначені суб'єктивні скарги, які пов'язані з порушенням стану присінка та рекомендовані для опису запаморочень. Представлені дані наводять докази вестибілярної ролі у формуванні всіх названих скарг та відмінну природу кожної із скарг, що документовано за допомогою визнаних у всьому світі стандартних процедур [272].

### ■ 3. Лікування присінкових порушень.

Хронічні захворювання включають величезний спектр нозологічних одиниць. Тим не менше, вони мають цілий ряд спільних рис, що дає можливість підбирати лікування на користь хворого [221]. Ведення хворих повинно бути організованим відповідно до тяжкості стану, що означає послідовність, безперервність, прогресивний характер організації лікування. Кожен наступний крок повинен не заперечувати попередні, а накопичувати знання про хворобу пацієнта та покращувати його стан.

1. Догоспітальний етап є важливою складовою частиною громадської свідомості в розумінні проблеми: профілактики, відповідального ставлення до захисних заходів – індивідуальних та корпоративних, розуміння родичами хронічного хворого його проблем, розуміння проблеми парамедичним персоналом. Потребує переважно освітньо-популяризаторських зусиль [249].
2. Амбулаторне лікування починається з загальнономедичних підходів до хворого з запамороченням. У випадку невірного початку хворий роками циркулюватиме поміж лікарями без позитивного ефекту, закінчить інвалідизацією, передчасною смертю чи психіатричною лікарнею. Необхідно удосконалити попередню діагностику запаморочень лікарями всіх профілів за рахунок використання проби Уемури з рекомендацією лікарям проводити обов'язкову відеореєстрацію виконання [287]. Опитувальники «Типи запаморочень» та НОАСК важливі для вивчення профіля хворих данної категорії

[56]. У неврологічних та оториноларингологічних відділеннях потрібно втілити щонайменше 20-бальну шкалу експрес-оцінки стану координації рухів [266]. Їх персонал повинен вміти робити диференційну діагностику запаморочень та головокружінь та рекомендувати пацієнту індивідуалізовану схему лікування. Якщо хворий зі скаргами на запаморочення, хронічну втому, порушення рівноваги, порушення просторової орієнтації, - не відчув покращання протягом одного місяця амбулаторного лікування, його слід направити до спеціалізованого стаціонару для обстеження та удосконалення лікування.

3. Стаціонарне лікування починається з обстеження. Для кожної великої лікарні потрібно рекомендувати створення щонайменше базового рівня діагностичного девроотологічного (запаморочення) відділення, обладнаного методами: кількісної ЕЕГ за Bergmann & Bertora, присінковими (а також інших модальностей) викликаними потенціалами [267; 269], краніокомп'ютерною графією [50], ністагмографією, аудіометрією, електрокохлеографією [22], ЕКГ та пупіллометрією з неврологічними навантаженнями [266; 276]. Важливо рекомендувати кожній області мати щонайменше один обласний дослідницький Нейроотологічний Центр по Запамороченню з функцією моніторингу ситуації в області. У таких лікарнях повинен працювати персонал, що має відповідно третій рівень підготовки та досвід ведення хворих на запаморочення.
4. Спеціалізовані регіональні (міжобласні, національні) центри окрім базового Нейроотологічного відділення мають створити Нейроотологічний Центр. Окрім базового обладнання їм рекомендовано мати: постурографію, обладнання для ротаційних проб, ЕЕГ з дослідницьким набором викликаних потенціалів (зоровими на різні кольори, ольфакторними) [103]. Повинні бути доступні методи нейровізуалізації: ультразвукові з транскраніальним доплерографом, МРТ із блоком візуалізації пірамідної кістки та КТ. Повинні бути наявні повномасштабні методи біохімії крові, бактеріології, вірусології та імунології на рівні міжнародних стандартів. Такий центр повинен мати реабілітаційне обладнання або вести нагляд за реабілітаційними центрами. Науковий керівник Центра повинен мати академічний ступінь за дослідження запаморочень, міжнародні публікації та брати участь у профільних міжнародних конференціях. Четри цього рівня окрім функцій діагностики та лікування мають також наступні функції: а) збору даних від обласних центрів, б) моніторинг ситуації, в) науково-дослідницька робота г) освіта, д) популяризація знань серед громадськості, е) координація з сусідніми національними та інтернаціональними центрами.
5. Міжнародні наукові центри мають всі функції обласних та національних центрів. Окрім цього, вони мають функцію моніторингу ситуації в світі, тестування та впровадження нових приладів, методів, лікарських засобів та лікувальних технологій, видання керівництв, настанов, консенсусних експертних документів для обговорення та втілення в світі. Вони організують Фонди Запаморочень, координують зусилля регіональних та національних центрів щодо дослідницьких, конструкторських робіт, розробки

нових напрямків та промислового освоєння пристроїв. Вони готують освітні програми та забезпечують розповсюдження знань. Вони обговорюють, втілюють та ведуть моніторинг дотримання стандартів та контроль їх якості. Вони забезпечують розповсюдження необхідної інформації до масмедіа з метою формування у громадськості розуміння ризиків та користі нових галузей прогнесу.

#### ■ 9. Фармакологія присінкових розладів

У недавньому минулому літературні джерела, присвячені запамороченню, основували визначення цього симптома на суб'єктивних оцінках лікаря та суб'єктивних переживаннях хворого. Така ситуація вилувалась у суб'єктивізм терапії запаморочень, коли в інструкціях до ліків писали показання типу «запаморочення різноманітного походження». Бюро опиту лікарів нарахувало близько 1000 препаратів, у яких запаморочення називали серед побічних ефектів. «Іронія долі полягає в тому, що лікарські засоби, призначені для лікування запаморочення, мають запаморочення серед побічних ефектів» [цит. по 67]. Медикаменти, що лікують запаморочення можуть викликати головокружіння (наприклад агоністи допи) та навпаки. Тому важливо висвітлити основи фармакотерапії запаморочень.

Інша важлива сторона дискусії це ліки «першої лінії». На цю позицію пропонують багато кандидатів і, часом, стає модним прописувати той чи інший медикамент для лікування всіх типів запаморочення. Перше питання, яке виникає, це які критерії є медикаментами першої лінії. З першого погляду вимальовуються щонайменше два з них: 1) корисність у найбільшій кількості випадків; 2) найменша кількість побічних ефектів. Із цього погляду найкориснішими мають бути природні продукти з найменшою кількістю отруйних речовин та в помірних концентраціях. Звичайно, ми маємо на увазі випадки середньої тяжкості, бо вестибулярний невроніт чи церебральна ішемія повинні бути під наглядом спеціалізованого персоналу і ніякої «першої лінії при запамороченнях» не може бути запропоновано в цих випадках. При хронічній патології легкого чи середнього ступеня тяжкості, можливо обговорити деякі продукти, з яких можна починати лікування. До них належить концентрований відвар перечної м'яти (*Mentha Piperita*) у випадках головокружіння з нудотою та блювотою [249; 257], корінь імбіру (*Ginger*) у випадках запаморочення та депресії [217], трава тархун (*Estragon*) виявилась ефективною у випадках середньої тяжкості радіаційної, вібраційної хвороби, травмах голови, кінетозі. Вітаміни ефективні в багатьох випадках [37]. Екстракт болиголова плямистого (*Conium maculatum*) у великих розведеннях особливо ефективний у випадках атеросклерозу з когнітивними порушеннями, розладами мови та головокружінні внаслідок рухів головою. Екстракт анамірти коккулусовидної (*Anamirta cocculus*) має основну діючу речовину пікротоксин, який у великих розведеннях має позитивний ефект при кінетозі, акрофобії та інших порушеннях просторової орієнтації, загальному дискомфорту, дурноті. Амбра корисна у випадках, пов'язаних з невротизацією, запамороченням та порушеннями уваги. Стенойл (*Petroleum D*, нафтова олія) ефективна при головокружінні, нудоті,



блювоті, кінетозах та шумі у вухах. Комбінація чотирьох останніх продуктів присутня на ринку під назвою Вертігохель [217]. У хворих з віддаленими наслідками помірної радіаційної хвороби (n=884 осіб) Вертігохель зменшував патологічні прояви у вестибуло-сенсорній (ПВП), вестибуло-моторній (проби Умури та Фукуди), вегетативній (ЕКГ з навантаженням у виді проби Такагаші) та лімбічній (опитник НОАСК) проєкціях [266]. Вертігохель не має протипоказань, навіть для лактуючих та вагітних жінок, тому може бути представлений для розгляду на роль медикамента першої лінії. Як би то не було, але для втілення «медикамента першої лінії» в світову медичну практику потрібно підвищити рівень доказовості його корисності у віддаленому періоді.

■ *Теоретичне підґрунтя терапії запаморочень* є основаним на концепції присінка, що означає наступне. Периферичний орган, лабіринт, складається з шести датчиків: 1) прискорень, 2) гравітації, 3) інтенсивних звуків та інфразвука, 4) низькочастотної вібрації, 5) магнітного імпульсу, 6) метаболізму. Центральна порція аналізатора, окрім чутливості, виконує інтегративну функцію – вона формує просторову орієнтацію (ПО) та ефекторні реакції, спрямовані на взаємодію з довкіллям. У формуванні ПО найбільшу роль відіграє сенсорна тетрада: зір, слух, пропріорецепція, присінок, дискутують, також, про роль нюху, магнітного компасу та магнітного калібратора в сітківці ока. ПО починається з рівня ромбоподібної ямки. Значну роль у цьому процесі відіграють медіальний поздовжній пучок, чотирьохгорбкове тіло та хвіст хвостатого ядра. У гіпокампі формується просторова пам'ять та когнітивні процеси. У корі мозку, окрім власне вестибулярного представництва, виділяють вестибулярні представництва в соматосенсорній, зоровій та слуховій кіркових зорах. Ефекторні вестибулярні реакції реалізуються через вестибуло-моторну, вестибуло-вегетативну та вестибуло-лімбічну проєкції. Будь-яке порушення присінка проходить у три фази: а) гостру первинну реакцію, б) період уявного благополуччя, в) віддалені наслідки.

■ **1. Етіологічна терапія.** Така терапія означає надання оптимальних умов функції датчикам лабіринту. Як їх депривація, так і перевантаження призводить до присінкових розладів, які потребують корекції датчиків [79; 100].

■ **Периферична дисфункція**, як предмет класифікації, втратила своє абсолютне значення через прогрес методів нейровізуалізації для визначення пухлин та запалень. Більше того, автори, що дотримуються такої термінології, самі показували участь ЦНС у патологічному процесі [69]. Використання поняття периферичної дисфункції в сучасній діагностиці має значення в тому випадку, коли виявляють порушену функцію конкретного датчика. Встановлення діагнозу «периферична вестибулярна дисфункція» повинно означати вплив цього діагнозу на процес лікування. Вживання цього діагнозу з використанням єдиного препарату для лікування всіх типів периферичних порушень, однобока діагностика (головокружіння з нестабільністю вказує на периферичну дисфункцію) в сучасному світі неприйнятне через свою неточність. Неточним слід визнати діагноз «центральна вестибулярна дисфункція» без визначення

топографічного рівня розладу, його характеру (збудження, гальмування, розгальмування) та інших характеристик, важливих для підбіру терапії. Тепер переходимо до конкретних типів порушень та їх лікування.

■ *Збудження проти гальмування* є наступною важливою проблемою з погляду стратегії лікування. Ці два набори симптомів потребують прямо протилежних ліків.

Збудження зазвичай супроводжує суб'єктивне та об'єктивне головокружіння, кінетоз, нудоту, блювоту, екзогенні шуми у вухах, часто псевдоголовокружіння, акрофобію, оптокінез, мігрень з ауру, заніміння. Терапія полягає в садації тому, що запаморочення та головокружіння не відчувають у сні, зниженні збудливості нервів та їх регенерації. До седативних засобів від головокружіння належать декілька груп лікарських засобів: Н1 гістамінові блокатори, що проникають через гематоенцефалічний бар'єр (дименгідрамін, дименгідринат, меклозин), блокатори кальцієвих каналів з нейротропною активністю (циннаризин, флунаризин, цикланделат), нейролептики, алкалоїди беладонни (блокатори М-холінорецепторів). Дименгідринат викликає також сонливість; меклозин має найменше побічних ефектів, але він найслабший. Серед нейролептичних препаратів найбільш популярним є сульпірид (бензамінового типу препарат антагоніст допамінових рецепторів D2 та D3). Для лікування хворих у психіатричній практиці з головокружіннями та ілюзіями польоту використовують прометазин, трифлупрометазин та дроперидол. Використовуючи названі препарати, слід пам'ятати, що всі вони, а особливо сульпірид, можуть викликати гіперпролактинемію. Блокатори кальцієвих каналів (циннаризин, флунаризин, цикланделат) бензідрилового типу вважають мембраностабілізуючими агентами з центральною та периферичною дією. Серед них цикланделат є найпотужнішим, але він має найбільше побічних ефектів. Атропін та скополамін належать до алкалоїдів беладонни, діють як мускаринові блокатори, корисні зокрема при кінетозах. До побічних ефектів відносять сухість слизової носа, рота, очей та відчуття спраги [37; 293]. Регуляцію збудливості нервів проводять блокаторами натрієвих каналів Класу ІА: хінідину сульфатом, аймалином, праймаліну бітаратом, дизопірамідом; блокаторами натрієвих каналів класу ІВ (мають також анальгетичні властивості): лідокаїн (належить також до класу вітамінів), мексилетін, фентоїн; блокаторами натрієвих каналів класу ІС: флекаїнід, пропафенон; блокаторами калієвих каналів класу ІІІ: солатол, аміодарон. Ці препарати, розроблені спершу для кардіологічної клініки, мають великий вплив на нервові структури [171]. Відновлення діяльності нервових клітин та волокон у деталях описане у відповідних розділах Протоколу.

Розгальмування зустрічають у випадках хронічної дії пошкоджуючого фактору. Воно пов'язане з виснаженням негативного зворотнього зв'язку та описане зокрема в розділі, присвяченому вібраційній хворобі. Воно часто потребує корекції активності ГАМК-ергічної системи [4].

Гальмування найчастіше супроводжує запаморочення, порушення координації без головокружіння, ендогенні шуми у вухах, синдром повільної дегенерації стовбура мозку, мігрень без аури, ортостатику, клаустрофобію, десцендофобію, затьма-



рення. Найпопулярніші препарати: бетагістину дигідрохлорид, бетагістину димесілат, коккулюс, імбир, пікротоксин [277; 293], ноотропні ліки, вітаміни, активатори циклу Кребса [279].

#### ■ **Порушення діяльності первинних датчиків**

■ **Прискорення.** Чутлива до прискорень система може бути порушена внаслідок перебування на борту транспортного засобу, до швидкостей яких сучасні люди не пристосовані, чи дії інших фізичних факторів: травми голови, вібрації [177]. З іншого боку, фізіологічні присінкові навантаження прискорюють видужання хворих з інфарктом міокарду, покращують стан дітей з аутизмом, серцеві та дихальні аритмії новонароджених [134; 190].

■ **Кінетоз або хвороба руху** – комплекс симптомів, що виникають у рухливих засобах. Найраніша ознака – типовий дискомфорт у епігастрії (в області шлунка), за яким слідує відчуття дурноти та жару, що спричиняють початок нудоти. Поява блідості, холодний піт передують блювоті, після якої настає тимчасове полегшення. Якщо симптоми не досягають границі блювоти, прояв кінетозу обмежується втомою та сонливістю, т.з. «сопіт-синдромом». Чутливість до кінетозів міняється з віком (з піком між 4 та 12 роками). До інших факторів ризику належить наявність чутливості до хвороби руху в родині та азійське походження. Дані про чутливість до кінетозів вивчали на вибірці 535 осіб, розподілених на вісім груп. Поширеність кінетозів серед жителів Тибету та північно-східних провінцій Індії (28%) виявляється дещо вищою, ніж серед мешканців північно-західних провінцій Індії (26%), жінки більш чутливі (27,3%), ніж чоловіки (16,8%). Найвища чутливість виявлена у хворих, що страждають на шизофренію (30%), а найнижча – серед гребців (дані можуть бути не зовсім коректні через професійний відбір). Особи з підвищеними вимогами до просторової орієнтації та моторних функцій, що зустрічається в спорті, зокрема греблі, атлетиці та професіях, таких як збройні сили, виявляються менш чутливими до кінетозів. Число осіб з схильністю до кінетозів значно більше серед осіб, що страждають на просторову дезорієнтацію (35,05%), мігрень (26,31%), гастроінтестинальні розлади (26,82%), осмофобію (24,64%), ніж у тих, хто не має таких патологічних ознак [231]. Вона позитивно корелює із збільшенням ваги та поєднаною з мігренню фотофобією. На відміну від запаморочення та інших симптомів, кореляція кінетозів з блювотою вища (0,3081), ніж з нудотою (0,2259) [272]. Профілактику слід починати з дієти, спрямованої на зниження ваги при потребі, зменшенні використання копчених продуктів, шоколаду, гістаміномісних продуктів (полуниць, ківі), пива, червоного вина, кави [210]. Тренування не завжди успішне [9]. Деякі позитивні результати описані при використанні біологічного зворотнього зв'язку. При вестибулярних навантаженнях з використанням ефектів Коріоліса (обертання в кількох осях) добровольцям демонстрували дві кардіограми, одну записану в спокої, а другу - на момент проведення проби. Добровольцям пропонували приводити реєстрацію кардіограми під час проби до вигляду такої, яка отримана в спокої [152]. Серед медикаментів, що використовують для профілактики та зменшення симптомів кінетозу: гістамінові блокатори рецепторів H1, кальцієві канали та мускаринові блокатори [156], агоністи ГАМК, ноотропи з седативною активністю (ноо-

фен) та моноаміни [9]; для вагітних жінок – Вертігохель, тархун, імбир [217]. Ефективність лікування кінетозів неоднозначна. Використовують седативні препарати, вестибулярні препарати з седативною активністю, бетаблокатори, антиаритмічні препарати, ізовалеріанову кислоту, ментол. Авіаційний персонал в польоті потребує високого рівня активності, тому використовують стимулятори: фенамін, меридил-центедрин, сіднокарб, сіднофен, метилксантини, стрихнін, секуринін, алкалоїди аралії, сепарале [9].

■ **Травма голови** завжди велике подразнення присінка. У всьому світі травма голови є важливою причиною смертності. В США від неї потерпає 1,5% населення, з піком охоплення у віці від 15 до 24 років та 30% необхідності госпітального ведення [238]. 80% хворих з травмою голови мають легку тяжкість, 10% - середню та ще 10% - виражену тяжкість симптомів [145]. У хворих з травматичними пошкодженнями голови знаходять тривалі порушення фізичного стану особистості та когнітивні розлади [203]. Гострий період ведуть нейрохірурги. У цій фазі в сенсорній проекції відмічають головокружіння (псевдоголовокружіння), вираженість якого може залежати від тяжкості травми, порушення ПО в просторі та часі. У тяжких випадках хворий втрачає свідомість. У вестибуло-моторній проекції відмічають порушення координації рухів, падіння, порушення ходи, ністам [53]. Серед вестибуло-вегетативних порушень життєво-важливими виявились серцево-судинні, хоча описані також головний біль, блювота, неконтрольовані акти сечовипускання та дефекації [266]. Лімбічні реакції характеризуються емоційною бідністю, лабільністю, страхами, анорексією, когнітивними порушеннями [249]. Показані седативні препарати: гістамінові H1, кальцієві блокатори, ГАМК, антиміметики [59], ментол [257], у тяжких випадках показані стимулятори серцевої діяльності (похідні адреналіну), триметилксантини [9], медикаменти які відновлюють функції нервових клітин: церебралфізін (має позитивний ефект на невррогенез, синаптогенез та нейропластичність, подібно до факторів росту): CNTF, GNTF, IGF-1, IGF-2 і NGF) [133; 301], антиоксиданти (аскорбінова кислота, коензим Q10). Для хворого краще бути під наглядом професійного персоналу, рекомендовано зробити при потребі декілька разів МРТ та КТ у випадку підозри на кровотечу та для оцінки руйнування мозкової та кісткової тканини [219]. В період явного благополуччя хворі можуть скаргитись на короткі епізоди запаморочення, часом порушення координації під час чи після фізичних і психічних навантажень, метеочутливість. Клінічну картину супроводжують кінетози, порушення ПО, такі як акро-, агора- та клаустрофобія, в тяжких випадках десцендофобія [266]. В цьому періоді показані ноотропні ліки, присінкова реабілітація, виправлення стилю життя, важливо уникати перенавантаження вестибулярного органу: зменшити тривалі подорожі, хімічні та магнітні стимули [277]. В третьому періоді порушення розвиваються в усіх ефекторних присінкових проекціях. У початковій стадії ефективним виявився Вертігохель. Пізніше виявляють органічні неврологічні, серцево-судинні, психотичні ураження. Тому до комплексної терапії, окрім «профільної терапії», слід втілювати корекцію вестибулярної функції [55]. Якщо цього не зробити, за кілька місяців

порушення досягає кори великих півкуль мозку. Порушується баланс кіркових процесів (особливо ГАМК-гліцин), що призводить до порушення всіх медіаторних систем, метаболізму, обвалу імунітету, а останнє призводить до хронічних інфекцій аутоімунних та онкозахворювань [4]. Хворому потрібно провести заходи з реконструкції ГАМК-ергічних процесів (ГАМК, антагоніст NMDA-рецепторів мемантин, у тяжких випадках габапентин), відкоректувати вестибулярну функцію відповідно до характеру порушення – гіпофункція (ліки з ноотропним ефектом) чи гіперфункція (лікування в два етапи: спочатку зниження рефлексії до норми за рахунок вестибулярних блокаторів, потім – препарати для активації пластичних процесів) [54; 280]. Зрозуміло, що одночасно потрібно лікувати нозологію, яка на момент виявляється провідною: гіпертензію, атеросклероз, діабет, хронічну вірусну інфекцію чи пухлину [275]. В нашій практиці в деяких пацієнтів цей період супроводжували безсоння та нічні кошмари, які непогано піддавались лікуванню Вертігохелем та мелатоніном.

■ **Вібраційна хвороба** виникає подібно до травми голови, але відрізняється малою інтенсивністю та хронічним характером травмуючого процесу [116]. Вона займає друге місце серед професійної захворюваності та має поширеність 21% випадків усієї професійної патології. Першу фазу спостерігають щодня після інтенсивних навантажень (наприклад, активних польових сільськогосподарських робіт навесні та восени, у шахтарів та пілотів після дальнього рейсу). Додатково, у більшості механізмів та машин, які генерують вібрації, присутня, також і локальна вібрація [244]. Кокранівські мета-аналізи не виявили позитивного ефекту глюкокортикоїдів. З іншого боку, антиоксиданти (вітаміни А, С, Е в комбінації з блокатором NMDA-рецептором, аспаратом магнію) та хімічні відновники, виявились корисними для профілактики. Обговорюють також нові субстанції: органічні молекули, що містять селен (SPI-1005, Ebselen) [199]. Першу фазу рекомендовано вести подібно до кінетозів [156]. Явне благополуччя зазвичай триває 5-10 років [154; 177]; його ведення подібне до посттравматичного синдрому та наслідків радіаційного опромінення [266]. Після 10-річного професійного стажу, вже починають розмову про професійну хворобу, яка характеризується окрім вегетативно-вестибулярного синдрому (термінологія неввірна бо з погляду причинно-наслідкових зв'язків це вестибуло-вегетативний синдром), також радикулітами, ангіодистонічними, психоемоційними синдромами та синдромом Рейно [150; 177]. Останній документують у формі «термоампутації кінцівок» за допомогою інфрачервоної термографії. Специфіка професійної патології полягає у виснаженні гальмівних зворотних процесів, що з одного боку обмежує використання активуючих ноотропних препаратів, а з іншого – має комплексне ураження, що потребує набір медикаментів, серед яких є такі, що конфліктує між собою (наприклад, ноотропні ліки не можна давати одночасно з гістаміновими та кальцієвими блокаторами; тіоктова кислота інактивується магнієм) [265]. Тому, в таких випадках можуть бути використані ноотропні засоби з седативною дією (ноофен) та комбінація ноотропного препарату з донатором SH-груп тіотріазоліном (тіоцетам). Тіотріазолін та пірацетам мають потенціуючий

ефект, що покращує нейропластичність та синаптическу передачу [257]. При лікуванні больових синдромів ефективним є габапентин. А при синдромі Рейно препаратом вибору виявляється танакан (препарат багатокомпонентний, тому має великий спектр дії: розширює артерії, венули та капіляри, розріджує кров, запобігаючи агрегації еритроцитів, має антиоксидантну та дію, спрямовану на нейтралізацію вільних радикалів, полегшує використання глюкози та накопичення АТФ у клітинах, синтез медіаторів та активує нейропластичні процеси, добре переноситься при тривалому вживанні) [16]. Танакан виявився єдиним екстрактом Гінкго дволапатога (EGB 761), що містить менше 50/00 токсичної гінкголевої кислоти [146]. Ліпосомні форми препарату виявились малоефективними [206]. Він також ефективний у випадках поєднання запаморочення з шумом у вухах другого типу (екзогенний шум у вухах внаслідок неросенсорного процесу) [54]. Гіпертензію у таких хворих часто супроводжує гіперхолестеринемія, що потребує зміну стилю життя та дотримання дієти [177], а у випадках високих рівнів холестерину – вживання статинів (аторвастатин, церівастатин, флувастатин, ловастатин, мевастатин – в експериментах на тваринах, пітавастатин – у випадках дуже високих рівнів холестерину, правастатин, розувастатин, сімвастатин) [249]. При помірно високих рівнях глюкози крові використовують похідні сульфосечовини (толіназу, бутамід, хлорпропамід, гліклазид, букарбан, глібенкламід, гліпізид, гліквідон, глібутід, метформін); бігуаніди показані при високих рівнях глюкози [257]. Забруднення повітря часто призводить до появи астматичних компонентів, які обмежують вживання бета-блокаторів. Цим хворим пропонують кальцієві блокатори, діуретики, інгібітори ангіотензин конвертуючих ферментів, сартани. У випадках індивідуальної непереносимості до названих медикаментів – іноді вживають препарати другої лінії, наприклад алкалоїди раувольфії. Лімбаїчні розлади [88] часом схожі на паркінсонізм і легко піддаються лікуванню допаміновими агоністами [30].

■ **Купулолітіаз**, проявляється нападами доброякісного пароксизмального позиційного головокружіння (ДППГ), що тривають секунди чи хвилини та виникають при певних положеннях голови. Вперше ДППГ описано Adler у 1887 р. Воно може бути виникнути внаслідок отіту, синуситу, менінгіту, травми голови чи головного болю, мігрені, літіазу, діабету, тиреопатії, алергії та багатьох інших причин. У тривалому популяційному дослідженні загальна поширеність ДППГ становить 2,4%, воно збільшується з віком – у 60-річних воно в 7 разів вище, ніж у тих, кому від 18 до 39 років. ДППГ у всіх групах частіша серед жінок, ніж серед чоловіків [33]. Вважають, що головокружіння виникає внаслідок контакту купули з часточками отоконій, які відокремились від макули та вільно плавають в ендолімфі. У певних положеннях голови вони торкаються рецепторів купули, викликаючи тим самим, інтенсивне суб'єктивне головокружіння (відчуття руху). Слід звернути увагу на хвороби, що викликають зростання, дозрівання та резорбцію отоконію (обговорюють особливу роль карбоангідази). Ністагм, який виникає при нападі ДППГ, характеризується втомою (биття припиняються за кілька хвилин) та габітуацією (повторення проби призводить до зменшення інтенсивності ністагму,

аж до повного його зникнення). Діагностично значимим є тільки проба Холлпайка (зміни положень голови). Слід відрізняти ДППГ від центрального позиційного головокружіння, яке може виникнути при розсіяному склерозі, захворюваннях мозочка та ішемії стовбура мозку. У випадку центрального позиційного головокружіння воно може бути без латентного періоду, ністагм не зникає, ністагм може не бути класичним ротаторним, провокаційна проба не завжди асоційована з головокружінням та нудотою, які завжди інтенсивні у хворих ДППГ. При центральному пароксизмальному головокружінні частіше спостерігають об'єктивне головокружіння [105]. Лікування основане на рухах, спрямованих на репозицію отоконій із напівколового каналу в утрікулюс, де діють механізми резорбції отоконій. Найпопулярнішими та найбільш дієвими виявились репозиційні маневри. Для заднього каналу – це маневр Еплі, для переднього – Рахко та маневр Семона – для горизонтального каналу [78]. Хворому пропонують лягти на бік ініціації головокружіння. Лікар чекає, коли припиниться ністагм, а тоді різким рухом перекладає хворого у дзеркальне положення [111]. Кокранівський мета-аналіз включив 11 досліджень з участю 855 осіб. Дев'ять досліджень включали додаткові поструральні обмеження після проведення маневра Еплі (зокрема вимогу спати в сидячому положенні). Дотримання обмежень виявило статистично достовірну різницю у порівнянні з використанням лише маневра Еплі. Не дивлячись на вказану різницю між групами, дотримання поструральних обмежень давало невелику додаткову користь, оскільки маневр Еплі є ефективним сам по собі майже у 80% хворих. У чотирьох дослідженнях повідомили про мінімальні ускладнення такі, як ригідність шийних м'язів, горизонтальний ДППГ (підтип ДППГ, який подібний до ДППГ заднього каналу, але має чіткі відмінності у часі появи симптомів та їх характеристиках), запаморочення та порушення рівноваги у деяких хворих. Використання вібрацій до смичкоподібного відростка при маневрі Еплі (два дослідження) у порівнянні з контрольною інтервенцією не привело до різниці у кінцевому результаті. У наведеному огляді не відмічено жодного серйозного побічного ефекту в жодному з досліджень [112]. Прикладом такого дослідження може бути наступний. 36 хворих із підтвердженим одностороннім ДППГ були рандомізовані для проведення або маневра Еплі або плацебо маневра. Всі вони заповнювали щоденник щодня протягом 1 місяця після процедури для документації будь-якого випадку запаморочення та дотримання ними інструкцій після лікування. Через 1 місяць аудіолог, який не знав про те, до якої групи належав хворий, провів контрольне дослідження з використанням проби Дікса-Холлпайка [105]. Певні розбіжності даних можливі через невелику кількість рандомізованих досліджень з подвійним сліпим контролем. У багатьох випадках (від 27% [157] до 38% [80]) ДППГ проходить само по собі протягом кількох тижнів, тому одномісячне спостереження не є достатнім для доказового висновку про ефективність тієї чи іншої терапевтичної процедури. Тим не менше, аналіз результатів проведеної проби Дікса-Холлпайка підтвердив, що ті хворі, які пройшли процедуру репозиції каналу мали достовірно більше негативних відповідей (88,9%), ніж ті, що потрапили в групу плацебо

(26,7%) [157]. Маневр Семона також належить до найбільш успішної терапії, що покращує якість життя хворих. Відсотоквилікованих з використанням маневра Семона виявився значно вищим (94,2%), ніж при використанні флунаризину (57,7%) чи без лікування взагалі (36,4%) ( $P < 0,001$ ). При 6-місячному спостереженні повторних нападів серед хворих, пролікованих маневром Семона менше (3,8%), ніж у лікованих флунаризином (5,8%) чи зовсім не лікованих (21,1%). Всі хворі, в кого зникли симптоми та мають негативні результати проби Дікса-Холлпайка, показали значне покращання щоденної діяльності та якості життя ( $p < 0,001$ ) [222]. Інші кокранівські дослідження надали попередні результати, що репозиційні маневри забезпечують хворому більше користі, ніж фізичне, медичне чи хірургічне лікування заднього каналу при ДППГ. Часто вживані препарати (бетастин, прохлорперазин) рідко прописують хворим з ДППГ. Вестибулярні блокатори та антигістамінові медикаменти симптоматично корисні при інтенсивному головокружінні з блювотою [105]. Етіотропна терапія спрямована на нормалізацію гомеостазу карбоангідази, вона включає, при потребі антибактеріальні та антивірусні препарати, також регуляцію кальцієвого обміну (у майбутньому варто звернути увагу на солі етідронові кислоти), антиоксиданти, вітаміни D, E, B1, ніацин, B6, біотин, C [249].

■ *Зміни гравітації* бувають природні (повний місяць, парад планет, пролітання комети) та техногенні, пов'язані з швидкісною авіацією та космічними польотами (космічна хвороба).

■ *Лунатизм* означає не лише ходіння у сні, але також патологічні симптоми, викликані повним місяцем та положенням небесних тіл. Деякі автори намагались знайти кореляцію між фазами місяця та змінами тиску крові, ЧСС та ритмами дихання. В такі періоди хворі скаржаться на: безсоння, збудження, включаючи дратівливість аж до агресії, булімію, статеве збудження, слинотечу, часті напади серцебиття, зміни тиску крові, загострення гастритів та ентеритів. Профілактика має забезпечити оптимальний режим роботи вестибулярного органа, зниження навантажень та уникнення перевантажень. Лікування – седативні, блокатори гіперактивності присінка: блокатори гістамінових H1 рецепторів, кальцієві блокатори, агенти що містять калій та магній, агоністи ГАМК, інгібітори гліцинових рецепторів, мускарінолітики, часом бета-блокатори та блокатори допа [169].

■ *Макро та мікрогравітація* типові для швидкісної авіації та космічних кораблів. Окрім зміни звичайного вестибулярного навантаження, для них також характерні перерозподіл крові (у випадках макрогравітації у надзвуківих винищувачах у напрямку дії градієнта прискорення, мікрогравітації – до верхньої частини тулуба та голови) [239]. Присінкові розлади в умовах мікрогравітації детально описані в роботах проф. Корнілової [139-141]. До них належать: головокружіння, ілюзії орієнтації координат, порушення координації рухів, нудота та блювота, які виникають в ініціальному періоді адаптації до мікрогравітації (чи реадптації до земних умов), вони подібні до клінічної картини земного кінетозу. Це дозволило дослідникам дії мікрогравітації на організм людини визначити окремий статус космічної хвороби руху (КХР). Більшість астронавтів та космонавтів при



виведенні на орбіту, потерпали від КХР, відомої ще як синдром адаптації до космосу (САК). Дослідники, що вважають КХР з погляду клінічної нейропатології правдивою хворобою, підкреслюють подібність проявів симптомів КХР до різних форм присінкових порушень.

Дослідники, що сприймають загальнофізіологічні погляди на проблему, вважають набір порушених реакцій при адаптації до мікрогравітації (чи реадaptaції до земних умов) як прояв природних реакцій організму на зовнішні впливи, зокрема, як специфічний САК. КХР – це стан, коли нормальна фізіологічна адаптація переходить у фазу декомпенсації, тобто сенсорна дезінтеграція проявляється як присінковий розлад, пов'язаний з САК [137]. Більшість дослідників у США, Європі, Росії пов'язують аномальні реакції, що спостерігаються у мікрогравітації (САК, КХР) із змінами функції вестибулярної системи та всіх функцій, основаних на вестибулярному аферентному шляху. Зміни функції вестибулярної системи по різному приписують змінам всередині лабіринту внаслідок зміщення рідини до голови (теорія зміщення рідких середовищ), деаферентації лабіринтів, конфлікту між каналами та отолітами, міжлабіринтною асиметрією та міжсенсорним неспівпадінням (теорія сенсорного конфлікту) [45; 89; 135; 137].

Дослідники розробили опитувальник та проби, за допомогою яких вивчали головокружіння та ілюзії просторових координат, вестибуло-моторні та вестибуло-вегетативні реакції, які відбуваються при адаптації до невагомості [136]. У режимі космічного польоту обстежили 114 космонавтів. Практично всі вони (98%) у перші години польоту відчували просторові ілюзії різного роду, інтенсивності та тривалості. Взагалі, ілюзії виникали в темряві чи при заплучених очах (77%) при вільному польоті. В темряві чи при заплучуванні очей у вільному польоті 98% космонавтів відчували часткову чи повну дезорієнтацію в просторі. Найчастішою ілюзією було відчуття догори ногами (16%), за ним слідувало відчуття руху оточуючих предметів (15%), та ілюзії ротаційних рухів тіла (9%), ілюзії зміщення та нахилу об'єктів (8%) та ілюзії лінійного руху (4%). Ілюзії класифікували наступним чином:

- 1) Ілюзії координат - 31%. Домінували ілюзії нахилу тіла чи оточуючих предметів (ілюзії інверсії). Згідно до думки проф. Graybiel, ілюзії інверсії викликані відповідями отолітів на невагомість [89].
- 2) Кінетичні ілюзії – 28%. Відповідно до даних опитувальника, космонавти відчували наступні типи ілюзій:
  - головокружіння в сагітальному напрямку довкола осі Y;
  - головокружіння довкола поздовжньої осі Z;
  - головокружіння в фронтальному напрямку довкола осі X.

Часом спостерігали поєднання ілюзій ротації довкола двох-трьох осей.

- 3) змішані ілюзії - 41% (поєднання ілюзій координат з кінетичними).

Слід відмітити, що ілюзії руху описані в клінічній літературі як об'єктивне та суб'єктивне головокружіння, але ілюзії координат простору: нахилу та догори ногами, не вклучені до класифікації хвороб. Здається, що вони могли б заслуговувати окремої уваги в клінічній практиці, особливо з по-

гляду суб'єктивної вертикалі, горизонталі, визначення відстані та просторової пам'яті.

Більшість космонавтів (72%) погодились, що ілюзії та вегетативні реакції (гіперсалівація, нудота, блювота) протягом перших днів перебування на орбіті були викликані підвищеною рухливою активністю, особливо різкими рухами головою. Деякі космонавти (11%) пов'язували розвиток ілюзій з приливом крові до голови в гострому періоді адаптації до невагомості. Інші космонавти (21%) назвали оптокінетичну стимуляцію в якості тригера розвитку ілюзій та вегетативних реакцій, так само як відсутність звичної опори під ногами з відчуттям догори ногами. У багатьох космонавтів спостереження руху предметів через ілюмінатор викликало інтенсифікацію ілюзій та вегетативних реакцій.

Відповідно до повідомлень космонавтів, ілюзії вдавалось подавити за допомогою простих прийомів: зорової фіксації нерухомого предмета, жорсткої фіксації тіла до крісла чи ліжка з притисканням голови чи ніг до нього та автогенного тренування. Для корекції та зменшення ілюзій та вегетативних реакцій у невагомості використовували спеціальні заходи: вправи на напруження м'язів за допомогою еластичних стрічок, контакт з нерухомою опорою, фізичне навантаження з використанням велоергометра чи тредміла, негативний тиск на нижню частину тіла, надягання пневматичних зжимаючих пов'язок на ноги, носіння пневматичного поглинача рухів на шії для зменшення рухів голови, ліки. Згідно звітів опитаних космонавтів у 82%, названі заходи призвели до покращання їх стану та зменшенню ілюзій. В історії космічних польотів всі без винятку космонавти, що відчували вестибулярний дискомфорт, виявились здатними до адаптації невагомості. Аналіз даних польотів показав, що ілюзії з'являлись віртуально негайно після переходу до невагомості, тоді як вегетативні симптоми або не виникали зовсім, або приєднувались значно пізніше, що вказує на вестибулярний генез виникнення вегетативних розладів. Проведений статистичний аналіз показав відсутність кореляції між ілюзіями та вегетативними реакціями. Автори вважають, що ілюзії мають первинне сенсорне походження та передують вегетативним порушенням, які мають незалежний від ілюзій механізм розвитку.

Сучасні підходи до нефармакологічної профілактики та лікування головокружінь (запаморочень) і порушень рівноваги в космічних польотах та у хворих з вестибулопатіями. Розроблено новий комп'ютеризований метод для корекції та лікування ілюзій руху (головокружінь), вестибуло-моторних реакцій (ністагму) та вестибуло-постуральних (рівноваги) реакцій, який дозволяє навчити хворого чи пілота блокувати розповсюдження надмірного аферентного сигналу на ефекторні механізми ЦНС за рахунок вироблення рефлексу фіксації та використання віддаленого зворотнього зв'язку. Цей метод добре зарекомендував себе в космічному польоті та в попередніх клінічних дослідженнях хворих на периферичні, центральні та психогенні вестибулопатії [142].

■ *Слухова травма та шумова хвороба* (СТ та ШХ) виникають внаслідок тривалої (професійної, побутової чи випадкової) дії інтенсивних звуків та шумів. В той час як професійні шуми жорстко регулюються настановами по захисту від шумів,



розважальні шуми важко піддаються корекції. Тому завданням цитованої праці було проспективне вивчення першого виникнення вибухової травми при використанні новорічних піротехнічних засобів у західно-європейському розвинутому суспільстві. Дослідження ґрунтовані на даних 562 центрів у Німеччині, включаючи 31 університетську клініку та 87 міських лікарень, а також випадково вибраних спеціалізованих приватних практик оториноларингологічного профіля (n=444). Після естраполяції кількості описаних випадків до кількості чергуючих лікарень та практик, отримали загальне число 8,160 випадків (95%, довірчий інтервал 7,515–8,805), що дає кількість первинних випадків 9,9 на 100,000 мешканців. Пошкодження у чоловіків зустрічали в тричі частіше, ніж у жінок. Найчастіше зустрічали випадки серед вікової групи між 6 та 25 роками, 28 на 1000,000 населення з максимумом у 19 років 107 випадків на 100,000 мешканців. Наведені дані дають основи вважати, що св'ятова піротехніка на даний момент являє собою загрозу громадському здоров'ю. Оскільки невеличкова втрата слуху має медичну, економічну та соціальну важливість, задачею всієї охорони здоров'я є пропаганда заходів профілактики незворотньої втрати слуху [200]. Саккулос сприймає звуки від інфразвуку до 16 кГц з границею 40-60 дБА. Тому і при СТ і ШХ у хворих, крім порушень слуху, спостерігають присінкові розлади з типовими трьома періодами розвитку захворювання [87]. Їх проявами в сенсорній проекції виявляється шум у вухах, який інструментально документують за допомогою аудіометрії та ВП як слухових, так і вестибулярних [226]. Виявляють також порушення координації, так само як і вегетативну симптоматику: напади серцебиття, зміни тиску крові, зміни складу ферментів крові, пітливість, головний біль, нудота та блювота бувають рідко, але часто виникає слинотеча та слезоточивість або синдром сухості в роті (в одному випадку показані мускарінові блокатори, а в іншому – агоністи). Профілактика потребує уникнення шумів та вибухових звуків, використання засобів захисту [244]. Фармакотерапія спрямована на відновлення пошкоджених сенсорних структур та нервів – використовують антиоксиданти, вітаміни, особливо групи В (В6). Важливими компонентами в лікуванні являються ноотропи (танакан, тіоцетам), тіоктова (еспа-ліпон), бурштинова та яблучна кислоти. Серед симптоматичних лікарських засобів антиаритмічні, гіпотензивні, гістамінові блокатори H1 рецепторів та мускарінові блокатори [249].

■ *Ефекти електромагнітних полів (ЕМП)*. Датчики магнітних імпульсів розташовані в макулах лабіринтів [186]. Саме вони сприймають зміни погоди тому, що рух хмар створює перемінне електромагнітне поле з поверхнею Землі, так само як і грозовий розряд. У сьогоденному світі техногенні імпульси ЕМП випромінюють чисельні генератори. Експерти ВООЗ вказують, що 5% населення Землі скаржаться на підвищену чутливість до ЕМП [72]. Якщо ЕМП перевантажують датчик, перебіг подальшого патологічного процесу протікає подібно до кінетозу чи вібраційної хвороби. Показано, що навіть помірне навантаження порушує функцію координації рухів, особливо в чутливих пацієнтів [282]. Серед віддалених наслідків у осіб, які регулярно піддавались опроміненню ЕМП, на-

зивають збільшення систолічного тиску та ризик розвитку ракових пухлин [71; 114; 224; 240; 241]. Профілактика: екрановані кімнати, компенсатори, що зменшують дію ЕМП на організм. У випадку гострого порушення (перевантаження) терапевтична стратегія подібна до кінетозу, лікування віддалених наслідків подібне такому, як при травмі та радіаційній хворобі [277].

■ *Зміни окисно-відновного потенціалу внутрішніх середовищ* призводять до змін співвідношення SH- та S-S груп, зокрема на циліях волоскових клітин, що впливає на жорсткість цилій та характер електричних процесів у рецепторах лабіринтів [242]. Чутливість названої системи найвища; вона на 3-5 порядків перевищує реактивність всіх інших систем організму [253]. Одна з функцій вестибулярної периферії – сприйняття змін окисно-відновного потенціалу, який відбиває порушення метаболічних процесів, коли до внутрішніх середовищ потрапляють токсини чи внаслідок іонізуючої радіації [170].

■ *Зміни метаболізму*, як було показано призводять до принципового ураження стану присінка, а це означає, що окрім специфічного лікування діабету, тиреоїдиту, тощо, необхідно звертати увагу на вестибулярну функцію, а також окисні процеси, ліпіди та патологічні метаболіти [29].

■ *Інтотоксикації* з погляду розглянутих патогенетичних механізмів сприймає вестибулярна система [248]. Показано, що саме присінок є тим пусковим механізмом, що ініціює ланцюг реакцій, спрямований на відновлення гомеостазу, починаючи від зміни складу ферментів крові [130] та закінчуючи евакуацією отрути зі шлунку та кишківника [9]. Таким чином, у токсикології, окрім специфічних антидотів, корекції мінерального та білкового складу крові, доцільно оптимізувати вестибулярну функцію на всіх рівнях її формування. На рівні периферії страждають сульфгідрильні групи цилій волоскових клітин. Це є теоретичним підґрунтям для призначення комплексонів, донаторів сульфгідрильних груп (унітіол, дімеркаптол, сукцимер та тіосульфат натрія), відновників та хелатуючих агентів, внутрішньоклітинних та зовнішньоклітинних антиоксидантів [257]. Серед донаторів сульфгідрильних груп нейропротекторні, нейровідновні та антиоксидантні властивості має тіоктова кислота. Побічні ефекти її залежать від основи, з якою вона поєднана в сіль: 1) Етілендіамінова – контактні дерматити, подразнення шкіри та слизових, алергічні реакції. Спостерігають крос-реакції до антигістамінових препаратів етілендіамінового ряду (антазолін, мепірамін, трипеленамін). 2) Трометамолова – локальне подразнення, некроз тканин. При внутрішньовенній ін'єкції може виникнути гіперкаліємія, діарея, гіпотензія. 3) Меглюмінова – головний біль, втома. Внутрішньовенне введення може супроводжувати відчуття жару у відповідній кінцівці (не значне короткочасне). Цикл Кребса активують за допомогою бурштинової (сукцинати) та яблучної (малеати) кислот [220]. Пригнічення в сенсорних проекціях, у залежності від рівня розвитку патологічного процесу, потребує активації медіаторних систем: холінергічної, адренергічної, допамінергічної чи серотонінергічної. Їх надмірна активність потребує блокаторів відповідних медіаторів [37]. Зниження тонуусу вестибуло-моторної проекції може потребувати регуляції мінерального балансу [65],

вітаміни, блокатори холінестерази та адреналінові чи допамінові агоністи. Пригнічення дихання лікують агоністами нікотинових рецепторів: лобеліном, цитизином, анабазином чи габазином [36]. М'язові спазми нормалізують за допомогою міорелаксантів (центрального чи периферичного), у випадках ускладнень тунельними синдромами використовують анальгетики, протизапальні, вітаміни групи В (В12), іноді ботуліновий токсин (Dysport) [217]. Порушення вестибуло-вегетативної системи дуже різноманітні: нестримна блювота, інтенсивний головний біль, спазми шлунка та кишківника, серцебиття та аритмії, підвищення тиску крові. Хворий потребує сорбенти (активоване вугілля, скілпін), реституцію плазми крові, колоїдні та регідруючі розчини. Блювоту купірують антимиетиками: блокаторами допамінових, мускаринових, серотонінових рецепторів, ментолом. Наприклад, блювоту, що виникає внаслідок проведення хімотерапії онкологічним хворим, прийнято зупиняти допаміновими блокаторами: метоклопрамід, домперідон, галоперідол, хлорпромазін та алізапрід [92]. Транквілізатори, похідні фенотіазину, окрім вираженої допаміно-блокуючої дії, мають сильно виражену антимиетичну та помірні антихолінолітичну та антигістамінову активність. До цієї групи належать: ацепромазін, хлорпромазін та прохлорперазін. Їх можливі побічні ефекти включають гіпотензію через наявність  $\alpha$ -адреноблокуючих властивостей та зниження межі конвульсій в епілептиків [257]. Екстрапірамідні синдроми можуть виникати при поєднанні з антигістаміновими препаратами (дифенгідраміном). До мускаринолітичних антимиетиків належать: атропін, скополамін, ізопрамід та периферичні холінолітики: глікопіролат, пропантелін, метскополамін. Їх характеризує короткотривалий термін дії, тому їх переважно вживають для профілактики та лікування кінетозів. Деякі гістамінові блокатори мають також холінолітичний ефект: дифенгідрин, дименгідринат, прометазин (фенотіазин з ефектом блокувача Н1 рецепторів), циклізін та меклізін (два останні у великих дозах мають тератогенну дію) [156]. Метоклопрамід має три прояви антимиетичної дії: в низьких дозах – антисеротонінергічну, периферичну дію полягає в активації шлункової та дуоденальної перистальтики. Його вживають при проведенні хімотерапії, у випадках уповільненої шлункової перистальтики, рефлюксії та вірусному ентериті. Препарат популярний і в ветеринарії як антимиетик для маленьких тварин. Протипоказання – обструктивна дуоденальна виразка [214]. Хворим, у яких блювота викликана цитотоксичними препаратами, іонізуючим випромінюванням чи хімотерапією, призначають інгібітори зворотнього захвату серотоніну (І33С): ондасетрон (неефективний при кінетозах), доласетрон, гранісетрон, тропісетрон та алізапрід [292]. Призначення останніх медикаментів означає контроль ЕКГ тому, що вони можуть подовжувати QT, зокрема гранісетрон [40]. У випадках токсичності дисплатину клінічні випробування (фаза II) підтвердили ефективність MRX-1024, D-метіоніна і N-ацетил-цистеїна (NAC) [199; 251].

Інгібітори каспази здатні попереджувати втрату слуху, викликану дисплатиною [295]. Серед популярних народних засобів добре зарекомендував себе у випадках нестримної блювоти концентрований розчин м'яти перечної (*Mentha piperita*) [257].

У підгострих випадках використовують нуклеотиди, антиоксиданти, вітаміни груп В, С, Е, ноотропи. У деяких хворих ефективними виявились Вертігохель та еспа-ліпон. Віддалені наслідки лікують симптоматично.

■ *Вірусні токсини* в гострій формі можуть викликати присінкові порушення: запаморочення, порушення координації, нудоту, блювоту та закрепи [121]. Детоксикацію проводять за допомогою антацидних, антиоксидантних та антиалергічних препаратів. Якщо інфекцію викликають віруси грипу групи А, ефективним виявився амантадин (він також має виражену антидопамінергічну дію при хворобі Паркінсона та екстрапірамідних розладах, викликаних дією медикаментів, наприклад цинаризином) та ремантадин. Амантадин також потенціює активність інтерферонів в комплексному лікуванні гепатита С [104]. Віруси грипу групи В піддаються лікуванню озелтамівіром та замівіром [76].

Віруси, що викликають застудні респіраторні захворювання, мають особливу тропність до статоакустичного нерву [121]. Група герпесу характеризується наявністю хронічної форми з низькою активністю та мінімальними клінічними проявами (патологічною втомлюваністю, втратою ініціативи, зниженням слуху, шумом у вухах) та підвищеними рівнями IgG до герпесу 1, 2, 3 типів, краснухи, цитомегаловірусу, вірусу Епштейн-Барр (в останньому випадку виявляють підвищений рівень моноцитів). Позитивний ефект виявляють противірусні препарати: ацикловір, валацикловір (краще проходить через гематоенцефалічний бар'єр), ганцикловір (для цитомегаловірусу), панавір (у випадках змішаних вірусних інфекцій). Неврологічне лікування залежить від конкретного набору симптомів та їх тяжкості [123; 268].

■ *Вестибулярний неврит* (вірно неврит, але серед нейроотологів світу прийнятий перший термін) може розвиватись безпосередньо під час вірусної інфекції або навіть через 2-3 місяці після неї [86]. Першими вражаються великі волоскові клітини I типу та товсті волокна присінкового нерву, оскільки вони мають менш оптимальне співвідношення площі до об'єму, ніж волоскові клітини II типу та товсті волокна. Хвороба проявляється інтенсивним головокружінням, горизонтальним спонтанним ністагмом (з ротаційним компонентом), спрямованим у бік здорового вуха, відхиленням суб'єктивної візуальної вертикалі в бік ураженого вуха, порушенням координації та рівноваги аж до падіння у бік ураженого вуха, нудотою та блювотою. Проба поштовху голови та калорична проба виявляють іпсилатеральний дефіцит вестибуло-окулярного рефлексу. Часом виявляють перевагу напрямку. Присінковий неврит є третьою серед найчастіших причин периферичного головокружіння. Кількість вперше виявлених випадків досягає 3,5 на 100,000 населення та досягає 7% усіх пацієнтів, що звертаються до клінік та поліклінік, які спеціалізуються на головокружінні. Терапія повинна включати компоненти, які прийнято вживати при невритах. Лікування: противірусні, гістамінові, кальцієві, мускаринові блокатори, нуклеотиди (цитідін та урідін) [217], антиоксиданти, донатори сульфгідрильних груп, вітаміни В, С, Е, препарати, що активують метаболізм нейронів. Кортикостероїди покращують вестибулярну функцію на 62% [243]. З іншого боку, мета-аналіз

чотирьох клінічних досліджень, що включав 149 учасників, провів порівняння ефективності орального прийому кортикостероїдів проти плацебо. Всі випробування були нечисельними та низької методологічної якості. Хоча відмічали значний ефект кортикостероїдів у порівнянні з плацебо, повне одужання за даними калоричної проби через один місяць (відношення ризиків, RR=2,81; при довірчому інтервалі СІ від 1,32 до 6,00; P = 0,007), ніякого значного ефекту на повне видужання за даними калоричної проби не спостерігали через 12 місяців (RR=1,58; 95% СІ від 0,45 до 5,62; P = 0,48). Додатково, не відмітили достовірної різниці в активності кортикостероїдів і плацебо у видужанні від симптоматичного розладу вестибулярної функції після ідіопатичної гострої вестибулярної дисфункції по відношенню до головокружіння через 24 години (RR=0,39; 95% СІ від 0,04 до 3,57; P = 0,40), а також при використанні шкали Страждання від Запаморочень (Dizziness Handicap Inventory score) через один, три, шість та 12 місяців [75]. У випадках резидуальних порушень координації показана вестибулярна реабілітація [178].

СНІД характеризує, окрім запаморочення, також набір неврологічних симптомів, таких як гострий чи хронічний асептичний менінгіт, периферична нейропатія та енцефалопатія, фокальні моторні та сенсорні дефіцити з прогресуючою деменцією внаслідок дифузного ураження мозку. Типова картина полягає у приєднаних інфекціях: токсоплазмоз, туберкульоз, неоплазмоз, віруси групи герпесу. Повна терапевтична санація неможлива, але тривалої ремісії досягали за рахунок зідовудіна, дидексидозіна. Деяке полегшення досягали за рахунок пригнічення реакцій гліоксилування, інгібування вірусних протеаз та імунізації хворих. В якості профілактики описують ефекти вакцинації проти ВІЛ [249].

■ **Бактеріальні токсини** мають виражений вплив на всі ланки вестибулярної системи. Додатковими факторами ототоксичності та нейротоксичності слугують більшість класів антибіотиків, тому заслуговує уваги перегляд основних факторів ризику від них. Запаморочення у переліку побічних ефектів вказує на ото- та нейротоксичність. Список антибіотиків оснований переважно на класифікації, наведеній Goodmann and Gillman [37].

1. Аміноглікозиди: амікацин, гентаміцин, канаміцин, неоміцин, нетілміцин, тобраміцин, паромоміцин. Показання: інфекції, викликані грам-негативними бактеріями, такими як *Escherichia coli* та *Klebsiella*, а особливо *Pseudomonas aeruginosa*. Аміноглікозиди ефективні проти аеробних бактерій (необлігатних/факультативних аеробів) та туляремії. Можливі побічні ефекти: а) втрата слуху, б) головокружіння, в) ураження нирок, г) нейротоксичність. Виявили залежність викликаного гентаміцином токсичності від експресії гена GDNF [245].
2. Анзаміцини: гелданаміцин, гербіміцин. Використання: експериментальне в якості протипухлинних антибіотиків.
3. Карбапенеми: ертапенем, доріпенем, іміпенем/ціластин, меропенем. Показання: бактерицидна дія як на грам-позитивні, так і грам-негативні організми, а тому їх використовують для емпіричного широкого спектру лікування бактеріальних інфекцій (зверніть увагу на резистентність золотого стафілокока, MRSA, до

цього класу). Можливі побічні ефекти: нудота, головний біль, судоми, жар та алергічні реакції, шлунково-кишкові розлади та діарея.

4. Цефалоспорини (перше покоління): цефадроксил, цефалотин, цефалексин. Використання: гарна активність проти грам-позитивних інфекцій. Друге покоління: цефаклор, цефамандол, цефокситин, цефпрозил, цефуроксим. Показання: менш активні на грам-позитивні, зате підвищена активність до грам-негативних організмів. Третє покоління: цефіксим, цефдинір, цефдиторен, цефоперазон, цефотаксим, цефподоксим, цефтазидим, цефтибутен, цефтизоксим, цефтріаксон. Використання: широкий спектр грам-негативної активності, за виключенням *Pseudomonas*. Мають меншу активність на грам-позитивні бактерії. Четверте покоління: цефепім. Використання: при псевдомонадній інфекції. П'яте покоління: цеftarоліну фозамілат, цефтобіпрол. Показання: лікування метицилін-резистентного золотого стафілококу (MRSA). Побічні ефекти: нудота (в поєднанні з алкоголем), алергічні реакції, шлунково-кишкові порушення та діарея.
5. Глікопептиди: тейкопланін, ванкоміцин, телаванцин. Показання: широкий спектр. Побічні дії: алергічні реакції.
6. Лінкозаміди: кліндаміцин, лінкоміцин. Показання: тяжкі стафіло-, пневмо- та стрептококові інфекції у хворих з алергіями до пеніциліну, анаеробні інфекції; кліндаміцин локально для лікування вугрів. Побічні ефекти: псевдомембранозний ентероколіт.
7. Ліпопептиди: даптоміцин. Показання: грам-позитивні інфекції. Побічні ефекти: рідко.
8. Макроліди: азитроміцин, кларитроміцин, диритроміцин, еритроміцин, роксітроміцин, торлеандроміцин, телітроміцин, спектіноміцин. Використання: інфекції, викликані стрептококом, сіфіліс, інфекції верхніх та нижніх дихальних шляхів, мікосомні інфекції, хвороба Лайма, пневмонія, гонорея. Побічні ефекти: нудота та діарея (особливо при великих дозах), подовження інтервала QT (особливо еритроміцин), зорові порушення, гепатотоксичність, жовтяниця.
9. Монобактами: азтреонам. Показання: стрептококові інфекції, сіфіліс, інфекції верхніх та нижніх дихальних шляхів, мікосомні інфекції, хвороба Лайма, пневмонія, гонорея. Побічні ефекти: рідко нудота, зорові порушення.
10. Нітрофурані: фуразолідон, нітрофурантоїн. Показання: бактеріальна та протозойна діарея чи ентерит, інфекції сечовивідних шляхів. Побічні ефекти: загальна інтоксикація.
11. Пеніциліни: амоксицилін, ампіцилін, азлоцилін, карбеніцилін, клоксацилін, діклоксацилін, флуклоксацилін, мезлоцилін, метіцилін, нафцилін, оксацилін, пеніцилін G, пеніцилін V, піперацилін, темоцилін, тікарцилін. Комбінації пеніциліна: амоксицилін/клавунат, ампіцилін/сульбактам, піперацилін/азобактам, тікарцилін/клавунат. Показання: другий компонент запобігає бактеріальній резистентності до першого компонента. Широкий спектр інфекцій, пеніциліни використовують для стрептококових інфекцій, сіфіліса, хвороби Лайма. Побічні ефекти: алергії з тяжкими анафілактичними реакціями, ураження мозку та нирок (у малих



- дозах збудження та безсоння), тривога, шлунково-кишкові порушення та діарея.
12. Поліпептиди: бацітрацин, колістин, поліміксин В. Показання: інфекції ока, вуха чи сечового міхура; частіше використовують локально чи у вигляді інгаляцій; рідко у формі ін'єкцій. Побічні явища: ураження нирок та нервів (при внутрішньовенних ін'єкціях).
  13. Хінолони: ципрофлоксацин, еноксацин, гатифлоксацин, левофлоксацин, ломефлоксацин, моксіфлоксацин, налідиксова кислота, норфлоксацин, офлоксацин, тровафлоксацин, грепафлоксацин, спарфлоксацин, темафлоксацин. Використання: інфекції сечовивідних шляхів, бактеріальний простатит, госпітальна пневмонія, бактеріальна діарея, мікоплазматичні інфекції, гонорея. Побічні явища: нудота, безповоротне ураження нервової системи, тендінози.
  14. Сульфонаміди (сульфаніламіди): ко-тримоксазол, трімексазол, сульфадіметоксин, сульфаніламід, мафенід, сульфонамідокризоїдин, сульфацетамід, сульфадіазин, сульфадіазин срібла, сульфаметізол, сульфаметоксазол, сульфанілід, сульфасалазин, сульфізолаксол, тріметопрім, тріметопрім-сульфаметоксазол. Показання: інфекції сечовивідних шляхів (окрім сульфацетаміда, який вживають при очних інфекціях, а мафенід та сульфадіазин срібла вживають локально при опіках). Побічні явища: нудота, блювота, діарея, чутливість до сонячного світла, зменшення білих кров'яних тілець, алергії (включаючи почервоніння шкіри), пісок в нирках, нейротоксичність, недостатність нирок.
  15. Тетрацикліни: демеклоциклін, доксициклін, міноциклін, окситетрациклін, тетрациклін. Призначення: сифіліс, хламідії, мікоплазма, вугрі рикетсійного походження, малярія, хвороба Лайма. Побічні явища: чутливість до сонячного світла, шлунково-кишкові порушення, токсичність для матері та плоду при вагітності, гіпоплазія емалі (забарвлення зубів, незворотне), тимчасова зупинка росту кісток.
  16. Лікарські засоби проти мікобактерій: клофазимін, дапсон, капреоміцин, циклосерин, етамбутол, етіонамід, ізоніазид, піразинамід, рифампіцин, рифабутин, рифапентин, стрептомицин. Показання: лепра, туберкульоз, інфекції сечовивідних шляхів, переважно грам-позитивні мікобактерії, комплекс пташиних мікобактерій (*Mycobacterium avium*). Побічні явища: симптоми загальної інтоксикації, червоно-помаранчевий колір поту, сліз та сечі, приливи, нейротоксичність, ототоксичність.
  17. Інші: арсфенамін, хлоамфенікол, фосфоміцин, фузідова кислота, лінезолід, метронідазол, плантесиміцин, хінупрестин/далфопрестин, ріфаксимін, тіамфенікол, тігециклін, тінідазол. Використання: спірохетні інфекції, менінгіт, резистентні види золотистого стафілокока (VRSA, MRSA), грам-негативні та позитивні організми, анаероби, амебіази, тріхомонази, гіардіази, діарея мандрівників, протозойні інфекції. Історично: тиф, холера. Побічні явища: знебарвлена сеча, головний біль, нудота, металевий чи гіркий присмак у роті, шлункові розлади з гикавкою, апластична анемія, тромбоцитопенія. Протипоказано вживання алкоголю. Терапію антибіотиками рекомендують проводи-

ти з протекторами: вітамінами, особливо групи В та фоліевою кислотою, антиоксидантами, сорбентами, відновниками та донаторами сульфгідрильних груп. У більшості випадків їх вживання має бути відокремлене в часі від прийому антибіотиків.

■ *Глисти, протей та грибки* викликають симптоми загальної інтоксикації, а зокрема, вестибулярні симптоми: запаморочення, головний біль, нудоту, напади блювоти [249]. Антигельмінтні засоби, це ліки, які позбавляють організм від паразитуючих черв'яків виганяючи (верміфуги, *vermifuges*) або убиваючи (верміциди, *vermicides*) їх із кишківника носія. Зрозуміло, що верміциди являють собою більш токсичні речовини. До них належать: бензімідазолі: албендазол – ефективний проти ниткоподібних, круглих, батокоподібних, гачкоподібних черв'яків та солітерів; мебендазол – ефективний проти шпилькоподібних, круглих та гачкоподібних черв'яків; тіабензол – проти круглих та гачкоподібних червоподібних; фунбензол – проти гастроінтестинальних паразитів; тріклабензадол – проти печінкових трематод; флубендазол – ефективний проти більшості кишківникових паразитів; абамектин – проти найчастіших кишківникових черв'яків, окрім солітерів, проти яких його використовують у комбінації з празиквантелом; діетилкарбамазин – проти *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Brugia timori*, тропічної легеневої еозинофілії, лоіазу; ніклозамід – проти солітерів; івермектин – проти найчастіших кишківникових глистів (окрім солітерів); сураміни: пірантеля пальмоат – проти нематод; левамизолі: празиквантел – проти цестод і деяких трематод; октадецепептиди: емодепсид – проти багатьох гастроінтестинальних гельмінтів; похідні аміноацетонітрила: монепантел – проти широкого спектра гастроінтестинальних гельмінтів, включаючи резистентних до інших класів антигельмінтних засобів.

Існує ряд природних протиглистних засобів (верміфуги): тютюн *Tobacco* (*Nicotiana tabacum* & *Nicotiana rustica*), морінга олійна (*Moringa oleifera*), ним або ниим або Азадірахта індійська чи маргоза (*Azadirachta indica*), чорний грецький горіх (*Juglans nigra*), полин гірка (*Artemisia absinthium*), гвоздика (*Syzygium aromaticum*), пижмо звичайне (*Tanacetum vulgare*), хагенія (*Hagenia abyssinica*), часник (*Allium sativum*), діатоміт (DE), ананас (*Ananas comosus*), насіння калінджі (чорнушка посівна, сейдана, седана, нігелла, чорний тмин, римський коріандр, *Nigella sativa*), папороть чоловіча (дріоптерис чоловічий, щитник чоловічий, *Dryopteris filix-ma*), монарда дудчаста (бджолина пальма, дикий бергамот, *Monarda fistulosa*), мед з водою та оцтом, плюмерія гостролиста та червона (франжілані – від імені Італійського дворянина, що створив парфуми на її основі, *Plumeria acutifolia et rubra*) у бразильській народній медицині, гармала звичайна (дика, чорна, гірська рута, бібіка, могильна трава піган, сплітник, стрілина, *Peganum harmala*), лоза духів (баністеріопсис, *Banisteriopsis caapi*), насіння гарбуза (кабак, *Cucurbita*), геністейн-вмісні рослини (люпин, бібкінський, соя, псоларія).

Антипротозойні агенти (код АТС P01) є класом фармацевтичних препаратів, які використовують для лікування протозойних заразних хвороб. Протозой (простіші) мають ряд подібності між собою (наприклад *Entamoeba histolytica* менш подібна до

*Naegleria Fowleri*, ніж до *Homo sapiens*), тому агенти до одного з патогенних організмів можуть бути не ефективні для інших. Тим не менше, метронідазол, що є селективним до анаеробів, виявляється ефективним до більшості (хоча не до всіх) патогенів цієї групи.

Противірибкові (антифугальні, фунгіциди) – це лікарські заходи, призначення яких лікування грибкових інфекцій, таких як стопа атлета, стригучий лишай (мікоз), кандидіаз (молочниця), тяжкі системні інфекції, типу криптококового менінгіту, тощо [Wikipedia]. Відповідні ліки прописує лікар на підставі мікробіологічних аналізів. Представники: елфорнітин, фуразолідон, меларсопрол, метронідазол, орнідазол, паромоміцина сульфат, пентамідин, піриметамін, тинідазол. Полієнові противірибкові: натаміцин-33карбон добре зєднується з ергостерольними групами грибка, рімоцидін, філіпін-35карбон – з холестеролом (токсичний), ністатін, амфотеріцин В, кандіцин, імідазол, міконазол, кетоконазол, клотримазол, еконазол, омоконазол, біфоназол, бутконазол, фентіконазол, ізоконазол, оксіконазол, сертаконазол, сульконазол, тіконазол, тріазололі: флуконазол, ітраконазол, ізавуконазол, равуконазол, посаконазол, воріконазол, терконазол, альбаконазол; тіазололі: абафунгін; аліламіни: тербінафін, нафтіфін, бутенафін; ехінокандіни: анідулафунгін, каспофунгін, мікафунгін; інші: полігудіали – потужна та швидка дія *in vitro* на *Candida albicans*, бензойна кислота – має противірибкову властивість, але має бути поєднана з кератолітичним агентом, наприклад ціклопірокс – найбільш ефективний проти *Tinea versicolour*, толнафат та ундециленова кислота – ненасичена жирна кислота, виділена з рицинової олії, має виражену противірибкову дію, а також противірибкову та противірусну, флуцитозин чи 5-фтороцитозін (5-флуороцитозін) має виражену антиметаболітну дію, грізеофульвін – приєднується до полімеризованих мікротубулів і гальмує мітоз, галопротін – знятий з виробництва через появу сучасніших противірибкових з меншими побічними явищами.

#### ■ Хвороба (ХМ) та синдром (СМ) Мен'єра

ХМ характеризується тріадою симптомів: односторонніми нападами зниження слуху, шумом у вухах та інтенсивним головокружінням. Поширеність її знаходиться між 43 до 218,2 випадків на 100,000, а частота вперше виявлених випадків 4,3-45 на 100,000 населення [143; 299]. У Фремінгхемському дослідженні хворобу Мен'єра зустрічали у 1,48% [173]. Гострі напади мають тенденцію траплятися з середньою частотою 6-11 кластерів на рік, а періоди ремісії можуть тривати декілька місяців. Спостерігали, що частота нападів наростає протягом перших років захворювання, а потім знижується з прогресивним постійним порушенням стану слуху та присінка [168]. У більшості випадків напади головокружіння припиняються самочинно. Головним фактором формування захворювання вважають недостатність ендолімфатичної протоки. Декомпенсація настає внаслідок вірусної чи бактеріальної інфекції, що викликає водянку лабіринту [172], яка в тяжких випадках призводить до розривів перетинчастого лабіринту. Останнє і є причиною параліча слухового та вестибулярного органів. На початковій стадії хвороба уражає одне вухо та має флюктууючий характер – пацієнти скаржаться на періодичні зниження

слуху на одному боці, часом вони відмічають деяке покращення слуху під час нападу головокружіння. Типовим є зниження слуху перед нападом головокружіння. Головокружіння дуже інтенсивне, ротаційне за модальністю, триває декілька годин з поєднаними вегетативними симптомами. Блювота надає тимчасове полегшення. Американська Академія Отоларингології-Хірургії Голови та Ший (AAO-HNS) розробила діагностичне керівництво, останній перегляд якого відбувся у 1995 році [60]. Хоча цей документ не всі визнають, він пропонує прості, легкі до здійснення критерії для клінічної практики: 1) щонайменше два напади інтенсивного обертового головокружіння тривалістю щонайменше 20 хвилин; 2) аудіометричне підтвердження сенсо-неврального ураження слуху; 3) відчуття головокружіння та/чи повноти у вусі (закладеність). Для остаточного діагнозу потрібна повноцінна клінічна картина, присінкові та слухові викликані потенціали, калорична проба також корисна, хоча її доказовість не розроблена остаточно. В ідеальному випадку завданнями лікування були б: 1) зниження числа та тяжкості нападів головокружіння; 2) припинення чи уповільнення втрати слуху; 3) зменшення вираженості всіх хронічних ознак (включаючи шум у вухах та порушення рівноваги); 4) профілактика прогресування хвороби (першочергово називають порушення слуху та рівноваги) [39], але сюди слід додати видалені наслідки присінкових розладів, включаючи невротизацію, артеріальну гіпертензію, аритмію, порушення метаболізму [279].

■ Лікування: хворий потребує госпіталізації до спеціалізованого відділення. При нападі корисні діуретики, дегідратуючі, гістамінові блокатори та, часом, антимиетики [94]. Серед діуретиків виділяють: похідні тіазиду (бензофлуазид, гідротіазид, хлорталідон, що пригнічує реабсорбцію  $\text{Na}^+/\text{Cl}^-$  із дистальних трубок клубочків нефронів); 2) калій зберігаючі діуретики (амілорід, спіринолактон, тріматерен, який пригнічує обмін  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  у збираючих протоках); 3) петлеві діуретики (фуросемід, який пригнічує ко-транспорт у товстій висхідній частині петлі Генле); 4) інгібітори карбоангідрази (ацетазоламід, пригнічує секрецію  $\text{H}^+$ , таким чином, сприяючи виділенню  $\text{Na}^+$  та  $\text{K}^+$ ). Згідно до кокранівських оглядів вплив діуретиків виявився неясним, бо автори проігнорували рекомендації ААО-HNS, жодне з досліджень не відповідало критеріям включення до огляду [39]. З іншого боку, попри малу кількість обстежених хворих (22) включених до клінічного випробування, було показано статистично достовірний позитивний ефект інтратимпанальних ін'єкцій дексаметазона після 24 місяців моніторингу [197]. У випадках інвалідизуючого головокружіння, резистентного до лікування, може бути поставлене питання про хірургічне втручання, конкретний характер якого залежить від рівня втрати слуху [95]. Останні кокранівські огляди не виявили жодного дослідження, яке б довело хоча б якийсь позитивний ефект хірургічного втручання в порівнянні з плацебо [207]. Часом для хворого компромісом вважають введення гентамицину у внутрішнє вухо [161; 233]. У міжкризовий період прийнято здійснювати реабілітаційне тренування [3]. Ефективними протекторами вестибулярної та слухової функцій, як відомо, являються антиоксиданти (не стимулюючі), активатори циклу Кребса, донатори

сульфгідрильних груп, солі калія.

СМ – існує ціла низка клінічних форм, які супроводжує триада Мен'єра.

Фістула лабіринту розвивається поруч з латеральним півколовим каналом, як видалений наслідок холестеатоми. Її наявність можна запідозрити на основі постійної гнійної отореї, позитивної проби Туліо (ністагм при натисканні на козалець). Ністагмографія виявляє невтомний ністагм з фіксованим напрямком, більше виражений коли уражене вухо знаходиться внизу [289]. Остаточний діагноз допомагає встановити КТ [232].

Лабіринтит як ускладнення отита, холестеатоми чи менінгококового менінгіт. Лікування: антибіотики, десенсибілізуючі, за необхідності – хірургічне втручання [86]. Серозний лабіринтит характеризується вираженим головокружінням, вушним шумом та втратою слуху, що супроводжуються головокружінням та горизонтальним ністагмом, протилежного до ураженого лабіринту напрямку. Калорична проба демонструє парез каналу; краніокорпографія виявляє порушення координації (ходи) з латералізацією в сторону ураження, МРТ може показати зміни в структурі пірамід за наявності спеціального блока для дослідження скроневої кістки. Підозрюють, що серозний лабіринтит виникає на ґрунті попередньої інфекції. Гнійний лабіринтит призводить до повної глухоти тому, що процес закінчується повним руйнуванням лабіринту, він потребує негайної операції та терапії потужними антибіотиками в залежності від характеру флори. Ознаки його: локальний біль у вусі та за вухом, підвищення температури, триада Мен'єра [163].

У деяких випадках СМ може бути пов'язаний з хронічним отитом, отосклерозом, травмою голови, вірусами групи герпесу чи сифілісом (рідше зустрічаються при гіперінсулінемії, діабеті, дисліпідеміях, гіпотиреоїдизмі, синдромі Когана, дисплазії чи психогенний СМ). Ці діагнози встановлюють при обстеженні з використанням відповідних біохімічних аналізів [144].

Психогенний СМ зустрічають у випадках життєво важливих стресових подій. Психогенний СМ розглядають іноді, як синдром несправедливості. При діагностиці слід виявити можливі причини конфлікту хворого з соціальним оточенням. У більшості випадків лікар не спроможний впливати на соціальну ситуацію, тому його завданням є постановка вірного діагнозу, звідки витікає допомога хворому зрозуміти проблему, допомогти пережити кризу з щонайменшими втратами, пристосуватись до ситуації, а часом – почати нове життя. Лікування симптоматичне. Психотропні медикаменти неефективні [42].

■ **Алергії.** Значна частина алергій виникає поєднано з вестибулярними розладами [108]. У цілому світі сенсibiлізація (антитіла IgE) до чужорідних білків довілля присутня у 40% населення. Алергічний риніт уражає від 10% до 30% населення. В цілому світі лікарські засоби винні в до 20% фатальних випадків через анафілактичні реакції. Побічні реакції до ліків уражають до 10% населення світу та до 20% госпіталізованих пацієнтів [193]. Через назване вестибулярна функція знаходиться під впливом при використанні антиалергічних засобів. Необхідно починати з харчових продуктів, які викликають алергію через вміст високих концентрацій гістаміноподібних речовин: полуниці,

цитрусові, томати. -лакто-глобуліни також краще вилучити з раціона через індукцію алергічних та аутоімунних захворювань [210]. Треба бути дуже обережним при терапії хворих з деякими порушеннями ПО (наприклад затьмареннями), бо вони супроводжуються подовженням інтервалів QT [227], а деякі блокатори гістамінових H1 рецепторів, як відомо, подовжують інтервал QT. Тому, у деяких випадках необхідно використати мінімальні дози гістамінових блокаторів у супроводі десенсибілізуючих препаратів типу солей кальцію, хлорида чи глюконата під контролем ЕКГ [257]. Хворим із запамороченням зазвичай призначають гістамінові агоністи та ноотропи, що може бути небезпечним для пацієнтів з алергіями [217; 280]. Алергії супроводжують зміни балансу сірчанних груп у тканинах організму, що може бути частково відкоректовано за рахунок продуктів харчування, що містять сульфгідрильні групи: свинне, куряче, індиче м'ясо, яйця, молоко та тварин, кисломолочні продукти, та продукти рослинного походження: червоний перець, цибуля, часник, брокколи, насіння. Потрібно рекомендувати зменшення відновників: цукру та солодких фруктів, алкоголю. Якщо у хворого алергія на названі продукти можна рекомендувати донатори сульфгідрильних груп як прості (тіосульфат натрія), так більш складної структури (тіоктова кислота, унітіол, тощо) [37; 210]. У тяжких випадках рекомендують глюкокортикоїдні гормони. Деяким хворим допомагає лікувальне голодування.

■ **Вагітність** означає зміну функціонального стану ЦНС, гормонального фону та підвищене навантаження на системи виведення метаболітів. Усі три фактори впливають на присінковий стан – токсикоз першого триместра є вестибулярною дисфункцією. Вагітність накладає суворі обмеження на лікарські засоби, які можна вживати. Важлива дієта, із фармакологічних субстанцій можна вживати відвар м'яти перечної, Вертігохель, вітаміни.

■ **Мігрень** у багатьох випадках пов'язана з пристінковими порушеннями та супроводжується головокружінням. При мігрені без аури достатньо ефективними виявились (до 80%) гістамінові агоністи (бетастініни, ноофен) [276], менш ефективними (50-70%) є бета-блокатори [101]. Консорціум Головного болю США називає п'ять лікарських засобів, що мають від середньої до високої активності при лікуванні мігрені: амітриптілін, дівальпроекс, тімолол, пропранолол та топірамат [124]. У хворих з гістамінергічною мігренню з аурою, головний біль без аури та кластерний головний біль виявили наступне: при болях в потиличній ділянці найбільше ефективний цикланделат, у скроневої зоні – арлеверт (суміш цинаризину з діменгідринатом) та мігрефлюкс (поєднання діменгідринату з панадолом та кофеїном). При тяжких нападах допомагають триптани (золматриптан), номігрін, ерготамін. У попередніх дослідженнях показано додатний ефект альпрозолама під час нападу [177, 266]. Серед нових аспектів згадують про користь амантадину як при нападі, так і для профілактики [236]. Нестероїдний протизапальний засіб, диклофенак калія у формі дрібнодисперсного порошка (sachets), виготовлений згідно до технології дисперсування (DBT technology) відомий під назвами Cambia, Volfast, Katafast починає діяти раніше інших ліків та має однакову активність із



суматриптаном, що повідомили як в Європі [68], так і США [155].

■ **Інформаційні навантаження** (моніторна хвороба) пов'язані розповсюдженням комп'ютерів, телебачення, плазменних екранів і навіть мерехтячих неонових вогнів. Перевантажені практично всі органи чуття. Звичайно, найбільше навантаження отримує зір, але змінився спектр звуків – вони стали техногенними [149], ми знаходимося у постійному електромагнітному тумані [296], змінився спектр запахів та смаків [167], а також склад харчових продуктів [11]. Останні 50 років наші органи чуття працюють у неприродному режимі. Ознаками моніторної хвороби слід вважати: тривалу роботу з моніторами в анамнезі, запаморочення, порушення зору, головний біль, порушення зору, нудота, шум у вухах, заніміння, затьмарення, серцебиття, шкірні симптоми та алергії [277]. Профілактика починається з дієти, яка повинна містити фолієву кислоту та інші біологічні аміни: брокколи та інші види капусти, шпинат, ікра, гов'яжа печінка, яйця та продукти, що містять мелатонін: чорниця, голубика, чорна смородина, сливи, та продукти, які містять гістаміноподібні продукти: полуниця, цитрусові та ківі. Лікування: ноотропні засоби, вітаміни групи В, антиоксиданти, сірко-вмісні сполуки. Якщо у хворого почались спазми кишківника – мускаринові блокатори, серцебиття – бета-блокатори, тощо [37].

## ■ 2. Лікування, залежне від топографічного рівня патологічного процесу

На сьогоднішньому рівні розвитку науки ми лише наближаємось до принципу мішені в терапії нервових хвороб взагалі та особливо в терапії запаморочення. Тим не менше, навіть перші повідомлення про мішені та рівні їх розташування в мозку для конкретних лікарських засобів будуть надзвичайно корисними для лікарської практики.

■ **Патологія периферичних структур** може бути вродженою чи набутою. Перша може бути пов'язана з мальформаціями лабіринту (наприклад недорозвинуті напівколові канали, заширока чи вузька ендолімфатична протока), недорозвитком отоконої (мегаотоліт), дегенерацією волоскових клітин чи вестибулярного нерва. Діагнози встановлюють у дитинстві, нерідко в 6-12 років і проявляються ці патології у вигляді запаморочення, суб'єктивного головокружіння, порушень координації, слуху, шумом у вухах. Остаточний діагноз дозволяє встановити МРТ. Лікування симптоматичне [106]. Набуті порушення можуть бути викликані травмами, токсинами різноманітного походження, включаючи ендотоксини та метаболіти, порушеннями кровообігу, шумом, вібрацією, електромагнітними та іонізуючими випромінюваннями [277]. У багатьох випадках окисно-відновний потенціал зміщується в бік переокислення, тому ефективними виявляються хімічні відновники, до яких належать моносахариди (глюкоза), полісахариди (лактuloза) та алкоголь (манітол). У залежності від характеру отрути (важкі метали, діабет, урикемія чи ревматоїдний артрит, гепатоцеребральна чи гепатолентикулярна дегенерація) ефективними часом бувають донатори сульфгідрильних груп: тіосульфат натрія, тіоктова кислота, похідні ЕДТА, унітіол, димеркапрол, сукцімер, пеніциламін (купреніл), дітіотрейтол. Повідомляли про позитивні ефекти внутрішньоклітинних (альфа-токоферол) та

зовнішньоклітинних (аскорбінова кислота) антиоксидантів. Відновлення уражених периферичних нервових структур підтримують ліки з ноотропною активністю: пірацетам, мексидол, екстракт Гінкго дволапатоного (танакан), ноофен, оксидутират натрія, пантогам, пікамілон, ацефен, бемітіл, тіоцетам. Покращання досягали, використовуючи вітаміни D, B1, ніацин, B6, біотин [195]. У випадках помірної гіаоксемії ефективна бурштинова кислота, причому першочергово страждають волоскові клітини I типу та товсті волокна. Зниження рівнів калію призводить до лабіринтних порушень, баланс відновлюють вводячи солі калія: бромід, ацетат, оротат, хлорид у виді панангіну, аспаркаму чи харчової морської солі [249; 257].

■ **Порушення функції вестибулярних ядер стовбура мозку** проявляється чисельними клінічними ознаками: суб'єктивним головокружінням, запамороченням, порушеннями координації, нудотою, блювотою, симпатичними та парасимпатичними вегетативними порушеннями. Найважливішими нейромедіаторами на цьому рівні є гістамін та, в деякій мірі ацетилхолін [164]. Перезбудження чи асиметричну активність вестибулярних ядер корегують гістамінові H1 блокатори: етаноламіни (дименгидринат, дифенгидрамін, слемастін), етілендіаміни (хлоропрамін), тетрагідрокарболіни (дімембо, мекгідролін), фенотіазини (проматазин), похідні алкіламіна (діметінден), хінуклідини (хіфенадін, сефінадін), фталазінони (азеластін) та блокатори другого покоління: акривастін, астемізол, клемастин, лоратадін, терфенадін, цетірізін, ебастан, бікарфен, діпразін, фенкарол, ціпрогептадін, дімембон, діметінден, оксатомід, сетастан, фенірамін [247]. Слід не забувати, що особливо астемізол та терфенадін можуть подовжувати QT. Запаморочення холінергічного походження, зокрема у тих, хто припинив палити, легко купірувати за допомогою нікотиноміметиків: лобелін, цітизин, анабазін, гамібазін. Ці ж ліки виявляються ефективними у хворих на гіпотензію та ортостатику присінкового походження. При перезбудженнях, типу кінетозів чи вібраційної хвороби, постстресовому синдромі, перевантаженні магнітними випромінюваннями ефективні мускаринолітики: атропін, екстракти белладонни, беллатамінал, гіосцін, скополамін, гіосцінгоматропін, платифілін (палуфін, тепафілін, солутан) та спазмолітин – останні два особливо у випадках спазмів та разових підвищень тиску крові. У випадках головокружіння корисні кальцієві блокатори: цинаризин, флунарізин, цикланделат, ніфедипін, німодипін та алкалоїди барвінка (*Vinca minor*): вінкапан, вінпоцетин, інстенон [Alternative Medicine Review 7 (3): 240–3. 2002].

Стовбур мозку є первинним рівнем формування ністагму. Зазвичай, ністагм, що супроводжує головокружіння блокують вестибулярними блокаторами [294]. У деяких конкретних випадках використовують симптоматичне лікування для специфічних типів ністагму. Для ністагму, спрямованого донизу, використовують 3,4-дамінопіридін, 4-амінопіридін, баклофен, клоназепам чи габапентин. Для ністагма, спрямованого вгору, пропонують 4-амінопіридін чи баклофен. У випадках періодичного альтернуючого ністагму препаратом вибору вважають баклофен. Маятникподібний (пендулярний) ністагм лікують габапентином, тригексифенідилом та мепантином чи ретробульбарною ін'єкцією ботулінової токсину. При епізо-

дичній атаксії зору можна використати ацетазолам або 4-амінопіридин [293].

■ **Порушення функції вестибулярних ядер середнього мозку** переважно відноситься до мускаринових, допамінових та адреналінових рецепторів і проявляється в формі порушень ПО. Підвищена допамінергічна активність проявляється об'єктивним та суб'єктивним головокружінням, психомоторним збудженням, маячною та параноєю (при шизофренії вони поєднуються з порушеннями орієнтації в просторі та часі), часом із нападами блювоти, конвульсіями, нахилами до зловживань наркотичними засобами та азартними іграми, часом з депресіями навіть сезонного типу. Ефективними виявляються: клозапін (головокружіння), метоклопромід, домперідон, галоперідол, тріфлуперідол (має також антиконвульсивні властивості), дроперідол (має також антиконвульсивні властивості), хлорпромазин та алізапід. Велбутін є єдиним препаратом цієї групи, який ефективний при сезонній депресії [64]. У рандомізованому плацебо-контрольованому дослідженні з подвійним сліпим контролем показано, що запаморочення з легкого та помірного ступеня депресією гарно піддається лікуванню екстрактом звіробоя (*Hypericum STW 3-VI*), алкалоїди якого блокують синаптосомальне зворотне захоплення серотоніну, допаміну та норадреналіну, але відрізняється від синтетичних аналогів менше вираженими побічними реакціями [286].

З іншого боку, допамінергічна недостатність супроводжується порушеннями координації, паркінсонізмом, синдромом неспокійних ніг (СНН), а також пухлинами шишковидної залози (пролактинома), акромегалією, зниженням статевої функції [187]. Покращують ситуацію допамінові агоністи: бромокристіна мезилат, ропінірол, каберголін (також у випадках алкоголізму та ангедонізму, полегшує вивчення нових моторних навичок, підвищує концентрацію та пам'ять), перголіда мезилат, апоморфін (також ефективний у випадках гомосексуалізму, героїнової залежності, бракові ініціативи), лізурід (також антиконвульсант, підвищує когнітивну здатність та пам'ять, має антимігренозний ефект), ротіготін (ефективний також при грипі групи А, хронічній втомі, розсіяному склерозі). – Порушення функції підкіркових присінкових ядер призводить до багатьох порушень, серед яких виділяються адренергічні та серотонінергічні. Вони проявляються у формах запаморочень та головокружіння, розладів координації та ПО, когнітивних та емоційних порушень, гіпертензією та цілим рядом лімбічних розладів. Якщо переважно об'єктивне головокружіння супроводжує феохромоцитому, мігрень, порушення церебрального кровообігу, артеріїт кінцівок, хворобу Рейно, акроціаноз, початкові стадії атеросклеротичної гангрені, трофічні виразки кінцівок, пролежні, гіпертензію з кризами – використовують альфа-адреноблокатори: теразозін, доксазозін (артезін), омнік чи альфазозін. При небезпеці серцевої катастрофи, мігрені, аритмії, наслідках стресу використовують бета-адреноблокатори: атенолол, бісопролол, бетаклолол, метопролол, небіволол (впливає на судинний центр стовбура мозку), талінолол, етмолол, пропранолол [37]. Подробиці описані у спеціальних керівництвах [7]. Запаморочення, що супроводжує емоційні депресивні розлади лікують за допомогою інгібіторів зворотнього захоплення

серотоніну (I33C, ISSR): амітриптилін, тріавіл, іміпрамін, цефедрин, герфонал, дамлену малеат, кломіпрамін та особливо I33C останнього покоління: ондасетрон, доласетрон, гранісетрон, алізапід (вергентан). У підкірковій зоні наукові дослідження виявили високу активність ендорфінів, енкефалінів, систем дінорфіна та субстанції P; їх роль в діяльності вестибулярної системи остаточно не з'ясована [249]. Історичний інтерес мають також трициклічні та тетрациклічні антидепресанти, які винайшли на початку 1950-х та заповнили ринок протягом десятиріччя; їх назва відображає структуру, що складається з трьох чи чотирьох атомних кілець. На сучасному етапі, їх витісняють нові групи антидепресантів, які мають переваги за рахунок меншої кількості побічних явищ. Серед них селективні інгібітори зворотнього захоплення серотоніну (I33C, SSRI), інгібітори зворотнього захоплення норадреналіну (I33H, NRI), наприклад ребоксетін та інгібітори зворотнього захоплення серотоніну й адреналіну (I33CA, SNRI).

■ **Кіркові порушення вестибулярної функції** призводять до драматичних розладів ГАМК-гліцинового балансу і в такий спосіб процесів збудження та гальмування [4]. Зниження гальмівної функції ГАМК призводить до порушення діяльності всіх медіаторних систем, що клінічно проявляється спочатку невротизацією, яка надалі переходить у соматизацію, метаболізм розлагоджується, виникають хвороби внутрішніх органів [266]. Серед тяжких уражень називають обвал імунітету [177], що призводить до хронічних інфекцій, аутоімунних та онкологічних захворювань. Лікування на етапі невротизації: ГАМК, гістамінові блокатори, при тяжкій патології – габапентин, прегабалін, у резистентних до терапії випадках вживають карбамазепіни, вальпроати, ламотриджин [293]. Етіфоксін, не бензодіазепіновий анксиолітик, не викликає залежності та ефектів відміни. Зрозуміло, що при соматизації патології потрібно лікувати вторинні нозології, якщо маємо гіпертензію, то треба її вести згідно до правил, але при цьому слід мати на увазі, що маємо справу з наслідком, а не «основним діагнозом» [275]. Лікуючи наслідки, лікар не впливає на основний процес.

■ **Лікування окремих типів присінкових розладів**

■ *Загальний принцип: запаморочення та головокружіння*

Запаморочення є порушення сприйняття простору, руху та часу [48; 129]. Головокружіння означає ілюзію неіснуючого руху, найчастіше обертового, рідше коливального чи лінійного вперед-назад чи вбоки, вгору та вниз. Вважають, що головокружіння є більш типовим для купулолітіази, вестибулярного невроніту, хвороби та синдрому Мен'єра [249]. Запаморочення більш типове для інтоксикації та хронічних захворювань. З анатомо-фізіологічного погляду присінок складається з двох систем: великих волоскових клітин I типу, що контактують з товстими волокнами та утворюють трьохнейронний провідниковий шлях до контралатеральної кори та дрібних волоскових клітин II типу, іннервованих тонкими волокнами, що формують багатосинаптичний шлях. Перша система є відповідальною за головокружіння, а друга – за запаморочення. У випадках головокружіння ефективними являються кальцієві та гістамінові H1 блокатори, існують навіть їх комбі-

нації (наприклад арлеверт). У хворих зі скаргами на запаморочення більш ефективні ноотропні препарати [280]. При сполученні запаморочення з нападами головокружіння з додатковими симптомами (мігрень), показана позитивна роль бета-гістинів [138].

■ *Особливі типи запаморочень, ППО та поєднані симптоми*

*Запаморочення* – порушення сприйняття простору, руху та часу. Автори не поділяють широко розповсюдженої думки, що «в більшості випадків запаморочення не є значимим симптомом, який або проходить сам по собі, або легко піддається лікуванню». В даному Документі наведені докази, що воно виявляється передвісником тяжкої патології. Тому потребує ретельного дослідження та профільного лікування. Останнє включає ноотропи: танакан (Ginkgo biloba extract, EGB 761), пірацетам, оксірацетам, цитіколін чи нікотиноміметики, нейрогормональні фосфоліпіди (гангліозиди, фосфатіділсерин, GM1), АКГТ, тіоцетам, мексидол, регуляцію балансу ГАМК-гліцин та амфетаміни [92], дигідроергокрістин та кодергокорнінмесілат, ксантиннікотинат [96]. При необхідності проводять симптоматичне лікування.

*Об'єктивне головокружіння* – хворий відчуває, що предмети пливуть перед очима. Лікування: мускаринові, кальцієві та гістамінові блокатори, солі калія перголід. Комбінація гістамінових та кальцієвих блокаторів має потенціюючий ефект [180]. Етіологічна терапія корисна, в залежності від особливостей недуги: неврит, хвороба Мен'єра, тощо.

*Суб'єктивне головокружіння* – хворий відчуває, що рухається сам. Лікування: блокатори периферичних ГАМК (пікротоксин), субстанції P, гістамінових, адренорецепторів [249]. Часом ілюзії польотів супроводжують такі захворювання як туберкульоз, сифіліс, початок грипозної інфекції та психіатричні хвороби [125].

*Псевдоголовокружіння* – не схоже ні на суб'єктивне ні на об'єктивне, іноді називають дурнотою, дуже інтенсивне, хворі скаржаться на кружіння всередині голови [213]. Лікування: ноофен, мускаринолітики, бета-блокатори, бетагістини [138]. Гістамінові блокатори слід призначати під контролем ЕКГ.

*Порушення координації рухів* може зустрічатись окремо. Хворі скаржаться на похитування, заточування, моментальні втрати контролю рухів. Лікування: ноотропи, холіноміметики та донатори холіну, відновлення мінерального балансу. У багатьох випадках слід подумати про агоністи допаміну [37].

*Ортостатика* – дискомфортні відчуття, що виникають при різкому вставанні. Лікування: нікотиноміметики та донатори холіну, танакан, баклофен, естрагон трава, корінь імбіру, ІЗЗС [217].

*Кінетоз* – комплекс симптомів, який виникає при перебуванні в рухливому транспорті. Лікування: дименгідринат, кальцієві, мускаринові блокатори, ноофен, моноаміни [156].

*Акрофобія* – дискомфорт, виникаючий на висоті при погляді донизу. Лікування у випадку вестибулярної дисфункції: кальцієві, адреноблокатори, мускаринолітики, діуретики. У випадку психотравмуючої події – рекомендована психотерапія [300].

*Агорафобія* – дискомфорт, що виникає на відкритих місцях, площах, базарах, синдром су-

пермаркета. Лікування: ноотропи, адренолітики, холінолітики, гістамінові агоністи [49; 52].

*Ніктофобія* – дискомфорт від темряви та сутінок. Лікування: агоністи адреналіну та допа, ноотропи, мелатонін, мускаринолітики, солі калія. Якщо ніктофобія розвинулась внаслідок психічної травми – психотерапія [166].

*Клаустрофобія* – дискомфорт, що виникає в малих закритих просторах. Лікування: танакан, бетагістини, моноаміни, ГАМК [56]. Психотерапія показана у випадку специфічної фобії [49].

*Асцендофобія* – дискомфорт при підйомі на горбок чи по східцях. Хворий потребує візуального контролю. ЕКГ має позитивну кореляцію зі станом атріовентрікулярної системи, тому, при необхідності гістамінових блокаторів, необхідний контроль ЕКГ. Лікування: нікотиноміметики, мускаринолітики, ноотропи, солі калія [277].

*Десцендофобія* – дискомфорт при спускові з горбка чи по східцях. Хворі відмічають необхідність зорового контролю. Лікування: ноотропи, адренергічні, допамінові, серотонінові препарати, ГАМК, мускаринолітики, гангліоблокатори та солі калія. Гістамінові та кальцієві блокатори строго протипоказані [277].

*Оптокінез* – неприємні відчуття виникають при оптокінетичній стимуляції, рух потягу чи машин, блимання сонячних променів, тощо. Може бути передвісником підвищення тиску крові. Лікування: кальцієві, бета, ганглієві, гістамінові блокатори, інгібітори АПФ, фенібут, ГАМК, гіпотензивні [277].

*Нудоту* визначають як поштовх до блювоти. Лікування: ментол, ізовалеріанова кислота, ГАМК, моноаміни, фенібут, гістамінові, мускаринові та кальцієві блокатори [249].

*Блювота* – насильне неконтрольоване видалення вмісту шлунка назовні. Лікування: ментол, ізовалеріанова кислота, гістамінові та мускаринові блокатори, регідратуючі, антиміметики [211].

*Головний біль* як заміна запаморочення [246]. Лікування: фенібут, бетагістини (без аури, кластерні болі), мускаринові та гістамінові, бета-блокатори, кальцієві блокатори [101].

*Затьмарення потемніння в очах*, можуть зустрічатись при синдромі Бругада (СБ, несподівана серцева смерть, у цьому випадку для діагностики використовують аймалін і флекаїнід). Постановка діагнозу на основі генетичного аналізу. Натрієві, калієві, кальцієві та гістамінові блокатори не строго протипоказані. При виключенні СБ, лікування: ноотропи, гангліоблокатори, адренолітики, ГАМК, солі калія.

*Шум у вухах* у якості заміни запаморочення часто зустрічається разом із занімінням. Клауссен виділив чотири групи шуму у вухах: 1) об'єктивний (судинний, звуки м'язів та суглобів, отоакустична емісія), часом виникає внаслідок батогової травми [306]; 2) суб'єктивний ендогенний (переважно внаслідок нейросенсорної дегенерації); 3) суб'єктивний ендогенний (пов'язаний з пароксизмальними станами, типу мігрени, супроводжується гіперакузією) та 4) повільна дегенерація стовбура мозку [52]. Часом супроводжує синдром подовженого QT чи Джервела та Ланга-Нільсена (рідкісна хвороба, що додатково характеризується глухотою з дитинства, має поширеність від 1,6 до 6 осіб на 1 млн населення). Лікування: ноотропи, танакан, гістамінові агоністи, адренолітики, солі калія [54].



Дієта з високими рівнями протеїну та низьким рівнем глюкози та холестерину деяким хворим приносила полегшення [41]. Лікування залежить від типу. У випадках шуму, що являє собою слухову психіатричну проблему, ефективними були антигалюцинаторні та антиконвульсивні ліки [99].

**Заніміння** – неприємне відчуття втрати свідомого контролю над частинами тіла. Лікування: кальцієві блокатори, ГАМК, гангліоблокатори, адреноблокатори, мускаринолітики [37].

### ■ 3. Наслідки присінкових уражень

Виділяють наступні основні механізми компенсації порушення рівноваги в організмі людини з погляду відновних процесів саморегуляції та нейрональної пластичності: реституція, адаптація, супресія, габітуція та компенсація [56].

#### ■ Реституція

Реституцію можна визначити як повне відновлення після тимчасового обмеженого ураження. Наприклад, після інфекції внутрішнього вуха з інтенсивними нападами головокружіння, ми спостерігаємо повне відновлення всіх функцій, які піддаються вимірюванню, завдяки проведенню своєчасної противірусної та протизапальної терапії. Хворий видужав та не пред'являє скарги.

#### ■ Адаптація

Адаптація означає, що система рівноваги людини адаптувалась до змінених фізіологічних та/чи патологічних умов. Наприклад, при процесі одностороннього ураження присінка спостерігаємо, що чутливість протилежного вестибулярного рецептора відрегульована за рахунок зворотнього зв'язку, таким чином що вона майже відповідає умовам однакового рівня обох лабіринтів. При моніторингу спостерігаємо депресію протилежного боку на метелику калоричної проби та спонтанний ністагм у бік ураження (ністагм одужання Стенгера, Stenger's Erholungs nystagmus). У багатьох випадках функціональна адаптація після тяжкого присінкового ураження випереджує процес реституції.

#### ■ Супресія

Як вже згадували, системи регуляції ЦНС можуть змінювати чутливість вестибулярних, ретинальних та інших рецепторів для настройки рівноваги процесів. У ситуації адаптації, ми спостерігали екстремальний стан цього типу регуляції, який назвали «присінковою супресією». У випадку присінкової супресії знаходять, що центральна регуляція пригнічує окремі органи, наприклад рухи очей, на користь неуразених нервових шляхів, що може бути продемонстровано у поєднанні калоричної проби з м'ятникоподібною. Патерн регулювання супресії часом нагадує селективний перемикач, що переключає реакції з однієї системи на іншу.

#### ■ Габітуція

Явище компенсації, яке включає спеціальну програму навчання для руху чи специфічної просторової ситуації, називається габітуцією. Габітуцію визначають за рахунок зменшення інтенсивності та тривалості реакції при повторних вестибулярних стимулах. У 1906 Абель назвав габітуцією вестибулярної системи зменшення інтенсивності симптомів морської хвороби при тривалому перебуванні на борту корабля. Барані описав зменшення тривалості постротатаційного ністагму у балерин.

Це зменшення чи блокада фізіологічних реакцій рівноваги є вивченим і запам'ятованим у ЦНС. Воно забувається, якщо не повторюється з достатньою частотою. Габітуція не є повністю специфічною до єдино вестибулярних стимулів. Вона можлива також і для оптокінетичних стимулів, що вказує на їх реалізацію за участі вестибулярних ядер. У багатьох програмах вестибулярної реабілітації габітуцію використовують з метою компенсаторного видужання.

#### ■ Компенсація

Компенсація використовує додаткові функції, які перекривають ураження функції рівноваги за рахунок активації інших функцій за рахунок нейрональної пластичності. Однак, первинне ураження присутнє та в випадках сенсорних конфліктів чи специфічних умов ураження виявляється знову у формі клінічної феноменології. Наприклад, при первинному периферичному присінковому ураженні спостерігають спонтанний ністагм, калорична проба виявляє парез каналу, при краніо-корпографії рееструють відхилення в бік ураженої сторони. Пластичність нервової системи дозволяє через декілька місяців виявити тільки порушення ПВП, парез каналу на калориграмі та й то не завжди. Дані інших інструментальних проб знаходяться в межах норми.

### ■ 10. Вестибулярна реабілітація.

Вестибулярну реабілітацію слід проводити згідно до тяжкості попередньої хвороби. Ступені від 1 до 3 можуть проходити реабілітацію в неспеціалізованих центрах. Для 3 ступеня потрібен лікар з кваліфікацією 3 рівня, щонайменше. Пробу Уемури треба провести з відеозаписом для аргументації призначень, моніторингу та документації якості проведених процедур. Рівні 4-5, незалежно від результатів лікування, повинні проходити реабілітацію в спеціалізованих Реабілітаційних Центрах по Запамороченню, які відповідають вимогам Центру Запаморочення 3 рівня. Основні групи процедур, які повинні бути виконані наведені далі.

■ **Звільнення від усіх без виключення інформаційних та присінкових навантажень.** Це означає думки про вічність, самоусвідомлення, заняття музикою, мистецтвом, самонавіюванням, спостереженням краси природи. Інформаційне розслаблення означає перебування в таких місцях, де не має шкідливих впливів цивілізації: голосної музики, телевізорів, мобільних телефонів. Воно має на увазі слухання природних шумів, потоків води, шелесту листя, звуку тиші. Воно спрямоване на спостереження дикої природи: гір та скель, долин та лісів, квітників. Воно закликає хворого тимчасово відмовитись від синтетичної їжі: чіпсів, солодких напоїв, тваринних жирів та побути на «середземноморській» дієті з підвищеною кількістю рослинних та морських продуктів. Відвідування мистецьких виставок та слухання релаксуючої класичної музики потребує спеціального призначення. Хворим з гіперакузією музикотерапія протипоказана. В багатьох випадках важлива переоцінка цінностей. Багатьом хворим потрібне аутотренування, яке допоможе краще контролювати функції організму та взаємини у соціумі: з родичами, колегами.

■ **Фізіотерапія.** Сучасні санаторії переповнені приладами для таких процедур. Проблема в тому, що їх призначають з бажанням зробити користь

хворому, а в реальності вони наносять шкоду. Тому слід чітко дотримуватись показань та проти-показань.

■ Показання залежать від характеру патології та типу процедури. Якщо фонація призводить до покращення виконання проби Уемури – це показання для музикотерапії. Те ж саме з запахами для ароматерапії. Відсутність скарг на метеочутливість попередньо означає можливість проведення фізіопроцедур з використанням електричних та магнітних процедур. Остаточне рішення приймають на основі даних проби Уемури з магнітним навантаженням, яку виконують наступним чином. Спочатку проводять контрольну відеореєстрацію виконання проби Уемури. Потім проводять навантаження у формі прослуховування музики (фонація) чи реклами по мобільному телефону (стимуляція ЕМП). негайно після припинення навантаження проводять реєстрацію виконання проби Уемури. Відсутність змін чи покращення виконання проби Уемури після навантаження є показанням для призначення процедури.

■ Протипоказання протилежні показанням. Метеочутливість, непереносимість магнітних полів, чутливість до звуків – це суб'єктивні протипоказання для процедур, основаних на приладах з електромагнітними впливами. Проба Уемури з відповідними навантаженнями об'єктивізує протипоказання для музико-, арома- (лимонний запах) та електромагнітних процедур. Протипоказання для фізкультури (конкретних вправ) можна об'єктивізувати за допомогою ЕКГ з фізичними чи неврологічними навантаженнями. Наприклад, плавання є небезпечним для старшого віку хворих з прискоренням ЧСС більше ніж на 20 при будь-якому з неврологічних навантажень.

■ *Фізкультуру* поділяють на статичні, динамічні та координаційні вправи. Останні можна розділити ще на три підтипи:

*Зазальні* – означає спортивні ігри, в залежності від віку, стану здоров'я та тренуваності хворого. Серед інших теніс, пінг-понг, більярд показали додатний вплив на стан здоров'я.

*Спеціалізовані індивідуальні вправи* залежать від конкретного дефекту координації. Вони впливають із наслідків ураження, що розвинулись у ході хвороби. Наприклад у молодій особи після герпетичної інфекції розвинувся незвичайний синдром. У дослідженні за допомогою краніокорпографії з ністагмографією, коли вона припіднімала ліву ногу стаючи на праву, її праве око рухалось назально. Корисним для неї виявилось відбивання м'яча ногами до стінки.

■ *Біологічний зворотній зв'язок* – сьогодні на ринку присутня велика кількість апаратів та постурографічних платформ для реалізації покращання координації рухів за допомогою зорових, слухових та навіть смакових рецепторних сигналів. Їх використання потрібно спостерігати за допомогою повноцінного присінкового обстеження.

### ■ 11. Стан проблеми.

У світі понад 20% населення потерпає від нападів запаморочення, лише 1% переважно зі скаргами на головокружіння отримує професійну медичну допомогу [67; 176]. Запаморочення лікують непрофесійно кардіологи, ендокринологи,

онкологи тощо; порушення ПО: акрофобію, клаустрофобію та інші в найкращому випадку веде психіатр – всі вони ігнорують присінкові складові недуги.

Навіть у спеціалізованих лабораторіях діагностики запаморочень та головокружіння увага сконцентрована на єдиній проекції: вестибуло-моторній. Вестибуло-кіркову проекцію ігнорують у цілому світі. Нерегулярно використовують присінкові викликані потенціали всього три центри. У більшості досліджень вестибулярна діагностика основана на пробі Ромберга, чутливість якої ледве перевищує 40% [70]. Лічені центри використовують краніокорпографію [50], основу на пробі Унтербергера, чутливість якої перевищує 90%. Пробу Уемури використовують у поодиноких лабораторіях для наукових робіт, та рідко у клінічній практиці. Дослідження вестибуло-вегетативної та вестибуло-лімбічної проекції не проводять взагалі [274], хоча наукова література наповнена статтями про «кардіоневрози» (для прикладу можна відкрити Google search на це ключове слово).

Беручи до уваги особливу поширеність патології, очевидно, що жодна, навіть сама розвинута система охорони здоров'я не спроможна справитись із проблемою. Важливо підкреслити, що запаморочення не вважають ризиком смерті, а тому його ігнорують як хворі, так і лікарі, більше того, лікують непрофесіонали. В сучасному світі кількість людей зі скаргами на запаморочення наростає через негативні впливи факторів прогресу. В більшості випадків запаморочення передують тяжкій патології: серцево-судинній, аутоімунній, ендокринній, онкологічній [275].

### ■ 12. З чого починати.

Все наведене означає, що ми повинні організувати розв'язання питання в цілому, включивши в цей процес широку громадськість. Для рішення проблеми необхідно здійснити наступні кроки:

1. Поширення знань про запаморочення серед широких мас населення.
2. Підготовка лікарів всіх спеціальностей повинна включати знання про запаморочення, пробу Уемури та типові історії хвороби з прикладами присінкових порушень повинні бути відомі всім сімейним лікарям.
3. Всі неврологи та ЛОР-спеціалісти повинні знати щонайменше 20-бальну шкалу оцінки стану координації рухів.
4. Важливо почати широке втілення методів для ранньої діагностики вестибулярної дисфункції з високою чутливістю (більше 90%) та діагностичною значимістю (присінкові викликані потенціали, краніокорпографія).
5. Необхідна організація обласних Центрів Запаморочення з повномасштабним комплексом діагностики: присінкові викликані потенціали, краніокорпографія, ЕКГ та пупіллометрія з навантаженнями.
6. Необхідно створити Міжнародні Координаційні Центри під патронатом ВООЗ для поширення стандартів діагностики та лікування хворих присінковими порушеннями.
7. Необхідна організація всесвітнього моніторинга ситуації з використанням повного набору діагностичних методів та стандартів.
8. Необхідно створити Комітет Сертифікації, Впровадження, Стандартизації та Освіти

(КСВСО) для сертифікації Міжнародних та Національних Центрів Запаморочення, спостереження клінічної ефективності, проведення експертиз, розробки керівництв, основаних на доказах, організації та порівняльного аналізу

даних мультицентрових досліджень. Опитувальник «Типи запаморочень» та інші матеріали безкоштовно англійською - <http://sites.google.com/site/dizzylita> www.happyvertigo.com російською та українською [www.homofortunatus.com](http://www.homofortunatus.com)

## Международный клинический протокол с вестибулярных нарушений (головокружения)

### ■ Тринус К.Ф., Клауссен К.Ф.

Государственное Научное Учреждение «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» Государственного Управления делами (Киев, Украина).

### Резюме

Головокружение - это общий симптом, традиционно являющийся результатом вестибулярной и невестибулярной дисфункции и относится к нарушениям ориентации в пространстве. Среди обследуемых пациентов, основными симптомами являются головокружение, субъективное головокружение, объективное головокружение, псевдоголовокружение, нарушение равновесия, кинетоз. Во многих случаях головокружение имеет функциональный, а не органический характер. Диагностика причин возникновения головокружения вытекает из концепции структуры вестибулярного аппарата, основной идеей которой является формирование головокружений в вестибулярной системе. Морфо-физиологически, вестибулярная система состоит из четырех основных проекций: вестибуло-корковой (сенсорной), вестибуло-моторной, вестибуло-вегетативной и вестибуло-лимбической. Одним из основных методов исследования состояния вестибулярного аппарата и проекций, являются Вестибулярные вызванные потенциалы (ВВП). С помощью метода были установлены объективные границы чувствительности к движению. Исследование вестибуло-спинальных реакций основаны на пробах Ромберга, Унтербергера-Фукуды и Уемуры. Оценка и лечение больных с головокружением будет существенно отличаться, и зависеть от определенной категории головокружения.

**Ключевые слова:** головокружение, псевдоголовокружение, дисбаланс, вестибулярные вызванные потенциалы, вестибулярный аппарат, лечение, диагностика

## International clinical protocol of vestibular disorders (dizziness)

### ■ Trinus K.F., Claussen K.F.

State Scientific Institution «Scientific-practical center of preventive and clinical medicine» the State Administration (Kyiv, Ukraine).

### Summary

Vertigo - a common symptom, which traditionally presents the results of vestibular dysfunction and non vestibular dysfunction. Vertigo refers to violations of orientation in space. The main symptoms, which produce the patients in the survey: dizziness, subjective vertigo, dizziness objective, pseudo vertigo, imbalance, kinetosis. In many cases, dizziness is functional, rather than an organic nature. Diagnosis of the causes of vertigo arises from the concept of the structure of the vestibular apparatus, the main idea of which is the formation of vertigo in the vestibular system. Morpho-physiological, vestibular system consists of four main projections: vestibular-cortical (sensory), vestibular-motor, vestibular-autonomic and vestibular-lymbic. One of the main methods of research of a condition the vestibular apparatus and projections are vestibular evoked potentials (VEP). Owing to this method, have been established objective limits to the sensitivity of the movement. Research of vestibular-spinal responses are based on Romberg test, Unterberger-Fukuda test and Uemura test. Evaluation and treatment of patients with dizziness will differ significantly once the category of dizziness has been determined

**Keywords:** vertigo, pseudo vertigo, imbalance, vestibular evoked potentials, vestibular apparatus, treatment, diagnosis..



# Клінічний випадок: критерії диференційної діагностики та лікування хронічної запальної демієлінізуючої полінейропатії

## Резюме

Хронічна запальна демієлінізуюча полінейропатія (ХЗДПНП) є рідкісним неврологічним захворюванням, яке характеризується запальними процесами нервових корінців і периферичних нервів, руйнуванням мієлінової оболонки нервів, появою повільно-прогресуючої симетричної симптоматики, рухових та чутливих розладів. ХДПНП іноді вважають хронічною формою гострої запальної демієлінізуючої полінейропатії (ГЗДПНП) - синдром Гієна Барре (СГБ). На відміну від СГБ, більшість пацієнтів з ХДПНП не відмічають попередньої вірусної або інфекційної хвороби. ХДПНП є підгостро-прогресуючим захворюванням, що клінічно розгортається протягом 3-4 тижнів, потім, як правило настає фаза плато, яка змінюється фазою поступового регресу симптоматики. ХДПНП може уражати будь-яку вікову групу. У чоловіків, ХДПНП реєструється в два рази частіше за жінок і середній вік початку захворювання становить 50 років. Поширеність ХДПНП оцінюється в близько 5-7 випадків на 100 тисяч осіб.

**Ключевые слова:** хронічна запальна демієлінізуюча полінейропатія, гостра запальна демієлінізуюча полінейропатія, клінічний випадок, диференційна діагностика, глюкокортикостероїди, імунотерапія

## ■ Кравчук Н.О.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика Кафедра неврології і рефлексотерапії

**А**мериканська академія неврології ще в 1991 році встановила діагностичні критерії дослідження для ХЗДПНП що включають в себе поєднання клінічних і електрофізіологічних характеристик. У більшості випадків ХДПНП відносно проста для діагностики. На практиці, клінічний діагноз ХЗДПНП встановлюється при наявності підгострої прогресуючої м'язевої слабкості та/або сенсорних розладів (парестезії) що тривають принаймні 8 тижнів, електрофізіологічні ознаки демієлінізації при дослідженні нервової провідності та білково-клітинна дисоціація в спинно-мозковій рідині.

Теорія патогенезу заключається у запуску аномальної імунної реакції і синергічній дії клітинно-опосередкованого і гуморального механізму

проти мієлінової оболонки, що викликає пошкодження периферичних нервів. Поєднання аутопсії, МРТ, ультразвукових досліджень, електронейроміографії, показали, що в запальні процеси ХЗДПНП залучаються переважно спинномозкові корінці, проксимальні нервові стовбури і великі сплетіння.

## Клінічний випадок.

Клінічний випадок описаний на базі кафедри неврології і рефлексотерапії НМАПО імені П.Л.Шупика, КЗ КОР «КОКЛ», відділення захворювань периферичної нервової системи з курсом ранньої реабілітації з інтенсивною терапією та відновного лікування цереброваскулярної патології.

ПІБ: Хворий К. Вік: 20.07.1953 р.н., 61 рік.

Місце проживання: м. Житомир.

Місце роботи: пенсіонер.

Планова госпіталізація 02.02.2015 р. з попереднім діагнозом: Хронічна запальна демієлінізуюча полінейропатія.

Скарги при поступленні: слабкість в нижніх кінцівках, відсутність ходи, зниження сили та зменшення рухів в правій верхній кінцівці, загальна слабкість, осиплість голосу, підвищення АТ.

## ■ Анамнез захворювання

Захворів гостро, 05.11.2013 р., після стиснення правої руки під час сну, в стані алкогольного сп'яніння. Госпіталізований 06.11.2013р. у відділення реанімації та інтенсивної терапії Житомирської обласної клінічної лікарні, де було встановлено діагноз «Синдром тривалого стиснення правої верхньої кінцівки». За час перебування у стаціонарі, у пацієнта виникли такі ускладнення: гостра ниркова недостатність, двобічна госпітальна пневмонія, ателектаз правої легені, септичне ураження крові. Були проведені сеанси гемодіалізу, переливання плазми крові, антибіотикотерапія, гіпербарична оксигенація, чисельні фасціотомії. Виписаний 13.01.2014 р., з незначним покращенням загального стану, зменшенням болю в правій руці, появу незначної сили в руці, почав відмічати слабкість в правій нозі. 27.01.2014 року госпіталізований у відділення хірургії Житомирської обласної лікарні у зв'язку з нагноєнням ран правого

передпліччя. Було проведено комплексне лікування з приводу встановленого діагнозу: «Гнійні рани правого передпліччя. Згинально-розгинальні контрактури правої кисті». Виписаний 21.02.14р. з загосням ран, збереженням слабкості в правих кінцівках. Госпіталізований 04.08.2014р. в «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П.Ромоданова НАМНУ», де було виконано оперативне втручання: «Невроліз променевого, серединного, ліктьового нервів в нижній третині правого плеча - верхній третині передпліччя, встановлення нейроелектростимулюючої системи». За період лікування з'явилась сила та рухи в правій руці. В серпні 2014 року у пацієнта почала наростати слібкість в нижніх кінцівках, через що перестав самостійно ходити. В подальшому, пацієнт К. лікувався за місцем проживання без значної позитивної динаміки.

#### ■ Анамнез життя

Туберкульоз, венеричні захворювання, хворобу Боткіна, цукровий діабет заперечує. Спадковий та алергологічний анамнез не обтяжений. Шкідливі звички: помірне вживання алкоголю в анамнезі.

#### ■ Об'єктивний огляд при поступленні

Загальний стан хворого середнього ступеню важкості. Нормостенічної тілобудови. Наявні післяопераційні рубці на правому передпліччі та плечі. Слизові оболонки рожеві, вологі, чисті. При аускультатії, в нижньому відділі правої легені дихання не вислуховується. При аускультатії серця – тони ритмічні, приглушені. АТ 150/100 мм.рт.ст. PS – 70 ударів за хвилину. Живіт при пальпації м'який, безболісний у всіх відділах. Симптоми подразнення очеревини негативні. Симптом Пастернацького «-» з обох сторін. Фізіологічні відправлення в нормі. Набряки відсутні.

#### ■ Неврологічний статус

Хворий у свідомості, орієнтований у місці, просторі і часі. Очні щілини D=S, зіниці D=S, рухи очних яблук в повному обсязі. Ністагму немає. Обличчя симетричне. Точки виходу п. trigeminus безболісні. Язик по середній лінії при вивовуванні. Голос осиплий, ковтання не порушене. Сухожилкові і періостальні рефлекси з рук D<=S, знижені; колінні та ахілові відсутні. Пасивні рухи обмежені в правому плечовому суглобі до горизонтального рівня. Гіпотрофія м'язів тенара, гіпотенара та міжкостових м'язів правої верхньої кінцівки, гомілкових та стегнових м'язів нижніх кінцівок. Сила в верхніх кінцівках: ліва рука в дистальних та проксимальних відділах 4 бала, права рука в дистальних відділах 1 бал, проксимальних відділах 3 бала. Сила в нижніх кінцівках: зліва – в проксимальних та дистальних відділах 2 бала, справа – в проксимальних та дистальних відділах 1 бал. Черевні рефлекси знижені. Тонус у кінцівках знижений. Патологічних знаків не виявлено. Тактильна, больова і температурна чутливість збережена. М'язово-суглобова чутливість не порушена. Вібраційна чутливість у дистальних відділах лівої руки до 18 с, правої - знижена до 4 с. Знижена вібраційна чутливість до 5 с в дистальних відділах правої нижньої кінцівки, 9 с в дистальних відділах лівої нижньої кінцівки. Хода та статика відсутні. Порушення функції тазових органів не відмічає.

#### ■ Обстеження

Лабораторні, інструментальні та спеціальні методи.

#### ■ Лабораторні методи

Загальний аналіз крові (03.02.15): Нв - 160 г/л. Лейк. - 6,6 x 10<sup>9</sup> г/л., Ерит. - 5,63 x 10<sup>12</sup> г/л., Тромбоцити - 192, ШОЕ - 4 мм/год., Лактат - 2,0 ммоль/л.

Загальний аналіз сечі (03.02.15): К-сть - 100 мл., колір-св.жовт., прозорість- с/м., питома вага - 1013, білок- н/в. Біохімічний аналіз крові (05.02.15): AST 21,87 u/l, ALT 19,13 u/l, T bilirubin 24,3 umol/l., D bilirubin 3,9 umol/l., Amilase 71,8 u/l., Urea 6,28 mmol/l., Creatinine 62,71 umol/l., Glucose 5,0 mmol/l., Protein 75,0 g/l., K 4,3, Na 128, Ca 1,11.

Загальний аналіз спинномозкової рідини (03.02.15): Кількість - 1,0 мл., колір до центрифугування - б/б., колір після центрифугування - б/б., прозорість до центрифугування - проз., прозорість після центрифугування - проз., білок - 1,32 г/л., реакція Нонне-Апельта ++, реакція Панді ++++, глюкоза - 3,2 ммоль/л., лактат - 2,3 ммоль/л., цитоз - 4/3, нейтрофілів -2, лімфоцити - 2.

Імунологічне обстеження (11.02.15): клітинний імунітет - лімфоцити - цитотоксичні (CD-8) - 41,7 (N 22-26 %) - 680 (N 520 +/- 60), К- клітини (CD-16) - 25,6 (N 17- 20%) - 418 (N 360 +/- 50); гуморальний імунітет - циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) - 130 (N 70-80 у.о.), сенсibiliзація нейтрофілів до нейроспецифічних білків: ОБМ - 23 (N 5-7% ), NSE - 25 (N 3-6% ). Аутоантитіла до мозкових антитіл: основного білка мієліну - 37,2 (N 26,05), нейроспецифічної анолази - 28,1 (N 23,10), загального людського мозкового антигену - 29,4 (N 29,00). Дані показники свідчать про ознаки персистуючої хронічної вірусної інфекції. Активна аутоімунна реакція.

Імуноферментний аналіз (дослідження патогенів людини): у зразку сироватки крові виявлено високий рівень імуноглобулінів класу G до: HSV- 1,2- 2, 977 У.О (позитивно: > 0,132 У.О.) CMV -1,925 У.О. (позитивно: > 0,155 У.О.) NA EBV - 1,990 У.О. (позитивно: > 0,144 У.О.).

#### ■ Інструментальні методи

Комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку (09.12.2013р.): КТ - картина залишкових явищ перенесених множинних лакунарних інфарктів в обох гемісферах великого мозку на фоні судинної енцефалопатії.

Магніто-резонансна томографія (МРТ) поперекового відділу хребта (17.06.2014р.): МР-ознаки остеохондрозу попереково-крижового відділу хребта. Статикодинамічні порушення у вигляді виправленого лордозу, правобічної сколіотичної деформації. Дифузна дорсальна протрузія фіброзного кільця м/х дисків L2-L3, L3-L4, L4-L5 з незначним пролабуванням в м/х отвори, із звуженням переднього епідурального простору. Дискоспондилогенний нейрофорамінальний стеноз на рівні L3-L4, L4-L5. Кили Шморля тіл хребців Th 11, Th12, L2, L3, L4.

МРТ шийного відділу хребта (07.07.2014р.): Висновок: остеохондроз та спондилоартроз шийного відділу хребта. Дифузна дорсальна гриж міжхребцевого диску на рівні C4-C5 з ознаками компресії переднього латерального відділу дурального мішка праворуч субартикулярно. Циркулярні протрузії м/х дисків у сегментах C5-C6, C6-C7 з явищами компресії дурального мішка на рівні C6-C7 праворуч.

#### ■ Спеціальні методи дослідження

Голкова ЕНМГ верхніх та нижніх кінцівок

(02.02.2015р.): Заключення: відмічається значне зниження проведення по досліджуваним нервам правої нижньої кінцівки і менш виражене зниження проведення по лівій нижній кінцівці. При проведенні голкової ЕМГ правого musculus quadriceps стегна, лівої musculus quadriceps стегна, лівого переднього великогомілкового м'язу виявлено явища вираженого поточного денерваційного процесу. В лівому дельтоподібному м'язі і загальному розгиначеві лівої кисті виявлені явища легкого денерваційного процесу, одиничні потенціали фасцикуляції.

■ **Консультація суміжних спеціалістів**

Кардіолог (11.02.2015р.): ІХС: стабільна стенокардія напруги І ФК. Атеросклероз вінцевих артерій. ХСН І ст. ІІ ФК за НУНА. Гіпертонічна хвороба ІІ ст. ризик 4 (дуже високий). ЛОР (10.02.2015р.): Хронічний ларингіт.

Для встановлення діагнозу, диференційна діагностика проводилась з такими захворюваннями: ГЗДПНП (синдром Гієна-Барре), висхідний параліч Ландрі, токсична (алкогольна) полінейропатія, діабетична полінейропатія, мультифокальна моторна полінейропатія, паранеопластична полінейропатія, полінейропатія критичних станів, спадковій полінейропатії: невральна аміотрофія Шарко-Мари-Тута, розсіяний склероз, ВІЧ-інфекція, системний червоний вовчак, міопатії, поліомієліт (таблиця 1).

Після проведення обстежень, диференційної діагностики, було встановлено клінічний діагноз:

■ **Основний:** Хронічна запальна демієлінізуюча полінейропатія з тетрапарезом, більше вираженим в нижніх кінцівках (в правій до глибокого парезу в дистальному відділі і до плегії в проксимальному відділі), правій верхній кінцівці та помірно виражений в лівих кінцівках, нейроdistрофічні порушення, відсутність статика та ходи.

Постішемична компресійна монополінейропатія променевого, серединного та ліктьового нервів правої верхньої кінцівки, стан після оперативного лікування (20.08.14р.): невроліз променевого, серединного нервів в нижній третині правого плеча – верхній третині передпліччя, встановлення нейроелектростимулюючої системи.

■ **Супутній:** Ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія напруги ІФК. Атеросклероз вінцевих артерій. ХСН Іст. Гіпертонічна хвороба 2ст., ризик 4. Хронічний ларингіт. Дисциркуляторна, атеросклеротична енцефалопатія 2ст. з розсіяною неврологічною симптоматикою, вираженим церебрастенічним синдромом.

Враховуючи основний діагноз та супутню патологію призначено лікування.

■ **Етіологічне:** а) глюкокортикостероїди: Мети-

Таблиця 1

**Диференційна діагностика запальної демієлінізуючої полінейропатії**

Нозологія/клінічна картина	Гостра запальна демієлінізуюча полінейропатія (синдром Гієна-Барре)	Хронічна запальна демієлінізуюча полінейропатія	Висхідний параліч Ландрі	Полінейропатія критичних станів
Початок захворювання	Гострий	Поступовий	Гострий	Підгострий, після сепсису чи поліорганної недостатності
Прогресування	Симптоми рухових порушень розвиваються швидко, припиняють наростати до кінця 4-го тижня	Прогресує більше ніж 2 місяці	Протягом 3-6 днів нарастає основна симптоматика – до 1 місяця	Симптоми розвиваються через 2-3 тижні після розвитку критичного стану
Симетричність проявів	Відносна симетричність ураження	Симетрична слабкість м'язів проксимальних і дистальних відділів кінцівок	Висхідний симетричний параліч всіх м'язів, включаючи дихальні	симетрична м'язева слабкість без залучення черепно-мозкових нервів.
Чутливі розлади	Характерні	Характерні	Характерні	Сенсорні розлади менш помітні
Рефлекси	Арефлексія	Гіпо, арефлексія	Арефлексія	Гіпо, арефлексія
Відновлення	Відносно швидке (через 2-3 тижні після досягнення фази плато)	Тривале	Висока смертність	Залежить від терапії основного захворювання
Ліквор	Білково-клітинна дисоціація	Білково-клітинна дисоціація	Плеоцитоз при нормальному білку	Без патологічних змін
Лікування	Плазмаферез, імуноглобуліни в/в	Плазмаферез, імуноглобуліни в/в	Залежить від етіології	Немає специфічного лікування, зазвичай протизапальна терапія
Результат	Зазвичай > 75% повністю відновлюються	Відновлення може бути спонтанним та зі змінними фазами: 50% пацієнтів повністю відновлюються	Залежить від ступеня вираженості дихальної недостатності і бульбарних розладів	Відновлення тривале, проте може бути повним з клічної точки зору



пред по схемі - 1000мг - 1000мг - 1000мг - 500мг - 500мг - 250мг - 125мг - 64мг - 64мг - 64мг - 64мг + 5% глюкоза 200,0 в/в крапельно; б) імуноглобулін людський: Біовен 10% 200мл в/в крапельно.

- **Патогенетичне лікування:** Альфа - ліпоєва кислота - Діаліпон Турбо 600 мг в/в крапельно, вітаміни групи В - Вітаксон 2,0 в/м.
- **Симптоматична терапія:** антихолістеразні препарати - Нівалін 10мг в/м, метаболічні препарати - Нуклео ЦМФ 61мг в/м, анаболічні стероїди - Ретаболіл 25 мг 1раз на тиждень.
- **Фізіотерапевтичне лікування:** Лікування положенням: укладання кінцівок з використанням спеціальних лонгет. Пасивна гімнастика для різних груп м'язів за спеціальними методиками. Масаж: класичний, сегментарний, спеціальний,

пасивно-активна розробка суглобів ніг з використанням ортопедичного пристрою, лікувальна фізкультура, зайняття на матометі.

Голкорексфлексотерапія.

Лікування супутньої патології за рекомендацією кардіолога та ЛОР: Вазар Н табл. 2 р/д., бісопролол т 2р/д., аспаркам 1 таб. 1раз на добу, АЦЦ 400 3 рази на добу, Біопарокс по 2 вприскування на добу.

В результаті правильного встановлення діагнозу, етіологічно і патогенетично підбраного лікування протягом проходження курсу терапії у пацієнта відмічалась позитивна динаміка у вигляді поступового регресу неврологічної симптоматики. Збільшилась сила в правій руці, з'явилися слабкі колінні та ахілові рефлекси, почала відновлюватися сила в нижніх кінцівках (малюнок 1).

Малюнок 1

### Схематичне зображення динаміки відновлення пацієнта протягом курсу лікування.



Таблиця 2

### Симптоми ураження корінців попереково-крижового відділу хребта

Ознаки	Критерії AAN*	Критерії Saperstein	Критерії INCAT**
Клінічний перебіг	Руховий і чутливий дефіцит із залученням більш ніж однієї кінцівки	Великі: симетрична слабкість проксимальних і дистальних відділів кінцівок. Малі: тільки слабкість або чутливий дефіцит у дистальних відділах	Прогресуючий або рецидивуючий мотосенсорний дефіцит із залученням більш ніж однієї кінцівки
Тривалість (місяці)	2 і більше місяців	2 і більше місяців	Більше 2 місяців
Рефлекси	Знижені або відсутні	Знижені або відсутні	Знижені або відсутні
Результати електрофізіологічних досліджень	Наявність 3 з 4 наступних критеріїв: часткова блокада провідності в 1 і більше рухових нервах, зниження швидкості проведення імпульсу в 2 і більше рухових нервах, пролонгована дистальна латентність 2 і більше рухових нервів, пролонгована латентність F-хвиль 2 і більше рухових нервів або відсутність зазначених хвиль	2 з 4 електрофізіологічних критеріїв AAN	Часткова блокада провідності в 2 і більше рухових нервах і патологічна швидкість проведення імпульсу, або дистальна латентність або латентність F-хвиль в 1 з нервів іншої локалізації; або, за відсутності часткової блокади провідності, патологічна швидкість проведення імпульсу, дистальна латентність або латентність F-хвиль в 3 рухових нервах; або електрофізіологічні дані, що свідчать про демієлінізацію в 2 нервах, плюс гістологічне підтвердження останньої
Спинно-мозкова рідина	Кількість лейкоцитів більше 10 клітин/мм <sup>3</sup> ; негативні результати венерологічних досліджень; підвищений рівень білка (допоміжний критерій)	Рівень білка понад 45 мг/дл; кількість лейкоцитів більше 10 клітин/мм <sup>3</sup> (допоміжний критерій)	Аналіз СМР рекомендується, але не є обов'язковим
Результати біопсії	Докази на користь демієлінізації і ремієлінізації	Як правило, ознаки демієлінізації наявність запалення не обов'язково	Процедура обов'язкова тільки у випадку електрофізіологічних порушень всього в 2 рухових нервах

\*Американська академія неврології.

\*\* Група з вивчення причин та лікування запальних нейропатій.

## Література.

1. Practical Neurology CIDP: Mimics and Chameleons, A Neligan; M M Reilly; M P Lunn, Disclosures, Pract Neurol. 2014;14(6):399-408.
2. Sommer C, Koch S, Lammens M, et al Macrophage clustering as a diagnostic marker in sural nerve biopsies of patients with CIDP. Neurology 2005;65:19249. doi:10.1212/01.wnl.0000188879.19900.b7
3. Emily K Mathey, Susanna B Park, J Neurol Neurosurg Psychiatry doi:10.1136/jnnp-2014-309697
4. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: from pathology to phenotype.
5. Mahdi-Rogers M, Hughes RA. Epidemiology of chronic inflammatory neuropathies in southeast England. Eur J Neurol 2014;21:28-33. doi:10.1111/ene.12190.
6. Ayrignac X, Viala K, Koutlidis RM, et al. Sensory chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: an under-recognized entity? Muscle Nerve 2013;48:727-32.
7. Said G, Krarup C. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Handb Clin Neurol 2013;115:403-13. doi:10.1016/B978-0-444-52902-2.00022-9.
8. H.Koller, B.C. Kieseier, S. Jander and H.-P. Hartung, New England Journal of Medicine. 005;352:1343-1356

## Клинический случай: критерии дифференциальной диагностики и лечения хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии

### ■ Кравчук Н.А.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, кафедра неврологии и рефлексотерапии.

### Резюме

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ХВПНП) является редким неврологическим заболеванием, которое характеризуется воспалительными процессами нервных корешков и периферических нервов, разрушением миелиновой оболочки нервов, появлением медленно прогрессирующей симметричной симптоматики, двигательных и чувствительных расстройств. ХВПНП иногда считают хронической формой острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатии (ОВДПНП) - синдром Гийена Барре (СГБ). В отличие от СГБ, большинство пациентов с ХВПНП не отмечают предыдущей вирусной или инфекционной болезни. ХВПНП является подостро-прогрессирующим заболеванием, клинически разворачивается в течение 3-4 недель, затем, как правило наступает фаза плато, которая сменяется фазой постепенного регресса симптоматики. ХВПНП может поражать любую возрастную группу. У мужчин, ХВПНП, регистрируется в два раза чаще женщин и возраст начала заболевания составляет 50 лет. Распространенность ХДПНП оценивается в около 5-7 случаев на 100 000 человек.

**Ключевые слова:** Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, клинический случай, дифференциальная диагностика, глюкокортикостероиды, иммунотерапия

## Clinical case: criteria for differential diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy

### ■ Kravchuk N.O.

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Department of Neurology and Reflexotherapy

### Summary

Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP) is a rare neurological disease that is characterized by inflammation of nerve roots and peripheral nerves, nerve destruction of the myelin sheath, the appearance of slowly-progressive symmetric symptoms, motor and sensory disorders. CIDP sometimes considered a chronic form of acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (AIDP) - Guillain Barré syndrome (GBS). In contrast to GBS, most patients do not mark HDPNP previous viral or infectious disease. CIDP is subacute-progressive disease that clinically takes 3-4 weeks, then usually comes plateau phase, which changes the phase of gradual regression of symptoms. CIDP can affect any age group. CIDP registered twice as often in men. The average age of onset of the disease is 50 years. CIDP prevalence is estimated at about 5-7 cases per 100 thousand people.

**Keywords:** Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, demyelinating polyneuropathy Acute inflammatory, clinical case, differential diagnosis, corticosteroids, immunotherapy.

УДК 616.831-005.1/4

# Як знизити ризик виникнення інсульту після транзиторної ішемічної атаки?

## Резюме

Мікроінфаркти головного мозку - невеликі ішемічні вогнища до 5 мм в діаметрі характерні для неповного інфаркту (зниження чисельності нейронів, аксонів, гліоз) і можуть локалізуватися як в корі, так і підкіркових структурах. Мікроінфаркти можуть бути пов'язані з артеріосклерозом, атеросклерозом великих мозкових артерій, мікроемболії. Поразка великих церебральних судин, основною причиною якого є атеросклероз, призводить до розвитку більш великих (територіальних) кіркових або підкіркових інфарктів і частіше буває причиною інсультів. Сучасні дослідження продемонстрували розвиток вираженої ендотеліальної дисфункції та активації тромбоцитів протягом першого тижня розвитку ішемічного інсульту. Ендотеліальна дисфункція спостерігалася у всіх хворих, що перенесли інсульт і була пов'язана з прогресуванням клінічної тяжкості інсульту. Судинна нестійкість і прокоагулянтна активність тривають в перші дні після гострого інсульту і пацієнтів, що підвищує ризик розвитку повторних судинних подій протягом 1-го тижня. Важливо пацієнтам з гострим ішемічним інсультом, у яких доведена виражена дисфункція ендотелію протягом перших 24 годин після госпіталізації, і яка прогресивно збільшується протягом 1-го тижня госпіталізації, незважаючи на можливу загальну тенденцію поліпшення клінічної картини, дозволяє рекомендувати в цей період препарати, що впливають на цей негативний процес.

**Ключові слова:** біль в попереку, попереково-крижова радикулопатія, вертеброгенний больовий синдром, диференціальна діагностика, хронічний больовий синдром в нозі, лікування больового синдрому.

### ■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, зав.кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО ім. П.Л. Шупика.



Поразка білої речовини в перивентрикулярних і глибинних відділах при розвитку транзиторної ішемічної атаки (ТІА) характеризується особливим характером їх кровопостачання, що забезпечується судинами термінального типу, що не мають колатералей. Важливу роль мають повторні епізоди церебральних гіпертензивних кризів, що супроводжуються ураженням судинного ендотелію, вазогенним набряком мозку, транссудацією плазмових білків.

Мікроінфаркти головного мозку - невеликі ішемічні вогнища до 5 мм в діаметрі характерні для неповного інфаркту (зниження чисельності нейронів, аксонів, гліоз) і можуть локалізуватися як в корі, так і підкіркових структурах. Мікроінфаркти можуть бути пов'язані з артеріосклерозом, атеросклерозом великих мозкових артерій, мікроемболії. Поразка великих церебральних судин, основною причиною якого є атеросклероз, призводить до розвитку більш великих (територіальних) кіркових або підкіркових інфарктів і частіше буває причиною інсультів.

Чому при ТІА можливий розвиток подальшого ішемічного ураження?

У зонах суміжного кровообігу (вододільні зони), що знаходяться на кордоні великих судинних басейнів, можуть виявлятися ламінарний корковий некроз, мікроінфаркти, неповні інфаркти та інші ознаки селективної загибелі нейронів (без формування вогнищ некрозу). У патогенезі ураження мозку важливе значення може мати не тільки зниження перфузії, а й мікроемболізація. Важливими додатковими факторами пошкодження мозку при ТІА є:

- серцева недостатність, що призводить до обмеження перфузії головного мозку
- зміна реології і згортання крові (внаслідок поширеної ендотеліальної дисфункції, поліцитемії, тромбоцитозу, гіперфібриногенемії, гіперліпідемії)
- порушення венозного відтоку при стенозі або оклюзії глибинних мозкових вен або правошлуночної недостатності
- апное уві сні, що викликають гіпоксемію
- порушення серцевого ритму
- коливання артеріального тиску
- цукровий діабет
- вторинні ліквородинамічні порушення.



## Ризик переходу ТІА в гострий інсульт пов'язаний з погіршенням системної ендотеліальної дисфункції

Сучасні дослідження A. Blum (2012) продемонстрували розвиток вираженої ендотеліальної дисфункції та активації тромбоцитів протягом першого тижня розвитку ішемічного інсульту [1]. Ендотеліальна дисфункція спостерігалася у всіх хворих, що перенесли інсульт і була пов'язана з прогресуванням клінічної тяжкості інсульту. Судинна реактивність оцінювалася по вимірюванню ендотелію при надходженні протягом перших 24 годин і на 4 день. 43 пацієнта (28 чоловіків і 15 жінок) і 23 здорових добровольця (контроль), були включені в дослідження. Виражена ендотеліальна дисфункція ( $-4,4 \pm 7,4\%$  проти  $16,6 \pm 7,6\%$ ,  $p = 0,001$ ), і більш високий індекс маси тіла ( $28 \pm 6$  проти  $24 \pm 5$ ,  $p = 0,001$ ) корелювали з збільшення тяжкості перебігу інсульту протягом 1-го тижня. Судинна нестійкість і прокоагулянтна активність тривають в перші дні після гострого інсульту і пацієнтів, що підвищує ризик розвитку повторних судинних подій протягом 1-го тижня.

Основні висновки цього дослідження полягають у тому, що пацієнтам з гострим ішемічним інсультом, у яких доведена виражена дисфункція ендотелію протягом перших 24 годин після госпіталізації, і яка прогресивно збільшується протягом 1-го тижня госпіталізації, незважаючи на можливу загальну тенденцію поліпшення клінічної картини, дозволяє рекомендувати в цей період препара-

ти, що впливають на цей негативний процес.

У роботі Roquer J. (2009) рекомендовані різні методи для оцінки функції ендотелію: ендотелій-залежна вазодилатація, цереброваскулярна реактивність до L-аргініну, мікроальбумінурія, оцінка функції тромбоцитів, і C-реактивного білка [2]. L-аргінін-NO системи є універсальним регулятором в організмі, бере участь у регуляції судинного тону, впливає на ендотелій-залежні вазодилатори (ацетилхоліну, брадикініну, гістаміну) і перешкоджаючи надмірному впливу вазоконстрикторів (ангіотензину-II, тромбоксану A2). Ефективність впливу L-аргінін-NO системи на мікроциркуляцію, реологічні властивості крові, кількісний і якісний склад еритроцитів, що визначає в'язкість крові, визначає широту його застосування: показання до застосування L-аргініну (Тівортін):

- неврологічні захворювання: атеросклеротичні зміни судин головного мозку з ознаками гіпоксії (запаморочення, головний біль, шум у вухах, порушення мнестичних процесів), гостре порушення мозкового кровообігу та його наслідки (порушення мови, пам'яті, уваги, парези і паралічі)
- порушення процесів обміну: гіперамоніємія, гіперхолестеринемія, метаболічний алкалоз

## Функції ендотелію та характеристика їх порушень

Функції ендотелію	Гормони (фактори) ендотелію, що забезпечують дану функцію	Маркери дисфункції ендотелію
Регуляція тону судин	Судинорозширювальний оксид азоту (NO), простагліцин, брадикінін Судинозвужувальні - ендотелін-1, ангіотензин II, простагландини H <sub>2</sub> і G <sub>2</sub>	Порушення ендотелій-залежної релаксації судин
Регуляція проникності судин	Вільні радикали: оксид азоту (NO), аніон супероксиду O <sub>2</sub> <sup>-</sup> , аніон пероксинітриа (OONO <sup>+</sup> ) протеїніназа С	Підвищення проникності судин: набряк, альбумінурія, міграція ліпопротеїнів під інтиму судини
Регуляція з'єднання судин	Про- і антитромботичні фактори - тромбомодуллін, фактор фон Віллебранда, гепарин-сульфат протеоглікан Активатори та інгібітори фібринолізу - тканинний активатор плазміногену (t-PA), інгібітор тканинного активатора плазміногену - 1 (PAM)	Гіперкоагуляція, тромбоутворення
Адгезія лейкоцитів	E-селектин, P-селектин, внутрішньоклітинна молекула адгезії-1 (ICAM-1), молекула адгезії судинних клітин-1 (VCAM-1)	Підвищена адгезивність клітин крові
Ремодювання судин	Тромбоцитарний фактор росту, інсуліноподібний фактор росту, трансформуючий фактор росту Р, фактор росту фібробластів	Міграція і проліферація гладком'язових клітин, накопичення позаклітинного матриксу

- серцево-судинні хвороби: атеросклероз коронарних і периферичних судин, ішемічна хвороба серця, в тому числі стенокардія, відновлювальний період після перенесеного інфаркту міокарда; артеріальна гіпертензія, кардіоміопатія, хронічна серцева недостатність, постемболічна легенева гіпертензія, діабетична ангіопатія

Тівортін проявляє антигіпоксичну, мембраностабілізуючу, цитопротекторну, антиоксидантну, дезінтоксикаційну активність, проявляє себе як активний регулятор проміжного обміну та процесів енергозабезпечення. Відомо, що аргінін збільшує вміст у крові інсуліну, глюкагону, соматотропного гормону і пролактину, бере участь у синтезі проліну, поліаміну, агматину, включається в процеси фібринолізу, сперматогенезу, проявляє мембранодеполяризуючу дію.

Рекомендований спосіб застосування препарату Тівортін:

- внутрішньовенно крапельно при початковій швидкості 10 крапель/хвилину. Через 20 хвилин від початку введення швидкість збільшують до 30 крапель/хвилину. Добове дозування препарату Тівортін становить 4,2 грама, тобто 100 мл
- при пероральному прийомі разова доза препарату Тівортін становить 1 г або 25 мл. Приймають препарат до восьми разів на добу (максимальна доза 8 г/добу), курс лікування становить 2 тижні.

### Особливості клінічного перебігу ТІА

Згідно класичному дослідженню M.L. Dyken і соавт. [3], середня тривалість ТІА в каротидному басейні 14 хвилин (90% продовжуються < 6 годин), у ВББ – 8 хвилин (90% продовжуються < 2 годин). ТІА – це короткий епізод неврологічної дисфункції, викликаний фокальною мозковою, спинальною або ретинальною ішемією, що триває менше 1 години, при умові відсутності доказів інфаркту мозку на МРТ. Ризик розвитку гострого ішемічного інсульту після ТІА залежить від характеру і тривалості симптомів, причому абсолютний ризик коливається в межах від 1% до 15% в рік, а відносний – зростає в 2-5 і більше разів [4].

Згідно наказу МОЗ від 03.08.2012 № 602 «Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострим ішемічним інсультом та ТІА», високий ризик інсульту асоціюється з тривалістю симптомів більше 1-ої години, стенозом сонних артерій >50%, повторними ТІА (більше 3 епізодів впродовж 72 годин) зі зростаючою тривалістю і/або тяжкістю порушень, а також з джерелом емболів у серці (наприклад, наявність фібриляції передсердя), виникненням епізоду на тлі прийому антиагрегантів, схильністю до гіперкоагуляції і високою оцінкою за шкалою ABCD [5].

Основним в діагностиці ТІА є огляд невролога, що має підготовку по інсульту, а також – лабораторні й інструментальні обстеження. Лабораторні тести охоплюють клінічний аналіз крові з підрахунком тромбоцитів, біохімічний профіль з ліпідограмою і оцінкою толерантності до глюкози, протромбіновий і активований частковий тромбопластичний час, фібриноген, С-реактивний білок, електроліти, креатинін. До числа необхідних інструментальних досліджень входить електрокар-

діографія, КТ/МРТ, неінвазивна візуалізація серця, екстра- та інтракраніальних артерій. За показниками проводиться: холтеровський моніторинг, ехо-кардіоскопія (трансторакальна/езофагальна), артеріографія з контрастом, дослідження гемокоагуляції (АФС, ГЦ), дослідження ліквору [6, 7, 8]. Немає єдиної точки зору на те, де обстежувати таких пацієнтів – в стаціонарі або амбулаторно. Госпіталізувати необхідно тільки при високому рівні (>4%) ризику розвитку інсульту, коли співвідношення вартість/ефективність виправдані. Загальноприйнятою вважається думка, що обстеження повинне бути завершене протягом декількох днів. Тому пацієнтів направляють під спостереження дільничних (сімейних) лікарів, які приймають і обстежують їх як амбулаторних хворих. При відмові пацієнта продовжити діагностичні заходи, або затягуванні на 8-15 діб (і довше), шанси запобігти розвитку інсульту різко знижуються, оскільки ризик інсульту максимальний протягом першого тижня після ТІА [9].

### Особливості діагностики ТІА

*Клінічним діагностичним алгоритмом є наступні ознаки: раптовий неврологічний дефіцит (включаючи скарги), чітке переважання вогнищевих проявів над загальнономозковими, тривалість неврологічних симптомів 10-20 хвилин, відразу максимальна їх вираженість і відсутність прогресу. При стенозі загальної або внутрішньої сонної артерії можна вислухати шум систоли над біфуркацією [7].*

Іншу можливість виявити пацієнтів з високим ризиком розвитку гострого ішемічного інсульту дає нейровізуалізація. Якщо при проведенні КТ, протягом 48 годин після ТІА, виявляються ознаки свіжого ішемічного ушкодження тканини мозку, то відношення шансів повторного гострого ішемічного інсульту досягає 4,6% [10]. Ще більш інформативним є дослідження за допомогою дифузійно-зважених режимів МРТ в першу добу після ТІА. Так, наявність декількох нових вогнищ є незалежним предиктором повторного гострого ішемічного інсульту, інших судинних подій або смерті. Якщо ж свіжі вогнища зустрічалися разом з ознаками оклюзії церебральної артерії, то 90-денний ризик розвитку гострого ішемічного інсульту був 32,6% [11]. Вибір методу нейровізуалізації повинен ґрунтуватися на даних неврологічного статусу і на стані пацієнта, наприклад, до 45% хворим з гострим інсультом неможливо провести магнітно-резонансну томографію (МРТ) через медичні умови та протипоказання [11].

■ *Абсолютні протипоказання до проведення МРТ: наявність у пацієнта кардіостимулятора, водія серцевого ритму, протезів клапанів серця, феромагнітних ендопротезів і стабілізуючих систем, феромагнітних або електронних імплантантів середнього вуха, чужорідних металевих включень (осколки, кулі і тому подібне), кліпированих аневризм головного мозку; важка клаустрофобія.*

■ *Відносні протипоказання* (для високопольних (більше 1Т) томографів є абсолютними): інші стимулятори (інсулінові насоси, нейростимулятори), неферромагнітні імплантанти внутрішнього вуха, стерильні дротяні шви, стан після стентуючих операцій, кліпси на судинах іншої локалізації. При наявності в тілі пацієнта стентів, штучних клапанів серця, судинних кліпс або інших медичних приладів, проведення обстеження можливе тільки за наявності паспорта медичного прилада із зазначенням допустимого напруження магнітного поля. Неферромагнітні матеріали: титан, тантал.

Стандартна СКТ менш чутлива, ніж МРТ для ранніх ішемічних змін [11]. Дві третини хворих з помірними і грубими проявами інсульту мають помітні ішемічні зміни в межах перших декількох годин, але не більше, ніж 50% хворих з мінімальними проявами інсульту мають помітне ішемічне пошкодження на СКТ, відповідне клінічним симптомам, особливо в межах перших декількох годин від початку захворювання [АНА/АSА, 2007].

Висока чутливість МРТ особливо стає в нагоді у виявленні інфаркту на території вертебробазиллярного басейну, лакунарного інфаркту та маленьких кіркових інфарктів. Дифузійно-зважена МРТ (ДЗ МРТ) набагато чутливіша у виявленні гострої ішемії в межах 8-12 годин від початку симптомів, ніж СКТ [4, 5, 6, 11]. Інші МРТ послідовності (fluid-attenuated inversion recovery - FLAIR, T2, T1) менш чутливі в ранньому виявленні ішемічного пошкодження мозку, проте необхідні для ідентифікації патології, що імітує інсульт (наприклад, розсіяний склероз, енцефаліт, гіпоксичне мозкове пошкодження і тому подібне) [4].

■ *Згідно наказу МОЗ від 03.08.2012 № 602 «Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострим ішемічним інсультом та ТІА»:*

- 1) Всі пацієнти з підозрою на ІІ або ТІА повинні бути терміново обстежені шляхом візуалізації головного мозку СКТ або МРТ («терміново» - це щонайшвидше, в межах 24 годин від початку симптомів) (рівень обґрунтованості А) [EFNS, 2006; CSS, 2008; NSF, 2010].
- 2) У більшості випадків початковим нейровізуалізаційним методом є безконтрастна СКТ (рівень обґрунтованості В) [АНА/АSА, 2007; CSS, 2008].
- 3) Якщо проводиться МРТ, дослідження повинне включати ДЗЗ (там, де це доступно та практикується) для виявлення гострої ішемії (рівень обґрунтованості А) [EFNS, 2006], T2\* градієнт-ехо та FLAIR для виявлення геморагії та T2-33 або FLAIR для визначення розмірів інфаркту та виявлення станів, що імітують інсульт (рівень обґрунтованості А) [EFNS, 2006; ESO, 2008].
- 4) Дослідження головного мозку має бути проаналізоване досвідченим лікарем – фахівцем у КТ або МРТ головного мозку (рівень обґрунтованості С) [АНА/АSА, 2007].
- 5) Екстрене лікування інсульту не має бути затримане для того, щоб одержати багатомодальне нейровізуалізаційне дослідження (рівень обґрунтованості С) [АНА/АSА, 2007].
- 6) Повторне термінове проведення СКТ або МРТ головного мозку необхідне при погіршенні стану пацієнта

(рівень обґрунтованості А) [NSF, 2010].

- 7) Якщо в дітей первинне СКТ негативне, необхідно виконувати МРТ для визначення подальшої тактики лікування (рівень обґрунтованості В) [CSS, 2008].
- 8) Візуалізація головного мозку рекомендується перед проведенням будь-якої специфічної терапії в лікуванні гострого ІІ (рівень обґрунтованості А) [АНА/АSА, 2007].
- 9) Усім хворим з ТІА та ІІ (з легким неврологічним дефіцитом) в каротидному басейні, хто потенційно є кандидатом на каротидну реваскуляризацію (ендартеректомію, стентування або ангіопластику) та госпіталізовані у спеціалізовані центри необхідно проводити термінову (у перебігу 24 годин) візуалізацію інтра- та екстракраніальних артерій (рівень обґрунтованості В) [EFNS, 2006; CSS, 2008; NSF, 2010; АНА Imaging, 2009].
- 10) Візуалізація судин може включати ультрасонографію, СКТА, МРА і катетеризаційну інтраартеріальну ангіографію залежно від наявності даного методу в стаціонарі та характеристик пацієнта (рівень обґрунтованості А) [EFNS, 2006; АНА/АSА, 2007; NSF, 2010].
- 11) ДСА - це рекомендований метод для визначення ступеня каротидного стенозу перед ендартеректомією (рівень обґрунтованості А) [EFNS, 2006; АНА Imaging, 2009], але коли є відповідність двох неінвазивних ангіографічних методів, ДСА не проводиться (рівень обґрунтованості В) [EFNS, 2006].
- 12) Судинна візуалізація необхідна як попереднє дослідження перед інтраартеріальним введенням фармакологічного засобу, хірургічної процедури або ендovasкулярного втручання (рівень обґрунтованості В) [АНА/АSА, 2007].
- 13) Судинна візуалізація не повинна затримувати лікування пацієнтів з ІІ, якщо симптоми з'явилися менше 3-4,5 годин тому (рівень обґрунтованості В) [АНА/АSА, 2007].
- 14) Незважаючи на те, що СКТА (за відсутності важких кальцифікатів) і МРА надзвичайно точні у виявленні диссекції, ДСА залишається золотим стандартом, і її потрібно використовувати для встановлення остаточного діагнозу (рівень обґрунтованості А) [EFNS, 2006; АНА Imaging, 2009]. Якщо використовується стандартна МРТ ший, необхідне використання T1-33 з пригніченням сигналу від жиру (рівень обґрунтованості А) [АНА Imaging, 2009].
- 15) Неінвазивне дослідження цервіко-краніальних судин необхідно виконувати як частину оцінки пацієнтів з підозрою на ТІА (рівень обґрунтованості А) [АНА/АSА, 2007].

### Особливості лікування ТІА

Па Згідно наказу МОЗ від 03.08.2012 № 602 «Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострим ішемічним інсультом та ТІА»:

- 1) Пацієнти з підозрою на ТІА повинні бути госпіталізовані в стаціонар з відділенням гострого порушення мозкового кровообігу, де можуть бути забезпечені діагностика і екстрена допомога (рівень обґрунтованості В), [ESO, 2008].
- 2) При підозрі на ТІА – екстрене проведення



КТ або МРТ головного мозку (рівень обґрунтованості А), [RCP, 2008].

- 3) При МРТ головного мозку бажане використання дифузійно-зважених і градієнтних зображень Т2-зважених (рівень обґрунтованості А), [RCP, 2008].
- 4) Пацієнтам з ТІА, малим інсультом і спонтанним регресом рекомендується в терміновому порядку проведення судинної візуалізації (ультразвук, КТ- або МР-ангіографія) (рівень обґрунтованості А), [ESO, 2008].
- 5) Всім пацієнтам з ТІА рекомендується проведення раннього клінічного обстеження, що включає оцінку фізіологічних параметрів, а також рутинних аналізів крові (дані в описовій частині) (рівень обґрунтованості А), [ESO, 2008].
- 6) Всім пацієнтам з ТІА рекомендується проведення ЕКГ в 12 відведеннях, а також холтеровський моніторинг ЕКГ, за наявності аритмій і невстановленої причини ТІА (рівень обґрунтованості А), [ESO, 2008].
- 7) При підтвердженні діагнозу почати заходи щодо вторинної профілактики з обговоренням індивідуальних факторів ризику (рівень обґрунтованості С), [RCP, 2008].
- 8) Пацієнти з першочергово низьким ризиком розвитку інсульту, але наростанням частоти ТІА (дві або більш в тиждень) повинні отримувати таке ж лікування як і пацієнти з підтвердженим високим ризиком інсульту (рівень обґрунтованості С), [RCP, 2008].
- 9) При високому ризику розвитку інсульту за шкалою необхідно пацієнта госпіталізувати і негайно почати лікування аспірином (у первинній дозі 300 міліграм на добу, потім – по 100мг/добу) за відсутності порушення серцевого ритму, провести оцінку стану здоров'я протягом 24 годин після появи симптомів; при підтвердженні діагнозу, почати заходи вторинної профілактики, включаючи обговорення індивідуальних чинників ризику (рівень обґрунтованості С), [RCP, 2008].
- 10) Пацієнти, у яких неясний судинний басейн або патологія, повинні піддаватися негайній візуалізації головного мозку (рівень обґрунтованості С), [RCP, 2008].
- 11) Пацієнти, які перенесли ТІА, пройшли візуалізацію судин та мають стеноз сонних артерій 50-99% за критеріями NASCET або 70-99% за критеріями об'єднаної групи ECST, повинні протягом 1-го тижня бути направлені на планову консультацію нейрохірурга щодо операції (каротидна ендартеректомія) протягом максимум 2-х тижнів від початку появи симптомів ТІА (рівень обґрунтованості А), [RCP, 2008].

### Базисне лікування ТІА та інсульту

Під базисним лікуванням розуміють основні терапевтичні стратегії, що направлені на стабілізацію стану хворого та корекцію тих порушень, які можуть ускладнити відновлення неврологічних функцій [12-15]. Базисна терапія включає підтримку функцій дихання і кровообігу, корекцію метаболічних та волемічних порушень, контроль рівня артеріального тиску

- 1) Рекомендується моніторинг неврологічного статусу, частоти серцевих скорочень, артеріального тиску, температури тіла та насичення гемоглобіну киснем (SpO<sub>2</sub>) впродовж 72 годин у хворих з неврологічним дефіцитом (Рівень обґрунтованості С) [ESO, 2008].
- 2) Пацієнти без ознак гіпоксії не потребують додаткової подачі кисню (Рівень обґрунтованості В) [AHA/ASA, 2007]. Додаткова подача кисню рекомендується хворим із SpO<sub>2</sub> < 92-95% (Рівень обґрунтованості С) [ESO, 2008].
- 3) У пацієнтів з гострим інсультом та порушенням свідомості або функцій черепних нервів бульбарної групи необхідно підтримувати прохідність дихальних шляхів, санувати трахеобронхіальне дерево та оптимізувати вентиляцію легень (може знадобитися штучна вентиляція легень) (Рівень обґрунтованості С) [AHA/ASA, 2007].
- 4) Не рекомендується використовувати гіпербаричну оксигенацію в лікуванні ішемічного інсульту, за виключенням випадків, коли інсульт був спричинений повітряною емболією (Рівень обґрунтованості В) [AHA/ASA, 2007].
- 5) Рекомендується лікування лихоманки (при температурі >37,5°C) за допомогою парацетамолу (ацетаминофену) в дозі 6000 мг/добу і фізичного охолодження (Рівень обґрунтованості С) [ESO, 2008].
- 6) Профілактичне призначення антибіотиків у імунокомпетентних пацієнтів не рекомендується (Рівень обґрунтованості В) [ESO, 2008].
- 7) Рекомендується пошук супутньої інфекції при підвищенні температури тіла >37,5°C (Рівень обґрунтованості С) [ESO, 2008].
- 8) Рекомендується проведення моніторингу серцевої діяльності впродовж 24 годин після інсульту з метою виявлення фібриляції передсердь та інших потенційно небезпечних аритмій, які можуть потребувати невідкладного втручання (Рівень обґрунтованості В) [AHA/ASA, 2007].
- 9) Не рекомендується рутинне зниження АТ в гострому періоді інсульту (Рівень обґрунтованості С) [ESO, 2008].
- 10) Рекомендується обережне зниження АТ у пацієнтів з рівнем АТ >220/120 мм рт.ст. при повторних вимірюваннях, з вираженою серцевою недостатністю, диссекцією аорти, гіпертонічною енцефалопатією (Рівень обґрунтованості С) [ESO, 2008].
- 11) Слід уникати різкого зниження АТ (Рівень обґрунтованості С) [ESO 2008]. Знижувати АТ доцільно приблизно на 15% впродовж 24 годин. Рівень цільового АТ не визначений (Рівень обґрунтованості С) [AHA/ASA, 2007].
- 12) Не має достатньо даних щодо переваги окремих препаратів для зниження артеріального тиску у пацієнтів з гострим інсультом (Рівень обґрунтованості С) [AHA/ASA, 2007].
- 13) Рекомендується моніторинг рівня глюкози (Рівень обґрунтованості С) [ESO 2008]. Рівень глюкози слід визначити повторно, якщо попередній її рівень виходив за межі норми або у пацієнта в анамнезі ЦД (Рівень обґрунтованості В) [ESO 2008].
- 14) При рівні глікемії >180 мг/дл (>10 ммоль/л) рекомендується зниження рівня глюкози крові

- за допомогою інсуліну – 2 од/годину в/в повільно (Рівень обґрунтованості C) [ESO 2008].
- 15) При гіпоглікемії (<50 мг/дл [ $<2,8$  ммоль/л]) рекомендується внутрішньовенне введення декстрози чи інфузія 10-20% розчину глюкози (Рівень обґрунтованості C) [ESO 2008].
  - 16) Рекомендується рутинне раннє визначення стану водного балансу та внутрішньовенне введення рідини для підтримки нормальної осмолярності плазми крові (285 – 310 мосм/л), тобто еуволемії (Рівень доведеності C) [SIGN118, 2010].
  - 17) Рекомендується активний моніторинг водно-електролітного балансу у пацієнтів з тяжким неврологічним дефіцитом і розладами ковтання (Рівень обґрунтованості C) [ESO 2008].
  - 18) Для відновлення водного балансу впродовж перших 24 годин від початку інсульту рекомендується 0,9% розчин NaCl (Рівень обґрунтованості C) [ESO 2008].
  - 19) Для попередження ятрогенної гіперглікемії перевагу слід надавати 0,9% розчину NaCl перед глюкозозмісними препаратами (Рівень обґрунтованості B) [SIGN118, 2010].
  - 20) Гемоділюція не рекомендується як рутинний метод у хворих на гострий інсульт, за винятком випадків поліцитемії (Рівень обґрунтованості A) [SIGN118, 2010].
  - 21) У пацієнтів, яким неможливо проводити внутрішньовенне введення рідини з метою підтримки нормального рівня осмолярності плазми, можна застосовувати підшкірне введення (Рівень обґрунтованості C) [SIGN118, 2010].
  - 22) Гіпотензію, що виникла внаслідок гіповолемії, слід корегувати шляхом внутрішньовенного введення рідини (0,9% розчину NaCl); при низькому артеріальному тиску, який виник внаслідок зменшення серцевого викиду, рекомендується лікування аритмій чи відновлення скоротливої здатності серця (Рівень обґрунтованості C) [AHA/ASA, 2007].
  - 23) Усі хворі на гострий інсульт повинні бути обстежені на предмет зниженого харчування (мальнутриції) або виявлення факторів ризику розвитку мальнутриції. Скринінг повинен повторюватися кожного тижня (Рівень обґрунтованості C) [NICE, 2008].
  - 24) Хворим, які здатні адекватно харчуватися, рутинна харчова підтримка не рекомендується (Рівень обґрунтованості C) [NICE, 2008].
  - 25) У хворих на гострий інсульт повинен проводитися скринінг здатності до ковтання перед тим, як будуть призначені пероральні медикаменти та проведене харчування (Рівень обґрунтованості C) [NICE, 2008].
  - 26) У пацієнтів, які не можуть отримувати адекватну кількість рідини та поживних речовин per os, рекомендується раннє встановлення назогастрального зонду (Рівень обґрунтованості C) [NICE, 2008].
  - 27) Рання мобілізація, що включає активне положення в ліжку (зміна положення тіла кожні 2 години), сидіння на краю ліжка, стояння, за відсутності протипоказань, повинна ініціюватися впродовж перших 3 діб після інсульту (Рівень обґрунтованості A) [SIGN118, 2010].

## Рання вторинна профілактика інсульту

Пацієнти після ішемічного інсульту або ТІА мають підвищений ризик повторного інсульту. Вторинна профілактика, розпочата відразу після судинної події, може знизити частоту розвитку повторного інсульту, інвалідазації і смертності. Пацієнти, після ішемічного інсульту або ТІА потребують на термінову діагностику з метою лікування судинної патології, усунення активних факторів ризику, гемодинамічно значущих стенозів та інших джерел емболії [12-15].

- 1) Всім пацієнтам з ТІА або малим інсультом, відразу після виключення внутрішньочерепного крововиливу необхідно розпочати антитромбоцитарну терапію (Рівень обґрунтованості A) [CSS, 2008].
- 2) Хворі на гострий інсульт які отримували статини до судинної події повинні продовжувати приймати препарат надалі (Рівень обґрунтованості C) [NICE 2008].
- 3) Пацієнти з ТІА або малим інсультом і стенозом каротидних артерій >70% та окремі хворі з симптомним 50-69% стенозом іпсилатеральної каротидної артерії можуть бути кандидатами для ендартеректомії. Операція повинна бути проведена так швидко, наскільки це можливо, бажано впродовж 2 тижнів (Рівень обґрунтованості A) [NICE 2008; ESO 2008].
- 4) Всі фактори ризику цереброваскулярних захворювань повинні корегуватися агресивно як фармакологічними, так і нефармакологічними заходами для отримання оптимального контролю (Рівень обґрунтованості A) [ESO 2008].

Таким чином, на підставі проведеного аналізу, доведено, що ендотеліальні клітини є важливим механізмом у розвитку підвищеного тромбоутворення, яке призводить до оклюзії судини і потенційно цитотоксичної запальної реакції в пошкодженій тканині головного мозку при розвитку ТІА, з подальшим розширенням ішемічного ушкодження і розвитком інсульту. Цей каскад подій продовжує прогресувати протягом перших кількох днів після гострої судинної події і здатен негативно впливати на клінічний перебіг захворювання. Доведені дані сприяють удосконаленню стратегії лікування та зниженню ризику подальшого гострого інсульту з використанням препарату Тівортін, який проявляє антигіпоксичну, мембраностабілізуючу, цитопротекторну, антиоксидантну, дезінтоксикаційну активність, проявляє себе як активний регулятор проміжного обміну і процесів енергозабезпечення.

Таблиця

## Оцінка прогнозування інсульту після ТІА за шкалою ABCD

Прогностичні критерії	ABCD 3 2010	ABCD 3-1 2011	ABCD 3-V 2012
Вік $\geq 60$ років	1 бал	1 бал	1 бал
Підвищення артеріального тиску (систолічний АТ $\geq 140$ мм рт.ст. та / або діастолічний АТ $\geq 90$ мм рт.ст.)	1 бал	1 бал	1 бал
Одностороння слабкість	2 бали	2 бали	2 бали
Порушення мови	1 бал	1 бал	1 бал
Тривалість $\geq 60$ хвилин	2 бали	2 бали	2 бали
Тривалість 10-59 хвилин	1 бал	1 бал	1 бал
Тривалість $< 10$ хвилин	0 балів	0 балів	0 балів
Тривалість $> 10$ хвилин	Немає доступу	Немає доступу	Немає доступу
Діабет	1 бал	1 бал	1 бал
Повторна ТІА протягом послідуєчих 7 днів	2 бали	2 бали	2 бали
КТ/МРТ (відмічається гостре ураження)	Немає доступу	2 балла (ДВИ)	2 балла (ДВИ)
Зображення судин (відмічається $> 50\%$ звуження просвіту судини)	Немає доступу	2 бали	2 бали
Отриманий бал	0-9	0-13	0-13
Низький ризик інсульту		$< 4$ балів	
Помірний ризик інсульту		4 - 5 балів	
Високий ризик інсульту		$> 5$ балів	

## Література:

- 1) A. Blum, V. Vaispapis, L. Keinan-Boker Endothelial Dysfunction and Procoagulant Activity in Acute Ischemic Stroke // J Vasc Interv Neurol. 2012 Jun; 5(1): 33-39.)
- 2) Roquer J, Segura T, Serena J, Castillo J. Endothelial dysfunction, vascular disease and stroke: the ARTICO study // Cerebrovasc Dis. 2009;27 Suppl 1:25-37.
- 3) Debrey SM, Yu H, Lynch JK, L vblad KO, Wright VL, Janket SJ, et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance angiography for internal carotid artery disease: a systematic review and meta-analysis. Stroke. 2008; 39(8): 2237-48.
- 4) Perkins CJ, Kahya E, Roque CT, Roche PE, Newman GC. Fluid-attenuated inversion recovery and diffusion- and perfusion-weighted MRI abnormalities in 117 consecutive patients with stroke symptoms. Stroke. 2001;32:2774-2781.
- 5) Wardlaw JM, Keir SL, Seymour UG, Lewis S, Sandercock PA, Dennis MS, et al. What is the best imaging strategy for acute stroke? Health Technology Assessment. 2004; 8(1): 1-180.
- 6) Albers GW, Lansberg MG, Norbash MD, Tong DC, O'Brien MW, Woolfenden AR, Marks MP, Moseley ME. Yield of diffusion-weighted MRI for detection of potentially relevant findings in stroke patients. Neurology. 2000;54:1562-1567.
- 7) Scarabino T, Carriero A, Giannatempo GM, Marano R, De Matthaes P, Bonomo L, Salvolini U. Contrast-enhanced MR angiography (CE MRA) in the study of the carotid stenosis: comparison with digital subtraction angiography (DSA). J Neuroradiol. 1999;26:87-91.
- 8) Wardlaw JM, Cappell FM, Stevenson M, De Nigris E, Thomas S, Gillard J et al. Accurate, practical and cost-effective assessment of carotid stenosis in the UK. Health Tehnology Assessment. 2006; 10(30): 1-200.
- 9) Verro P, Tanenbaum LN, Borden NM, Sen S, Eshkar N. CT angiography in acute ischemic stroke: preliminary results. Stroke. 2002; 33:276-278.
- 10) Cappell FM, Wardlaw JM, Young GR, Gillard JH, Roditi GH, Yip B. Carotid artery stenosis: of noninvasive tests - individual patient data meta-analysis. Radiology. 2009; 251(2): 493-502.
- 11) Bryan RN, Levy LM, Whitlow WD, Killian JM, Preziosi TJ, Rosario JA. Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol. 1991;12:611-620.
- 12) European Stroke Organization. Guidelines for Management of Ischemic Stroke, 2008 (ESO 2008).
- 13) Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke: a Guideline From the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups (2007) (AHA/ASA, 2007).
- 14) Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN118). Management of patients with stroke: Rehabilitation, prevention and management of complications, and discharge planning. A national clinical guideline (2010) (SIGN118, 2010).
- 15) National clinical guideline for stroke. Third edition. Incorporating the recommendations from initial management of acute stroke and transient ischemic attack (TIA) by the National Institute for Health and Clinical Excellence // London: Royal College of Physicians, 2008 (NICE, 2008).



## Как снизить риск развития инсульта после транзиторной ишемической атаки?

■ Свиридова Н.К.

д.м.н., профессор, зав.кафедрой неврологии и рефлексотерапии НМАПО им. П.Л. Шупика

### Резюме

Микроинфаркты мозга - небольшие ишемические очаги до 5 мм в диаметре, характерны для неполного инфаркта (снижение численности нейронов, аксонов, глиоз), которые могут локализоваться как в коре, так и подкорковых структурах. Микроинфаркты могут быть связаны с артериолосклерозом, атеросклерозом крупных мозговых артерий, микроэмболиями. Поражение крупных церебральных сосудов, основной причиной которого является атеросклероз, приводит к развитию более крупных (территориальных) корковых или подкорковых инфарктов и чаще бывает причиной инсультов. Современные исследования продемонстрировали развитие выраженной эндотелиальной дисфункции и активации тромбоцитов в течение первой недели развития ишемического инсульта. Эндотелиальная дисфункция наблюдалась у всех больных, перенесших инсульт и была связана с прогрессированием клинической тяжести инсульта. Сосудистая неустойчивость и прокоагулянтная активность продолжают в первые дни после острого инсульта и пациентов, что повышает риск развития повторных сосудистых событий в течение 1-й недели. Важно пациентам с острым ишемическим инсультом, у которых доказана выраженная дисфункция эндотелия в течение первых 24 часов после госпитализации, и которая прогрессивно увеличивается в течение 1-й недели госпитализации, несмотря на возможную общую тенденцию улучшения клинической картины, позволяет рекомендовать в этот период препараты, влияющие на этот негативный процесс.

**Ключевые слова:** острый ишемический инсульт, транзиторная ишемическая атака, лечение дисфункции эндотелия, L-аргинин, улучшение клинической картины

## How reduce the risk of stroke after transient ischemic attack?

■ Svyredova N.K.

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

### Summary

Microinfarction brain - small ischemic hearth to 5 mm in diameter typical for incomplete infarction (reduced number of neurons, axons, gliosis) and can be localized in both the cortex and subcortical structures. Microinfarction may be associated with arteriolosklerozom, atherosclerosis large brain arteries, mikroembolii. The defeat of major cerebral vessels, which is the main cause of atherosclerosis, leads to larger (regional) cortical or subcortical infarcts and more often the cause of strokes. Recent studies demonstrated the development of severe endothelial dysfunction and platelet activation during the first week of ischemic stroke. Endothelial dysfunction was observed in all patients with stroke and was associated with progression of the clinical severity of stroke. Vascular instability and pro-coagulating activity continued in the first days after acute stroke and patients with increased risk of recurrent vascular events during the 1st week. It is important for patients with acute ischemic stroke, which brought severe endothelial dysfunction within the first 24 hours of hospitalization, and which progressively increases during the 1st week of hospitalization, despite a possible general trend of improvement of the clinical picture, can recommend at this time drugs that affect this negative process.

**Keywords:** acute ischemic stroke, transient ischemic attack, treatment of endothelial dysfunction, L-arginine, improved clinical picture.