ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. Н.И. ПИРОГОВА
МИНЗДРАВА РОССИИ

На правах рукописи

ГУСЕВА

Александра Леонидовна

ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ ОТОЛИТИАЗЕ

3.1.3 - оториноларингология

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание учёной степени доктора медицинских наук

Научный консультант:
Член-корр РАН, Заслуженный деятель науки РФ,
доктор медицинских наук, профессор
КРЮКОВ Андрей Иванович

Москва – 2022

Оглавление

Список сокращений 6
ВВЕДЕНИЕ 7
Глава 1. Обзор литературы 19
1.1. Эпидемиология отолитиаза 20
1.2. Патофизиология отолитиаза 21
1.3. Предрасполагающие факторы отолитиаза 24
1.4. Диагностика отолитиаза 30
1.5. Лечение отолитиаза 40
1.5.1. Лечение отолитиаза ЗПК 42
1.5.2. Лечение отолитиаза ГПК 45
1.5.3. Лечение отолитиаза ППК 48
1.5.4. Лечение мультиканального отолитиаза 49
1.5.5. Механическое мультипозиционное кресло в лечении отолитиаза .. 50
1.5.6. Хирургическое лечение отолитиаза 52
1.6. Осложнения лечения репозиционными маневрами 53
1.7. Дифференциальная диагностика отолитиаза 54
1.8. Профилактика рецидивов отолитиаза 55
Глава 2. Материалы и методы исследований 59
2.1. Общая схема проведения исследования 59
2.2. Методы исследования 63
2.2.1. Методика сбора жалоб и анамнеза, первичного осмотра пациента, включающая отоларингологический осмотр и отоневрологическое обследование 63
2.2.2. Критерии постановки диагноза ДППГ и сопутствующих заболеваний внутреннего и среднего уха 70
2.2.3. Методика проведения диагностических тестов при отолитиазе 78
2.2.4. Методика проведения лечебных репозиционных маневров при отолитиазе. 89

2.2.5. Методика выполнения репозиционных маневров самостоятельно пациентами в домашних условиях между приемами специалиста. 103
2.2.6. Методика оценки технических характеристик различных модификаций очков Френзеля и эффективности определения в них нистагменных реакций. 108
2.2.7. Методика разработка эффективного алгоритма проведения диагностических тестов и лечебных маневров при отолитиазе 114
2.2.8. Методика проведения и оценки эффективности нового репозиционного маневра при купулолитиазе ГПК. 115
2.2.9. Методы выявления факторов риска рецидива отолитиаза и способ разработки методики прогнозирования рецидива в течение первого года после успешного лечения эпизода отолитиаза. 118
2.2.10. Методы статистического анализа. 119
2.3. Общая характеристика пациентов...... 121
Глава 3. Особенности отолитиаза при различных патологических состояниях организма 125
3.1. Ассоциация отолитиаза и соматических заболеваний..... 125
3.2. Ассоциация отолитиаза и заболеваний среднего, внутреннего уха и травм головы 126
Глава 4. Характеристика различных форм отолитиаза 132
4.1. Характеристика отолитиаза заднего полукружного канала. 133
4.2. Характеристика отолитиаза горизонтального полукружного канала. 138
4.3. Характеристика отолитиаза переднего полукружного канала..... 144
4.4. Сравнительная характеристика отолитиаза при изолированном поражении разных полукружных каналов 149
4.5. Характеристика отолитиаза при мультиканальном поражении. 154
4.6. Типичные и нетипичные формы отолитиаза. 161
Глава 5. Исследования жалоб, клинической симптоматики и результатов отоневрологического обследования при отолитиазе..... 167

5.1. Особенности сбора жалоб и клинической картины при отолитиазе ... 167
5.2. Особенности отоневрологического обследования при отолитиазе 173
Глава 6. Оптимизация методики наблюдения нистагма при отолитиазе. 179
6.1. Разработка модифицированных очков Френзеля. 179
6.2. Сравнение равномерности подсветки глаз в различных модификациях очков Френзеля. 183
6.3. Сравнение качества диагностики скрытого спонтанного нистагма в различных модификациях очков Френзеля. 184
6.4. Сравнение качества применения различных модификаций очков Френзеля практическими врачами. 185
6.5. Клиническая значимость и точность диагностики нистагма в различных модификациях очков Френзеля при проведении провокационного теста Dix-Hallpike при диагностике ДППГ ЗПК. 185
Глава 7. Оптимизация лечебно-диагностической тактики при отолитиазе. 190
7.1. Алгоритм проведения диагностических тестов и лечебных маневров при изолированном поражении заднего полукружного канала. 190
7.2. Использование мультипозиционного кресла в лечении отолитиаза. . 193
7.3. Алгоритм лечения купулолитиаза горизонтального полукружного канала. 196
7.4. Прогнозирование рецидивов отолитиаза. 199
Заключение 214
Выводы 234
Список литературы 239
Приложение 283
Приложение 1. Инструкции, выдаваемые пациенту для самостоятельного выполнения репозиционных маневров. 283

Приложение 2. Анкета-опросник врачей, использующих в повседневной практике различные модификации очков Френзеля. 287
Приложение 3. Шкала оценки головокружения. 288

Список сокращений

АД	артериальное давление
БМ	болезнь Меньера
ВН	вестибулярный нейронит
ВНГ	видеонистагмография
ГПК	горизонтальный полукружный канал
ДППГ	доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение
ЗПК	задний полукружный канал
иДППГ	идиопатическое доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение
КТ	компьютерная томография
мДППГ	мультиканальное доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение
МОФ	модифицированные очки Френзеля
МРТ	магнитно-резонансная томография
оДППГ	одноканальное доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение
ПАН	позиционный алкогольный нистагм
ПК	полукружный канал
ППК	передний полукружный канал
СМФ	скорость медленной фазы нистагма
СН	спонтанный нистагм
СНТ	сенсоневральная тугоухость
СО	средний отит
ТВГ	тест встряхивания головы
ТОФ	типовые очки Френзеля
vHIT	видеоимпульсный тест

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Головокружение - одна из самых частых жалоб пациентов, является симптомом широкого спектра заболеваний, включающих заболевания внутреннего уха, общесоматические, кардиологические, психические и неврологические расстройства [29,142]. Более чем в половине случаев головокружение обусловлено периферическими вестибулопатиями, в основе патогенеза которых лежит дисфункция лабиринта и/или вестибулярного нерва. В клинической практике самым частым заболеванием внутреннего уха, проявляющимся головокружением, является доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) [33,180]. Это заболевание становится причиной обращения за экстренной медицинской помощью в 8-9% случаев, а на амбулаторном приеме врача общей практики, невролога или отоневролога среди пациентов с головокружением на его долю приходится 14-59% случаев [99,226,352].

Патогенез ДППГ обусловлен отолитиазом – миграцией отолитов из мембраны отолитового рецептора в полукружные каналы (ПК) и в последующем пароксизмальным раздражением ампулярного рецептора пораженного ПК при смещении отолитов под действием силы тяжести [230]. По Международной классификации вестибулярных расстройств ДППГ относится к эпизодическому вестибулярному синдрому [105], при котором отолитиаз клинически проявляется отсутствием головокружения в покое и возникновением коротких приступов вращательного головокружения при изменении положения головы, чаще при укладывании и вставании с постели, поворотах с бока на бок [46,109].

Отолитиаз не является угрожающим жизни состоянием, однако значительно ухудшает качество жизни, способствует развитию расстройств тревожно-депрессивного спектра, а также увеличивает риск падений и

травматизации, особенно среди пациентов пожилого и старческого возраста [117,192,206].

Типичная клиническая картина отолитиаза при ДППГ характеризуется позиционными приступами головокружения и отсутствием симптоматики в покое и при движении без изменения положения головы, например ходьбе без наклонов и запрокидывании головы. Предварительный диагноз отолитиаза, сделанный на основе характерного анамнеза, подтверждается наблюдением в позиционных тестах Dix-Hallpike и roll-тесте провокационного нистагма, характерного для пораженного ПК. В этих тестах изменение положения головы и, соответственно, положения ПК относительно силы тяжести вызывает генерацию характерного для пораженного ПК нистагма и субъективное ощущение вращательного головокружения у пациента [50,109]. Таким образом, подтверждение отолитиаза базируется не на оценке результатов нейровизуализации или лабораторных тестов, а на оценке активации вестибуло-окулярного рефлекса с ампулярных рецепторов, что не характерно для большинства заболеваний уха и ЦНС.

В позиционном тесте Dix-Hallpike при отолитиазе ЗПК наблюдается вертикальный нистагм вверх с ротаторным компонентом в сторону пораженного уха, при отолитиазе ППК – вертикальный нистагм вниз с или без ротаторного компонента в сторону пораженного уха. При отолитиазе ГПК в roll-тесте наблюдается геотропный или апогеотропный горизонтальный нистагм [62,69,101].

В ряде случаев отолитиаза его клиническая симптоматика и наличие спонтанных и провокационных нистагменных реакций при отоневрологическом осмотре могут быть атипичными и не соответствовать классическому описанию. Клиническая картина может значительно искажаться за счет выраженных вегетативных реакций, нехарактерных жалоб на постоянное головокружение и неустойчивость, что может быть обусловлено как локализацией отолитиаза, так и его ассоциацией с другими

заболеваниями [115,364,401]. Течение отолитиаза с атипичной клинической картиной и сложным сочетанием нистагменных реакций в покое и при провокации вызывает значительные сложности его распознавания на этапах сбора анамнеза и проведения отоневрологического осмотра и приводит к гипердиагностике центральных поражений вестибулярной системы, необоснованной госпитализации и неадекватной терапии [49,57,332]. Повышение эффективности диагностики требует изучения особенностей отолитиаза при сочетании с общесоматическими заболеваниями, патологией среднего и внутреннего уха, травмами головы. Актуальным остается вопрос разработки диагностической тактики при атипичных нистагменных реакциях в позиционных пробах, в связи с особенностями локализацией отолитиаза в просвете ПК, мультиканальным поражением, а также выявление закономерностей появления спонтанного нистагма не только при провокации, но и в покое у этой категории пациентов.

Возможность хорошо рассмотреть глаза пациента в позиционных тестах в сочетании с опытом специалиста играет ключевую роль в подтверждении отолитиаза и определении особенностей локализации отолитов. Для повышения эффективности выявления нистагма необходимо использовать очки Френзеля, видеоочки Френзеля или видеонистагмографию (ВНГ) – приборы, нарушающие фиксацию взора и повышающие интенсивность периферического нистагма, а также увеличивающие изображения зрачка для более легкого наблюдения нистагма врачом [169,259,298]. На этапе первичного осмотра пациента с головокружением используются обычные очки Френзеля, в то время как видеоочками Френзеля и ВНГ оснащены в основном только специализированные центры. Предпринимались попытки модернизировать обычные очки Френзеля для повышения их доступности, однако предлагаемые конструкционные особенности увеличивают фиксацию взора пациентом и ухудшают распознавания нистагма, вследствие отсутствия подсветки глаз, нечеткого их изображения из-за использования линз Френеля

и возможности фиксации взора пациентом при боковом зрении [3,298,353]. В связи с этим актуальным остается проблема модернизации очков Френзеля, включающая уменьшение фиксации взора и улучшения эксплуатационных характеристик, для повышения диагностической значимости позиционных тестов при отолитиазе.

Лечение отолитиаза заключается в проведении репозиционных маневров, основанных на знании анатомического строения лабиринта и особенностях локализации отолитов, выявленном в провокационных тестах [44]. В ходе лечебного маневра осуществляются повороты головы пациента таким образом, что отолиты смещаются по пораженному ПК к его гладкому колену и покидают ПК, попадая обратно в преддверие лабиринта, в результате чего прекращается пароксизмальная стимуляция ампулярных рецепторов и соответственно симптоматика в виде приступов головокружения. Для купирования отолитиаза заднего полукружного канала (ЗПК) используются маневры Epley, Semont и Brandt-Daroff, для купирования канало- и купулолитиаза горизонтального полукружного канала (ГПК) – маневры Appiani и BBQ, Casani, а для лечения каналолитиаза переднего полукружного канала (ППК) – маневр Yacovino [70,101]. Эти репозиционные техники демонстрируют различную эффективность. Так разрешение каналолитиаза ЗПК может быть достигнуто в 80-92% случаев на одном приеме [108,322], в то время как эффективность маневров при купулолитиазе ГПК и отолитиазе ППК значительно ниже [237,389]. Выбор репозиционных маневров при атипичном отолитиазе остается открытым и не регламентируется имеющимися клиническими рекомендациями [50,101]. Открытым остается вопрос о тактике проведения репозиции на приеме, достаточном количестве маневров для оптимизации временных затрат специалиста, разработке маневров для самостоятельного выполнения пациентом в домашних условиях и их эффективности.

Перспективным направлением в лечении отолитиаза является использование мультипозиционных механических репозиционных кресел, в которых проводится безопасная фиксация пациента и пассивная репозиция с использованием видеоочков Френзеля [76]. Мультипозиционные кресла позволяют проводить необходимые повороты в репозиционных маневрах у маломобильных пациентов, при наличии болевых синдромов и других ограничениях [323]. Маневры в таких креслах повторяют повороты головы при мануальных маневрах, выполняемых специалистом на кушетке. Открытым остается вопрос целесообразности использования мультипозиционных механических кресел в рутинном лечении пациентов с отолитиазом, эффективности лечения типичных и нетипичных форм ДППГ по сравнению с мануальными маневрами. В силу высокой стоимости и больших габаритов таких установок не представляется возможным оснастить ими все учреждения первичного приема пациентов с головокружением, вследствие чего необходимо определить показания для их использования с целью оптимизации лечения пациентов с отолитиазом.

Успешное выполнение репозиционных маневров позволяет добиться прекращения пароксизмальной стимуляции ампулярного рецептора при изменении положения головы и исчезновения клинических симптомов. Однако высокий процент рецидивов отолитиаза среди пациентов с ДППГ, достигающий 30% в течение последующих трех лет, указывает на наличие и сохранение факторов, способствующих нарушению функции макул преддверия и повторному попаданию отолитов в ПК [233,238]. Выявление и изучение факторов риска отолитиаза, а также разработка способов прогнозирования его рецидива позволит проводить профилактику ДППГ, а также осуществлять адекватное информирование пациента о естественном течении заболевания, способствовать быстрому обращению к квалифицированному специалисту и самостоятельному выполнению универсальных репозиционных маневров.

Цель исследования

Повышение эффективности диагностики и лечения отолитиаза на основе изучения его особенностей при различных патологических состояниях организма и разработки комплекса диагностических и лечебных мероприятий при типичных и нетипичных формах отолитиаза.

Задачи исследования

1. Исследовать клинические особенности течения и локализации отолитиаза при ассоциации с общесоматическими заболеваниями, патологией внутреннего и среднего уха, травмами головы.

2. Исследовать распространенность, особенности клинического течения и реабилитации одноканального отолитиаза.

3. Исследовать распространенность, особенности клинического течения и реабилитации мультиканального отолитиаза в сравнении с одноканальным.

4. Исследовать распространенность, особенности клинического течения и разработать диагностическую концепцию типичных и нетипичных форм отолитиаза.

5. Исследовать особенности протекания глазодвигательных реакций у пациентов с отолитиазом при отоневрологическом осмотре.

6. Повысить эффективность диагностики нистагменных реакций за счет модернизации диагностического инструмента – очков Френзеля.

7. Разработать комплексный алгоритм мануальных и механизированных (с использованием мультипозиционного кресла) позиционных маневров для выявления и лечения типичных и нетипичных форм отолитиаза.

8. Разработать методику самостоятельного лечения отолитиаза с использованием оригинального репозиционного маневра.

9. Разработать систему вероятностного прогнозирования рецидивов отолитиаза на основе обобщенного анализа данных анамнеза, стандартизованных характеристик течения и эффективности лечения заболевания.

Научная новизна исследования

Впервые в отечественной практике выявлены особенности отолитиаза, ассоциированного с заболеваниями среднего и внутреннего уха, в том числе с болезнью Меньера (БМ), вестибулярным нейронитом (ВН), острой сенсоневральной тугоухостью (СНТ) и средним отитом (СО), а также травмами головы.

Впервые предложены комплексные меры оптимизации диагностики нетипичных форм отолитиаза, включающие анализ клинических симптомов, спонтанной вестибулярной симптоматики и провокационных нистагменных реакций. Разработан алгоритм проведения мануальных репозиционных маневров и использования мультипозиционного кресла при реабилитации различных форм отолитиаза.

Впервые предложена модификация очков Френзеля, включающая однородную подсветку глаз и другие конструктивные особенности, обеспечивающие улучшение диагностики спонтанного и провокационного нистагма (патент РФ на изобретение RU 167324 U1).

Разработан алгоритм проведения мануальных репозиционных маневров и использования мультипозиционного кресла при реабилитации различных форм отолитиаза. При этом, впервые разработан новый лечебный репозиционный маневр для лечения купулолитиаза горизонтального полукружного канала (патент РФ на изобретение RU 2 724404 C1).

Впервые разработан алгоритм вероятностного прогнозирования рецидивов отолитиаза в течение первого года после выявленного эпизода доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения.

Теоретическая и практическая значимость исследования

На основании проведенных исследований проведена оптимизация диагностического алгоритма отолитиаза, учитывающая возможность его ассоциации с заболеваниями среднего и внутреннего уха, травмами головы, а

также – наличия нетипичных форм течения заболевания. Проведено усовершенствование инструментов диагностики – очков Френзеля, улучшающих выявление как спонтанного, так и провокационного нистагма, а также – внедрение их в практику врачей-оториноларингологов.

Проведено усовершенствование алгоритма реабилитации отолитиаза за счет разработки оптимальной схемы проведения репозиционных мануальных маневров, использования мультипозиционного кресла и внедрения в практику нового модифицированного маневра для лечения купулолитиаза горизонтального полукружного канала.

Предложенные меры позволят ускорить постановку диагноза доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения на этапе как первичного амбулаторного приема, так и в рамках обследования при оказании экстренной помощи пациентам с острым головокружением, а также – сократить издержки на дополнительные методы исследования для выявления причины головокружения. Своевременная адекватная реабилитация отолитиаза при помощи лечебных репозиционных маневров позволит избежать госпитализации пациентов, приведет к быстрому купированию симптоматики и сокращению дней нетрудоспособности.

Разработанный лечебно-диагностический алгоритм различных форм отолитиаза может быть использован как в условиях стационара, так и в амбулатории врачами оториноларингологами, неврологами и реабилитологами.

Положения, выносимые на защиту

1. Ассоциация отолитиаза с заболеваниями среднего и внутреннего уха, а также травмами головы определяет особенности локализации отолитиаза, течения заболевания и реабилитации при проведении репозиционного лечения.

2. Комплексные меры оптимизации диагностики отолитиаза, включающие использование модифицированных очков Френзеля и алгоритма

проведения позиционных тестов с анализом нистагменных реакций и выявления нетипичных форм заболевания, позволяют своевременно поставить диагноз и выбрать эффективный комплекс реабилитации для этого контингента пациентов.

3. Алгоритм репозиционного лечения, учитывающий особенности локализации отолитиаза и включающий использование комбинации мануальных маневров и репозиции на мультипозиционном механическом кресле, а также – нового репозиционного маневра для лечения купулолитиаза горизонтального полукружного канала для самостоятельного выполнения пациентами, позволяет добиться разрешения отолитиаза и уменьшения симптоматики в кратчайшие сроки.

4. Прогнозирование рецидива отолитиаза в первый год после выявленного эпизода заболевания может быть основано на анамнестических данных и характере течения текущего эпизода доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения без дополнительных инструментальных исследований.

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность и обоснованность результатов исследования базируется на адекватном количестве набранных пациентов, репрезентативности и однородности исследуемой выборки с учетом разработанных критериев включения и комплексных современных методов диагностики, а также использовании современных методов статистической обработки для получения результатов, соответствующих посталенной цели и результатам исследования.

Результаты исследования были доложены: на V Междисциплинарном конгрессе по заболеваниям органов головы и шеи с международным участием (Москва, 2017г.); 4th Congress of European ORL-HNS (Барселона, 2017г.); VII Петербургском международном форуме оториноларингологов России (Санкт-

Петербург, 2018г.); 16th International Meeting of The Mediterranean Society of Otology and Audiology (MSOA) (Иерусалим, 2018г.); XVI, XVII, XVIII, XIX, XX Московской научно-практической конференция «Оториноларингология: традиции и современность» (Москва, 2018, 2019, 2020, 2021, 2022гг.); XXX Bárány Society Meeting (Уппсала, 2018г.); XVII, XVIII Российском Конгрессе оториноларингологов с международным участием "Наука и практика в оториноларингологии" (Москва, 2018, 2019гг.); XV Междисциплинарной конференции «Вейновские чтения», посвященной памяти А.М.Вейна (Москва, 2019г.); IV. Vertigo Academy International (Минск, 2019г.); VI Евразийской Ассамблее оториноларингологов (Самарканд, 2019г.); 1st International Advanced Scientific Symposium on balance diagnosis and rehabilitation (Сеул, 2019г.); 2nd Black Sea Countries Otology Neurotology Meeting (онлайн, 2021г.); Vestibualar Academy International Virtual Global Summit-2: Update on Vestibular Science (онлайн, 2021г.); 13 Practical Approach to Vertigo Meeting (онлайн, 2021г.); XX Съезде оториноларингологов России (Москва, 2021г.); XI Петербургском международном форуме оториноларингологов России (Санкт-Петербург, 2022г.).

Апробация диссертации состоялась на совместной научно-практической конференции сотрудников кафедры оториноларингологии им. акад. Б.С. Преображенского лечебного факультета ФГАОУ ВО "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова" Минздрава России и ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический Институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» им. Л.И. Свержевского ДЗМ 22 апреля 2022 протокол № 10.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Диссертационная работа соответствует паспорту специальности: 3.1.3 – Оториноларингология по тематике, методам исследования и научным положениям, поскольку освещает вопросы диагностики и лечения отолитиаза при доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении.

Внедрение результатов исследования

Результаты, полученные в диссертационной работе, внедрены в практическую работу оториноларингологических отделений ГБУЗ ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова ДЗМ, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический Институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗМ, ГБУЗ «ГКБ им. В.В. Вересаева ДЗМ», ООО «ГУТА-КЛИНИК», консультативно-диагностическом отделении ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России, медицинском центре ООО «Куратор» г. Орехово-Зуево, ОБП «Радуга Звуков Юго-Западная» компании ООО «Исток Аудио Трейдинг».

Результаты исследования включены в учебную программу кафедры оториноларингологии им. акад. Б.С. Преображенского ФГАОУ ВО "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова" МЗ РФ, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический Институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗМ при проведении практических занятий и чтении лекций студентам, ординаторам, аспирантам и врачам-оториноларингологам.

В серийное производство внедрен прибор «очки Френзеля» РУ № РЗН 2020/12339 от 27.10.2020.

Личное участие автора в получении научных результатов

Личный вклад автора заключается в непосредственном участии на всех этапах подготовки диссертационной работы: формулировке цели и задач, разработке дизайна и плана исследования, поиск и анализ научной литературы по изучаемой теме.

При проведении исследования диссертант лично проводил отбор, комплексное клиническое обследование и реабилитацию пациентов, включенных в исследование. Автор разработал и заполнил базу данных исследования, выполнил статистический анализ полученных данных,

сформулировал выводы, основные положения, выносимые на защиту, и практические рекомендации. Диссертация оформлена в законченный научный труд.

Публикации материалов исследования

По материалам диссертации опубликовано 34 печатные работы, из них 18 в рецензируемых научных изданиях, рекомендованных ВАК Минобрнауки для публикации основных результатов диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук, 5 в виде тезисов на конференциях.

Получен Патент RU 167324 U1, опубл. 10 января 2017 под названием «Очки Френзеля» (Чернов А.Л., Пальчун В.Т., Крюков А.И., Гусева А.Л.).

Получен Патент RU 2 724404 C1, опубл. 23 июня 2020 под названием «Способ самостоятельного лечения доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения при купулолитиазе горизонтального полукружного канала» (Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Крюков А.И., Кунельская Н.Л.).

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 289 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, 5 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, указателя списка литературы, включающего 405 источников, из них 75 отечественных и 330 зарубежных авторов, содержит 31 рисунок и 44 таблицы.

Глава 1. Обзор литературы

Отолитиаз - это патология вестибулярного отдела внутреннего уха, при которой происходит дисфункция как ампулярных рецепторов ПК, так и отолитовых рецепторов преддверия. Отолиты, или отоконии, входят в состав отолитового рецептора макул утрикулюса и саккулюса – рецепторов, регистрирующих линейные ускорения и силу тяжести. В самом рецепторе отолиты расположены в желатинозном матриксе, состоящем из протеогликанов и белков с проецированными в него волосками нейроэпителиальных клеток [276]. Отолиты представляют из себя кристаллы карбоната кальция с выпуклым цилиндрическим телом, концы которых косо скошены в трех плоскостях под углом в 60° (Рисунок 1). Средний размер отолитов составляет 10 μм [371].

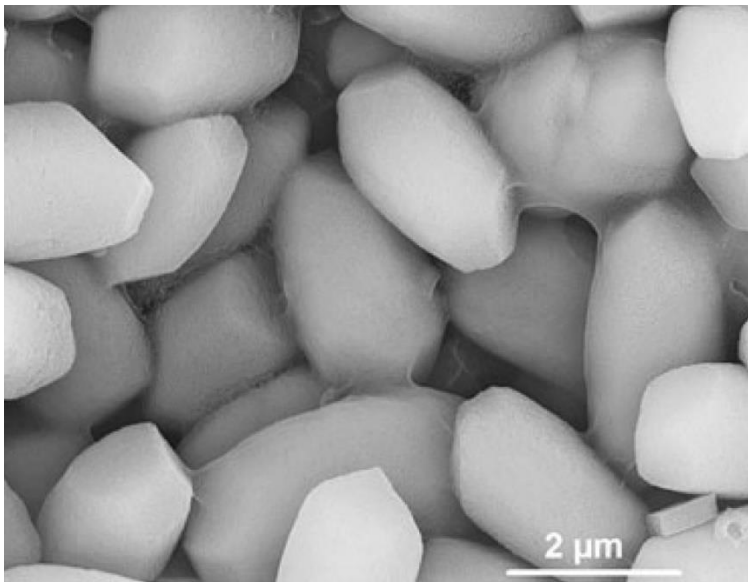


Рисунок 1. Отолиты человека в желатинозном геле (адаптировано из статьи L.E.Walther и соавт. [371]).

Предполагается, что под действием разнообразных факторов отолиты могут покидать отолитовую мембрану и свободно перемещаться в полостях лабиринта. Свободное перемещение отолитов в преддверии клинически не проявляется, т.к. не влияет на механизм стимуляции отолитовых рецепторов утрикулюса и саккулюса. Попадание отолитов в ПК тоже может проходить

бессимптомно в случае, если их количество достаточно мало и при их перемещении в ПК не вызывает патологической стимуляции купулы ампулярного рецептора [14]. По математической модели M.G.House и V.Hornubia для развития симптомов, характерных для купулолитиаза, необходимо минимум 490 отолитов, а симптомов, характерных для каналолитиаза, - минимум 62 отолита [197]. При превышении указанного количества отолитов в ПК развивается заболевание, получившее название ДППГ, код по МКБ 10 – Н81.1. В связи с этим на современном этапе термины отолитиаз и ДППГ используются как синонимы, когда первый термин больше акцентирует внимание на патогенезе заболевания, а второй – на его клиническом течении.

ДППГ является самой частой причиной системного (вестибулярного) головокружения по данным обращаемости пациентов за медицинской помощью и составляет 14-42% всех пациентов с жалобами на головокружение [141,155,309,403].

Классическая картина этого заболевания протекает в виде эпизодического вестибулярного синдрома и включает повторяющиеся короткие (как правило, менее 1 мин) приступы вращательного головокружения при поворотах головы [55,70].

1.1. Эпидемиология отолитиаза

Распространенность в течение жизни ДППГ достигает 2,4%, составляя 10,7-140 случаев на 100 000 населения [110,170,395]. Заболевание чаще встречается у женщин в отношении 2:1-3:1 к мужчинам [110,230]. Наибольшее количество случаев регистрируется среди пациентов в возрасте 50-60 лет [93,95,296]. В среднем заболевание дебютирует в возрасте старше 50 лет, частота встречаемости увеличивается с возрастом [12]. ДППГ крайне редко встречается у детей, что может быть связано с возрастными дегенеративными изменениями отолитового рецептора [207]. Случаи ДППГ у

детей младше 15 лет составляют менее 1% всех случаев, и также как среди взрослых в педиатрической практике отолитиаз наблюдается в 2 раза чаще у девочек, чем у мальчиков [130].

По статистике чаще всего при отолитиазе поражается ЗПК, в среднем у 80-90% пациентов, что, вероятно, связано с его анатомическим расположением, при котором гладкое колено расположено выше ампулярного отдела, что затрудняет возвращение отолитов в утрикулюс после вертикализации [118,122,216,347]. Отолитиаз ГПК наблюдается в 5-15% случаев [113]. Реже всего встречается ДППГ ППК – в 1-9% случаев, что, с большой вероятностью, связано с таким его анатомическим расположение, что при вертикализации отолиты, попавшие в него под силой тяжести легко выпадают либо в утрикулюс, либо в ЗПК [193,262]. Мультиканальное ДППГ (мДППГ) также встречается довольно редко, составляя 5-10% всех случаев [262]. Последние эпидемиологические исследования, проведенные в Южной Корее, указывают на локализацию отолитиаза в ГПК и ППК при ДППГ значительно чаще, чем в западных странах: поражение ЗПК выявлено в 59-61% случаев, а другие типы ДППГ встречаются в 40% случаев, из которых чаще всего в патологический процесс вовлекается ГПК, преимущественно в виде каналолитиаза (61-66%) , реже в виде купулолитиаза (31-33%) [289]. Причины такой разницы в статистике пока не ясны. Возможно, это связано с использованием в последних исследованиях инструментальных методов определения провокационного нистагма. Так по данным X.Yang и соавт. доля отолитиаза ППК может достигать 12% [389]. Единичные исследования выделяют отдельно купулолитиаз ЗПК в 6,2%, случаев, каналолитиаз в 33,1% случаев и вероятное ДППГ в 11,4% случаев [262].

1.2. Патофизиология отолитиаза

Современные представления о патогенезе отолитиаза представлены двумя теориями: купуло- и каналолитиазом. H.F. Schuknecht [337] в 1962 г.

предположил, что симптомы позиционного головокружения вызваны «купулолитиазом», т.е. отолитами, попавшими в ЗПК и прикрепившимися к купуле ампулярного рецептора [227]. В результате такой адгезии удельный вес купулы увеличивается, а ее смещения определяются не только током эндолимфы при поворотах головы в плоскости ПК, но и ее расположением относительно силы тяжести, что определяет пароксизмальную более длительную стимуляцию вестибуло-окулярного рефлекса и возникновение приступа вестибулярного головокружения. Эта теория была подтверждена гистологическими исследованиями, при которых H.F. Schuknecht выявил базофильные наложения на купуле ЗПК у 3 пациентов, при жизни страдавших ДППГ. При дальнейшем изучении особенностей нистагменных реакций при помощи ВНГ при ДППГ ГПК выявлено, что характерная для купулолитиаза симптоматика может быть обусловлена расположением отолитов на купуле или рядом с ней как со стороны длинного колена ПК, так и со стороны короткого колена ПК, расположенного у утрикулюса [320]. В 1979 г. S.F. Hall и соавт. [187] предложили теорию *каналолитиаза,* по которой приступы объяснялись свободно перемещающимися отолитами в гладком колене ПК под действием силы тяжести при поворотах головы и возникновением поршневого эффекта на эндолимфу при их постепенном осаждении, что и приводит к смещению купулы и активации вестибуло-окулярного рефлекса. Эта теория лучше объясняет быструю истощаемость нистагма при повторных провокационных пробах (за счет разрушения конгломерата отолитов на отдельные частицы и уменьшением поршневого эффекта) и высокую эффективность репозиционных маневров (за счет беспрепятственного перемещения свободных частиц по ПК в утрикулюс) [202]. Эта теория была подтверждена в при хирургическом лечении пациентов с резистентным к лечению ДППГ ЗПК. W.T. Kao и соавт. провели электронную микроскопию содержимого ЗПК, полученного при его пломбировке у пациента, и выявили

свободные отолиты в ПК и отолиты, связанные филаментами с фрагментами желатинозного матрикса отолитовой мембраны [216,204]. (Рисунок 2).

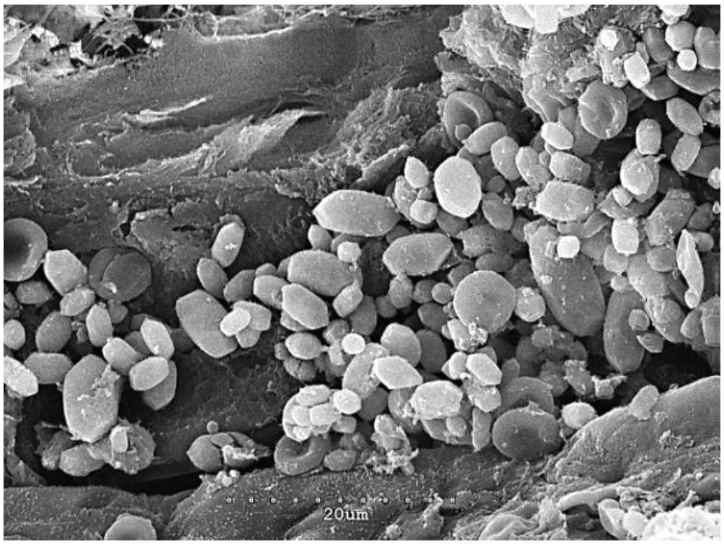


Рисунок 2. Сканирующая электронная микроскопия (увеличение в 20 000 раз) отолитов, полученных из ЗПК пациента с ДППГ, адаптировано у R.S. Instrum и соавт [204].

Возникновение кратковременных приступов вращательного головокружения при изменении положения головы вследствие канало- и купулолитиаза оказывает влияние на повседневный паттерн движения человека. Уменьшение симптоматики заболевания при сохраняющемся течении отолитиаза можно объяснить предвосхищением коррекции позы пациентом, что выражается в ограничительном поведении, исключении наклонов, поворотов для уменьшения количества приступов. Такое компенсаторное поведение соответствует теории функциональных систем П.К. Анохина [1] и теории обратной связи в биомеханике Н.А.Бернштейна [11]. Дальнейшее изменение образа действия и нарушения интеграции в вестибулярной системе на фоне текущего или даже купировавшегося отолитиаза может привести к развитию персистирующего постурально-перцепитивного головокружения, что требует от врача специального подхода к лечению новой развившейся дисфункции [350]. В связи с этим особое место

в лечении отолитиаза может иметь габитуация симптомов в случает резистентных к лечению случаев [335].

1.3. Предрасполагающие факторы отолитиаза

Несмотря на то, что патогенез ДППГ достаточно хорошо изучен, причины попадания отолитов в ПК до конца не ясны. Общепринятая теория этиологии ДППГ, предложенная на основании эпидемиологических наблюдений распространенности и факторов риска возникновения, предполагает развитие дегенерации отолитового рецептора. По данным многочисленных эпидемиологических исследований наибольшее количество случаев ДППГ, от 66 до 72%, являются идиопатическими (иДППГ), т.е. ни сами пациенты анамнестически не смогли ни с чем связать развитие заболевания, ни специалисты при обследовании не выявили сопряженных с ДППГ заболеваний [106,219,222,345]. Тем не менее нельзя исключить, что индивидуальные возрастные особенности вестибулярных рецепторов способствуют в большей или меньшей мере развитию отолитиаза [24,35]. Наиболее распространенными заболеваниями, вероятно, патогенетически связанными с ДППГ, являются травма головы (8,5-27%), включая удар по голове, хирургические вмешательства на костях черепа, стоматологические процедуры, и заболевания внутреннего уха, среди которых болезнь Меньера (БМ) (0,5-30%), вестибулярный нейронит (ВН) (0,8-20%) и сенсоневральная тугоухость (СНТ) (0,2-5%) [95,114,115,154,178,222,251,326].

При БМ развитию ДППГ, вероятно, способствует имеющийся эндолимфатический гидропс, который ведет к разрушению макул саккулюса и утрикулюса посредством сосудистых нарушений или непосредственного разрушения отолитовой мембраны. При обследовании 5000 пациентов с БМ у 65-70% наблюдались эпизоды ДППГ в период ремиссии между классическими приступами заболевания [307]. При ДППГ, ассоциированном с БМ, также

наблюдается преобладание женщин среди пациентов, поражение как ЗПК, так и ГПК, высокая вероятность рецидивов по сравнению с иДППГ [179,402].

При ВН сопутствующий отолитиаз наблюдается у 9,8-20% пациентов [281,396]. По данным B. Turk и соавт. [364] пациенты с ДППГ, ассоциированным с ВН, младше, страдают поражением только ЗПК и требуют более длительного лечения отолитиаза. При ВН патогенетическое действие на отолитовый рецептор связано с нарушением его иннервации при поражении верхнего вестибулярного нерва, иннервирующего ГПК, ППК и утрикулюс, что наблюдается в абсолютном большинстве случаев. При этом часто нижний вестибулярный нерв остается сохранным и функция ЗПК не страдает, и при попадании в него отолитов возникает классическая картина ДППГ на фоне клинических симптомов ВН [166].

Сочетанное возникновение острой СНТ и ДППГ наблюдается у 12,5% пациентов с острой потерей слуха [250]. В этом случае генез повреждения макул весьма дискутабельный: он может быть обусловлен как сосудистыми нарушениями, так и вирусным воздействием на нейроэпителий рецепторов или вестибулярный нерв [159,220]. Отолитиаз, как правило, возникает в первые 24 часа после снижения слуха, а его лечение требует большего количества визитов к специалисту [246,250]. Хроническая СНТ, как фактор развития ДППГ, мало изучена, вероятно, в связи с развитием заболевания в течение многих лет и сложностью выявления достоверных механизмов общих патологических процессов для этих заболеваний.

Травматический фактор, ассоциированный с ДППГ, включает травмы в транспортных происшествиях, при обычных падениях, стоматологические процедуры, хирургические вмешательства на костях черепа, операции при отосклерозе, кохлеарной имплантации и другие травмы головы [2,43,72,75,125,277,308,355]. Патогенез этой ассоциации, вероятно, связан с механической травмой отолитовой мембраны и отрывом от нее отолитов, которые в последствии мигрируют в каналы, особенно если после

вмешательства следует продолжительный постельный режим. Ряд исследователей указывают на более длительное лечение посттравматического ДППГ и частое рецидивирование по сравнению с иДППГ [128,178], однако в других работах это подтверждено не было [77,355].

Вопрос о распространенности и особенностях течения отолитиаза, ассоциированного с травмами головы, заболеваниями внутреннего и среднего уха, остается актуальным. Практикующие врачи оториноларингологи сталкиваются с проблемой дифференциальной диагностики, т.к. при этих заболеваниях собранный анамнез не типичен для одной патологии, а при отоневрологическом осмотре часто наблюдается сочетание нарушения глазодвигательных реакций, характерных сразу для нескольких заболеваний. Кроме того, знание возможных отличительных особенностей процесса реабилитации таких пациентов в отличие от идиопатических случаев позволит врачу выбрать оптимальную тактику лечения и исключить ненужные дополнительные обследования.

В некоторых работах по эпидемиологии ДППГ выявлена более частая встречаемость заболевания при мигрени [134,362]. Однако изучение особенностей течения ДППГ у пациентов с мигренью не выявило особенностей в клиническом проявлении, длительности лечения и склонности к рецидивам [164,392]. Вероятно, патогенетическая связь между этими двумя заболеваниями отсутствует, а частая встречаемость отолитиаза у таких пациентов обусловлена более частым их обращением к специалистам по поводу позиционных приступов, которые вероятно, являются мощными триггерами мигрени, приводящими к учащению и усилению приступов головной боли.

Привычка спать на одном боку может коррелировать со стороной поражения при ДППГ. В ряде исследований показано, что у пациентов, предпочитающих сон на определенном боку, чаще поражается нижележащее ухо при ДППГ ЗПК и ГПК, что объясняется миграцией отолитов в эти каналы

на нижележащей стороне под действием силы тяжести [239,341]. Кроме того, у пациентов, предпочитавших спать на пораженной стороне после успешного репозиционного лечения ДППГ, чаще наблюдался рецидив на этой же стороне в течение последующих 30 дней [267]. Закономерным клиническим применением этой особенности является один из методов лечения - длительное лежание на здоровом боку - при каналолитиазе ГПК и рекомендации по сну на здоровом боку в первые несколько дней после успешной репозиции отолитиаза ГПК [257,278].

В литературе также встречаются работы по изучению ассоциации ДППГ с другими более редкими заболеваниями. Так дискутируется связь витилиго и ДППГ, которая может реализоваться через патологию меланоцитов, представленных также в вестибулярных рецепторах. Так E.A.E. Dawoud и соавт. [145] выявили ДППГ у 17% пациентов с витилиго. Описаны случаи ДППГ на фоне рассеянного склероза и болезни Паркинсона, однако ассоциация этих заболеваний сомнительна, т.к. объединяющие патофизиологические аспекты не выявлены [85,171]. При изучении аутоиммунных заболеваний и ДППГ получены противоречивые результаты. У 20% пациентов с гигантоклеточным артериитом выявлена ассоциация с ДППГ, что объясняется ишемическими явлениями в вестибулярном рецепторе [81]. При анкиллозирующем спондилите (болезни Бехтерева) ДППГ наблюдалось только у 10% пациентов [80]. При аутоиммунном тиреоидите, ассоциированном с ДППГ, G.C. Modugno и соавт. [288] выявили антитела к щитовидной железе у 27% пациентов , однако K. Sari и соавт. [333] не выявили значимых различий в уровне тиреотропного гормона, антител к пероксидазе щитовидной железы и тиреоглобулину при сравнении таких пациентов с контрольной группой. Китайские авторы анализировали 2 случая ДППГ ЗПК, возникшие через 2 нед после заболевания COVID-19. Авторы пытаются связать возникновение отолитиаза с нарушением кровоснабжения, предположительно возникшим на фоне вирусной инфекции вследствие

гиперкоагуляции и образования микротромбов, что весьма сомнительно, учитывая типичное течение ДППГ в обоих случаях, а также единичность описываемых случаев при большой распространенности как ДППГ, так и COVID-19 среди населения в современных условиях [284]. В единичных работах обсуждается возможная связь возникновения отолитиаза с наркотической интоксикацией [38] и заболеваниями желудочно-кишечного тракта [5].

В работе C. Fu [172] выявлена связь ДППГ с нездоровым образом жизни, включающим низкий уровень физической активности и длительное нахождение в положении лежа, в то время как связь между ДППГ гипертензией, гиперурикемией, гиперлипидемией, сахарным диабетом, ишемической болезнью сердца и церебральным инсультом в анамнезе, а также уровнем билирубина и гемоглобина не была подтверждена. Гипотетически патогенетическая связь между сахарным диабетом, артериальной гипертензией и ДППГ может осуществляться через микорангиопатию, возникающую при хронической гипертензии, гипергликемии и гиперинсулинемии и приводящую к сенсорной и моторной невропатии [34,71]. S. Yoda и соавт. [393] при постмортальном исследовании височных костей у пациентов с сахарным диабетом достоверно чаще выявляли наличие наложений на купуле и свободных отолитов в ПК по сравнению с контрольной группой. L.J. D'Silva и соавт. [157] также выявили более частую ассоциацию ДППГ и сахарного диабета у пациентов по сравнению с группой контроля, причем у 42% пациентов сахарный диабет сочетался с гипертензией. Однако ассоциация ДППГ с кардиоваскулярными факторами риска не была подтверждена в исследовании J.M. Singh и соавт. [344].

Связь недостаточности витамина Д, остеопороза и ДППГ теоретически весьма обоснована. Отолиты, состоящие из кристаллов карбоната кальция, связаны с волосковыми клетками саккулюса и утрикулюса протеиновыми волокнами. При этом рецепторы к витамину Д регулируют транспорт кальция

через эпителиальные каналы, вследствие этого дефицит витамина Д может приводить к нарушению структуры отолитов и прочности отолитовой мембраны [271]. В мировой литературе консенсуса по корреляции уровня 25-гидроксикальциферола (25-ОН Витамин D), основного метаболита витамина D, с возникновением ДППГ нет. Часть проведенных исследования выявляет связь ДППГ с уровнем витамина Д и нарушением фосфорно-кальциевого обмена (остеопорозом, снижением минеральной плотности кости) [54,10,102,150,214,384,388], а часть – такую связь не подтверждает [47,48,189,218,244,398]. Мета-анализ 2018г, включивший 703 исследования этой связи, не выявил ассоциацию возникновения ДППГ с низким уровнем витамина Д, однако обнаружил более частые рецидивы ДППГ у пациентов с пониженным его уровнем [78].

Экспериментальные исследования, подтверждающие дегенеративные изменения макул не такие многочисленные в связи с закономерными сложностями исследования отолитовых рецепторов у человека и сложностями достоверного воспроизведения заболевания у экспериментальных животных. Возрастные изменения макулы утрикулюса были продемонстрированы в работе Y.S. Jang и соавт. [207]. У старых мышей по сравнению с молодыми наблюдаются более выраженные дегенеративные изменения отоконий, связывающих их филаментов, а также аномальное расположение отоконий гигантских размеров по периферии макулы, что может объяснить увеличение распространенности идиопатического ДППГ с возрастом. Исследования E. Nishihara и соавт. [297] выявили, что у мышей через 4 нед после двусторонней овариоэктомии увеличивается толщина отолитовой мембраны по данным микрокомпьютерной томографии, что может предполагать увеличение количества отолитов у женщин после менопаузы и соответственно более частый их отрыв с макулы и попадание в ПК. A.A. Dror и соавт. [156] удалось вывести мышей с мутацией в гене, кодирующем пендрин, что приводит к нарушению его транспортной активности и дефектам в строении отолитов. У

таких мышей помимо выраженного нарушения вестибулярной функции при патоморфологическом исследовании наблюдалась стойкая диспозиция отолитов по всему внутреннему уху.

Дегенерация отолитовой мембраны утрикулюса также подтверждается в исследованиях окулярных вестибулярных вызванных миогенных потенциалов. В ряде исследований патологические изменения окулярных вестибулярных вызванных миогенных потенциалов достоверно чаще обнаруживаются у пациентов с ДППГ [127], и более выражены с увеличением возраста [173]. В проведенном исследовании Кунельской Н.Л. и соавт. [39] значимая асимметрия именно окулярных вестибулярных вызванных миогенных потенциалов, выявленная у пациентов с ДППГ ЗПК, нормализовалась через 7 дней после успешного проведения репозиционного маневра.

Особенности патогенеза ДППГ, в частности предрасполагающие сопутствующие заболевания и состояния, могут определять течение отолитиаза. Практикующему врачу важно выбрать оптимальную тактику ведения пациента с ДППГ и профилактики рецидивов, что требует разработки актуального алгоритма с учетом возраста, пола и сопутствующих заболеваний.

1.4. Диагностика отолитиаза

Международная классификация вестибулярных расстройств (International Classification of Vestibular Disorders), разработанная Обществом Барани, включает диагностические критерии ДППГ, которые также были продублированы и дополнены Американской Академией оториноларингологии и хирургии головы и шеи [101]. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ДППГ еще не утверждены, однако это заболевание входит в общие рекомендации по лечению периферического головокружения [50]. Диагностика ДППГ основана на сборе жалоб, анамнеза и клиническом обследовании, которое включает стандартное клиническое

отоневрологическое обследование с оценкой глазодвигательных реакций (спонтанного нистагма, саккад, плавного слежения) и провокационных позиционных тестов. При опросе пациента ориентируются на приступообразное течение заболевания (эпизодический вестибулярный синдром), непродолжительность приступов вращательного головокружения (до 1 мин), наличие провоцирующих факторов в виде изменения положения головы (вставание с постели, укладывание в постель, повороты с боку на бок, наклоны вперед и запрокидывание головы), а также отсутствие других неврологических симптомов (двоения, нарушения речи, асимметрии лица, нарушения чувствительности, парезов и параличей, потери сознания).

Несмотря на то, что приступы недлительные и быстро проходят в покое, пациенты особенно при дебюте заболевания не осознают позиционный провоцирующий фактор и совершают активные повороты головы, чувствуют непрекращающееся головокружение, неустойчивость и вегетативную симптоматику (тошноту, рвоту, тахикардию, повышение артериального давления), что приводит к переоценке длительности приступа головокружения и может затруднять постановку диагноза при сборе анамнеза [28]. Не все пациенты четко описывают вращательный характер головокружения и могут сообщать о несистемном головокружении, чувстве дурноты или «легкости в голове», а также жаловаться на падения в анамнезе, что особенно характерно для пациентов пожилого и старческого возраста и может указывать на сопутствующую отолитовую дисфункцию [20,93,304]. В ряде случаев пациенты с ДППГ интуитивно ограничивают любые повороты головы для предотвращения возможных приступов, что приводит в последующем к развитию вторичной боли в шее [110].

Провокационные пробы позволяют подтвердить диагноз отолитиаза и определить тип ДППГ по пораженному ПК и форму отолитиаза по локализации в ПК отолитов (канало- и купулолитиаз). В случае типичных жалоб на позиционные приступы головокружения и положительные типично

протекающие провокационные пробы подтверждается диагноз ДППГ, после чего следует переходить к лечению репозиционными маневрами. При этом не требуется дополнительная лабораторная диагностика, проведение нейровизуализации (компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга), а также дополнительных методов инструментального вестибулометрического обследования [101]. Несмотря на наличие четких рекомендаций по диагностике ДППГ, вследствие нерационально назначаемых многочисленных методов обследования медицинские издержки на диагностику ДППГ у одного пациента в США достигают 2000 долларов США [256], в Испании 364 евро (около 450 долларов США) [315], в Китае 4165, 2 юаней (около 600 долларов США) [375]. Таким образом, расходы здравоохранения в США на пациентов с ДППГ составляют в сумме около 2 миллиардов долларов США в год [101]. Вероятным объяснением поздней диагностики и избыточного использования ненужных дорогостоящих методов является отсутствие знаний и умений у врачей приемов диагностических тестов и лечебных маневров при ДППГ, что было подтверждено при опросе врачей общей практики в Голландии [370].

Для диагностики ДППГ ЗПК и ППК используют тест Dix-Hallpike [154] или маневр укладывания на бок, также называемый в англоязычной литературе side-lyining maneuver, Semont diagnostic maneuver [138], а для диагностики ДППГ ГПК – roll-тест, который в англоязычной литературе также называют supine head roll test, Pagnini-Lempert roll test или Pagnini-McClure roll test [101]. Для подтверждения диагноза ДППГ ППК также можно использовать тест Yacovino, также называемы в англоязычной литературе supine straight-head-hanging position, при котором проводится глубокое запрокидывание головы (30-40° ниже горизонтального уровня укладывания) без ее поворота в какую-либо сторону, что позволяет хорошо рассмотреть как вертикальный, так и ротаторный компонент провокационного нистагм и диагностировать сторону поражения [119,385].

Общий принцип этих тестов включает выполнение поворота головы в плоскости тестируемого ПК таким образом, чтобы отолиты, предположительно находящиеся в одном из ПК после поворота головы под действием силы тяжести стали смещаться по каналу. Смещение отолитов создает ток эндолимфы, который по законам Эвальда раздражает или угнетает ампулярный рецептор ПК [310]. Для вертикальных ПК (ЗПК и ППК) раздражающим является ампулофугальный ток эндолимфы, для ГПК – ампулопетальный ток эндолимфы.

Каналолитиаз. В классических случаях каналолитиаза вертикальных ПК и расположении отолитов у гладкого конца ГПК наблюдается довольно короткий нистагм раздражения этого канала, что трактуется как каналолитиаз (Таблица 1). В таких случаях можно наблюдать короткий латентный период (не более 30 сек), во время которого отолиты преодолевают сопротивление достаточно вязкой эндолимфы и начинают свое движение под действием силы тяжести. При каналолитиазе ГПК канала в roll-тесте наблюдается как нистагм раздражения, бьющий в сторону пораженного уха при повороте головы в сторону поражения, так и нистагм угнетения, бьющий в сторону здорового уха, при повороте головы в здоровую сторону. Такой нистагм получил название геотропного, т.е. бьющего «в сторону земли» или нижележащего уха. Длительность нистагма при каналолитиазе, как правило, не превышает 1 мин, т.к. ограничена временем перемещения отолитов с последующей их остановкой в наиболее низко расположенной точке канала. В ряде случаев при каналолитиазе ГПК наблюдаться более длительный нистагм (до 2 мин), который объясняется наибольшей чувствительностью рецепторов ГПК.

Таблица 1

Характеристики нистагма при каналолитиазе ПК. Таблица адаптирована из статьи N. Bhattacharyya и соавт. [101]

Тип отолитиаза	Диагностический тест	Наблюдаемый нистагм
Каналолитиаз ЗПК	Dix-Hallpike (голова повернута в сторону тестируемого уха). Маневр угадывания на бок (укладывание на тестируемую сторону)	вертикальный нистагм вверх с ротаторным компонентом в сторону пораженного уха
Каналолитиаз ГПК	Roll-тест	геотропный горизонтальный нистагм
Каналолитиаз ППК	Dix-Hallpike (голова повернута в сторону, противоположенную тестируемому уху). Маневр угадывания на бок (укладывание на здоровую сторону). Тест Yacovino	вертикальный нистагм вниз с или без ротаторного компонента, направленного в сторону пораженного уха

Еще одной характеристикой ДППГ вертикальных каналов является реверсия нистагма при возвращении пациента в исходное положение сидя, т.е. изменение плоскости и ротаторного компонента нистагма на противоположенные. При ДППГ ЗПК в тесте Dix-Hallpike после возвращения пациента в положение сидя характерно появление вертикального нистагма вниз с ротаторным компонентом в сторону здорового уха, а при ДППГ ППК в тесте Dix-Hallpike и тесте Yacovino – появление вертикального нистагма вверх с ротаторным компонентом в сторону здорового уха. Такой реверсивный нистагм гораздо слабее провокационного, т.к. является нистагмом угнетения ПК, поэтому часто может не определяться. В типичных случаях ДППГ его наблюдение не является обязательным для постановки диагноза ДППГ, т.к. при возвращении в исходное положение после провокационной пробы вызывает повторный приступ головокружения и ухудшается состояние

пациента, поэтому целесообразней сразу перейти к выполнению репозиционного маневра из провокационного положения [101].

Тест Dix-Hallpike является золотым стандартом диагностики ЗПК, который используется в ведущих клинических исследованиях и мета-анализах [168,195]. При проведении специалистом-отоневрологом его чувствительность достигает 83%, а специфичность 71% [268]. Однако по данным K.Hanley и соавт. [191] прогностическая ценность отрицательного результата у теста составляет 52%, что дает некоторые основания рекомендовать повторное проведения теста при его отрицательном результате. В сравнительном исследовании H.S. Cohen и соавт. [138] диагностическая значимость теста Dix-Hallpike сопоставима с маневром укладывания на бок, однако само исследование использует слабую методологию и его результаты нельзя считать достоверными [186]. Вследствие хорошей переносимости и простоты выполнения теста Dix-Hallpike он является основным для диагностики ДППГ ЗПК, а маневр укладывания на бок используется в исключительных случаях, когда пациент по каким-либо причинам не может или не хочет выполнить тест Dix-Hallpike.

Само существование ДППГ ППК долгое время дискутировалось, т.к. наиболее часто в провокационных пробах наблюдается вертикальный нистагм вниз, возникающий при повороте головы в обе стороны без ротаторного компонента и без реверсии при возвращении в положение сидя, т.е. провокационный нистагм не соответствует теоретически ожидаемому нистагму раздражения ППК [92]. Частое отсутствие ротаторного компонента и провокация нистагма в пробах с поворотами головы в обе стороны делает невозможным определить сторону поражения в таких случаях отолитиаза ППК [119]. Максимально возможно запрокидывание головы в диагностическом тесте позволяет лучше рассмотреть имеющийся вертикальный и ротаторный компонент [4].

Купулолитиаз. Купулолитиаз ПК встречается гораздо реже, чем каналолитиаз. При купулолитиазе вертикальных ПК направление и плоскость провокационного нистагма не отличается от такового при каналолитиазе. Если отолиты адгезированы к купуле, предполагается, что в традиционных провокационных пробах будет отсутствовать латентный период, т.к. купула тут же будет отклоняться под силой тяжести, а длительность нистагменной реакции будет дольше 1 мин [109,202]. Ряд авторов провели анализ предположительного расположения купулы относительно воздействия силы тяжести и выявили, что при купулолитиазе ЗПК положение головы в провокационной пробе, в котором возникает максимальная нистагменная реакция, отличается от такого при каналолитиазе ЗПК [161,202]. Максимальный нистагм возникает в так называемом полутесте Dix-Hallpike (“half Dix-Hallpike maneuver”), при котором голова повернута на 45° в тестируемую сторону и запрокинута на 60° назад, т.е. в положении лежа на спине голова у пациента оказывается приподнята на 30°, т.к. в нем возникает максимальное отклонение купулы с адгезированными на ней отолитами. T. Imai и соавт. указывают на то, что иногда при купулолитиазе ЗПК провокационный нистагм в классическом тесте Dix-Hallpike может даже пропадать, т.к. при этом купула находится в нейтральной позиции [202].

Исследования в отношении характеристики купулолитиаза ЗПК единичные, потому что характеристики провокационного нистагма, кроме его длительности, весьма ненадежные и часто сомнительные из-за его физиологической истощаемости при повторных пробах. Купулолитиаз ППК в литературе не обсуждается, т.к., вероятно, количество случаев чрезвычайно мало для проведения анализа его характеристик.

Купулолитиаз ГПК, хотя и встречается значительно реже каналолитиаза ГПК, имеет характерные, хорошо различимые особенности провокационного нистагма в roll-тесте. Вследствие расположения отолитов на купуле при поворотах головы в roll-тесте возникает апогеотропный нистагм, т.е.

направленный в сторону, противоположенную повороту головы, «от земли». Такие четкие критерии позволяют легко разделять эти типы отолитиаза ГПК и впоследствии их анализировать.

Характеристики нистагма при купулолитиазе ПК представлены в Таблице 2.

Таблица 2

Характеристики нистагма при купулолитиазе ПК. Таблица адаптирована из статьи N. Bhattacharyya и соавт. [101].

Тип отолитиаза	Диагностический тест	Наблюдаемый нистагм
Купулолитиаз ЗПК	Dix-Hallpike (голова повернута в сторону тестируемого уха). Маневр угадывания на бок (укладывание на тестируемую сторону)	вертикальный нистагм вверх с ротаторным компонентом в сторону пораженного уха
Купулолитиаз ГПК	Roll-тест	апогеотропный горизонтальный нистагм
Купулолитиаз ППК	Dix-Hallpike (голова повернута в сторону, противопожарную тестируемому уху). Маневр угадывания на бок (укладывание на здоровую сторону). Тест Yacovino	вертикальный нистагм вниз с или без ротаторного компонента, направленного в сторону пораженного уха

При определении стороны поражения при ДППГ ГПК ориентируются на интенсивность нистагма и субъективного головокружения при повороте головы в roll-тесте. При каналолитиазе ГПК наиболее выражены реакции на стороне поражения, при купулолитиазе ГПК – на здоровой стороне [96,120]. Определить сторону поражения не удается в менее 20% случаев из-за симметричности вызванного в тесте нистагма и головокружения [132,232]. В таких случаях наиболее широкое использование получил тест наклона и запрокидывания головы (bow and lean test), при котором при каналолитиазе

ГПК на сторону поражения указывает нистагм, возникающий при наклоне головы вперед, а при купулолитиазе ГПК – нистагм, возникающий при запрокидывании головы назад [133,247]. Отчасти дублирует одно из положений этого теста, а именно запрокидывание головы назад, предложенная G. Asprella Libonati методика укладывания пациента на спину в начальную позицию roll-теста и наблюдение за возникшим нистагмом [89]. Другие предложенные методики, включающие определения псевдоспонтанного нистагма [90], нулевой позиции в плоскости продольного наклона (pitch) [104], латентности нистагма, возникающего после поворота головы [336], и нистагма при глубоком запрокидывании головы [342] получили меньшее распространение в практике.

Мультиканальное поражение, т.е. отолитиаз сразу нескольких ПК на одной стороне или с двух сторон, чаще наблюдается при наличии предрасполагающих факторов [183]. Диагностика таких случаев сложнее, требует тщательного анализа возникающего и изменяющегося провокационного нистагма в диагностических тестах.

Рутинная лабораторная диагностика ДППГ неинформативна. Тем не менее поиск возможных маркеров аномалии отолитового рецептора мог бы помочь в профилактике новых и повторных эпизодов данного заболевания. Y. Wu и соавт. [383] выявили увеличение в плазме крови у пациентов с ДППГ повышение концентрации отолина-1, основного специфического протеина матрикса отолитов, что позволяет дифференцировать здоровых от больных ДППГ с 67,9% чувствительностью и 72,7% специфичностью. Требуются дополнительные исследования, чтобы определить роль этого биомаркера дегенерации отолитового рецептора в прогнозировании предрасположенности к возникновению и последующим рецидивам ДППГ.

Очки Френзеля

В большинстве случаев при ДППГ в провокационных пробах возникает выраженный нистагм, который хорошо виден специалисту невооруженным

глазом. В ряде случаев нистагм может быть слабым, коротким, плохо различимым из-за неспособности пациента держать глаза открытыми из-за сильного вращательного головокружения или состоять из нескольких меняющихся по направлению вариантов, отражающих одновременное поражение сразу нескольких ПК. Для лучшей оценки провокационного нистагма целесообразно использовать очки Френзеля или видеоочки Френзеля с видеонистагмоскопией или ВНГ.

Впервые очки Френзеля были предложены немецким оториноларингологом H.Frenzel в 1956г. и представляли маску с ограниченными полями зрения, линзами в 16 дптр и внутренней точечной подсветкой глаз [169]. Такая конструкция, с одной стороны, позволяет убрать фиксацию взора пациента, что увеличивает интенсивность периферического нистагма, а с другой – облегчает специалисту идентификацию нистагма, за счет увеличения изображения глаз и их подсветки. В настоящее время на рынке очки Френзеля в классическом варианте предлагаются несколькими производителями: Jedmed, США; Dehag, Германия; Nagashima Medical Instruments, Япония. В видеоочках Френзеля используются те же принципы, что и в классических модификациях очков, однако имеются ощутимые преимущества: полная темнота, обеспечивающая отсутствие фиксации взора и лучшую переносимость пациентом приступа вращательного головокружения, а также возможность специалиста детально рассмотреть мельчайшие движения глаз за счет их подсветки инфракрасным светом и выведения изображения в большом разрешении на удобно расположенный перед глазами специалиста экран. Из-за высокой стоимости очков Френзеля и особенно видеоочков Френзеля и, следовательно, ограниченного использования этих приборов практикующими врачами, ряд авторов предлагает более простые в производстве, а иногда и самодельные варианты, которые хотя и стоят дешевле, но значительно проигрывают в диагностической ценности [148,353]. Сравнительные исследования методов

выявления нистагма свидетельствуют о большей чувствительности использования видеоочков Френзеля и обычных очков Френзеля по сравнению с простым наблюдением глаз пациента [363,381], а максимальной диагностической значимости удается добиться при использовании видеоочков Френзеля с видеонистагмоскопией или ВНГ [186,381]. Используя видеонистагмоскопию можно контролировать движение отолитов на каждом этапе проведения лечебного маневра, анализируя провокационный нистагм, и при необходимости менять последовательность поворотов головы, заменяя один репозиционный маневр другим [91]. Учитывая отсутствие отечественных модификаций очков Френзеля, а также более низкую диагностическую значимость очков Френзеля по сравнению с видеоочками Френзеля, актуальным остается вопрос разработки новой бюджетной модификации и повышения ее диагностической значимости и удобства использования за счет новых технических решений.

1.5. Лечение отолитиаза

ДППГ это «механическое» заболевание, при котором не происходит полное необратимое повреждение нейроэпителия вестибулярных рецепторов, а обратимое нарушение их структуры, а точнее изменение условий стимуляции волосковых клеток ампулярных рецепторов. Соответственно лечение тоже «механическое»: возвращение отолитов на отолитовую мембрану рецепторов утрикулюса. Это проводится с помощью репозиционных маневров – поворотов головы, совершаемых в определенной последовательности, исходя из знаний о пространственном расположении ПК, их ампул и преддверия в лабиринте [27,44]. Эффективность специализированных репозиционных маневров в лечении ДППГ по сравнению с их имитацией была доказана в исследовании H.S. Cohen и соавт. [139]. Для эффективного лечения чрезвычайно важна правильная диагностика стороны поражения, а также места патологического расположения отолитов в канале (канало- или купулолитиаз) [9].

Лечебные маневры могут проводится специалистом мануально, т.е. когда на кушетке специалист сам руками поворачивает голову пациента, а пациент способствует этому, следуя его указаниям, или же на специальном механическом мультипозиционном кресле, в котором пациент безопасно и прочно фиксируется, а специалист осуществляет уже повороты этого кресла без участия пациента [313]. Кроме того, лечебные маневры могут проводиться пациентом самостоятельно в домашних условиях на основании рекомендаций специалиста.

После успешной репозиции пациентом не требуется соблюдать каких-либо ограничений в положении или движении головы (напр., сон на высоких подушках, ношение воротника Шанца и т.д.), что подтверждено в многочисленных исследованиях [94,280,291361]. Тем не менее последний мета-анализ выявил положительное влияние постуральных ограничений после проведенного репозиционного лечения на первом приеме на излечение в краткосрочном периоде наблюдения, и отсутствие влияния на финальный прогноз излечения, что дает обоснование рекомендации по сну на здоровом боку в ночь после успешного проведения маневра для профилактики отолитиаза ГПК вследствие возможного остаточного отолитиаза или частичного переключения канала [373].

В 25% случаев наблюдается спонтанное самостоятельное разрешение отолитиаза в течение 1 мес после его возникновения, а в течение 6 мес спонтанное излечение наблюдается у 50 % пациентов [111,273]. Однако при выявлении ДППГ на врачебном приеме, рекомендуется провести репозиционный маневр. Не следует ждать недели или даже месяцы его разрешения, т.к. симптоматика отолитиаза не только увеличивает риск падений в повседневной жизни, особенно у пожилых пациентов, но и значительно снижает ее качество, а также способствует развитию или прогрессированию аффективных расстройств [52,266,304].

1.5.1. Лечение отолитиаза ЗПК

Наибольшая эффективность наблюдается при лечении каналолитиаза ЗПК, причем в части исследований авторы не разделяют каналолитиаз и купулолитиаз ЗПК, ориентируясь лишь на направление провокационного нистагма, а не на его длительность [111,195]. В литературе встречаются единичные статьи, посвященные изолированному лечению купулолитиаза ЗПК.

Широко используемыми маневрами при каналолитиазе ЗПК являются маневр Epley, также называемым canalith repositioning maneuver, и маневр Semont, также называемый Semont repositioning maneuver или liberatory maneuver [160,338]. Техника этих маневров отличается. Маневр Epley представляет собой последовательные повороты головы с паузами, необходимыми для смещения отолитов в просвете ЗПК под силой тяжести. Он прост в исполнении, сами повороты головы осуществляются не очень быстро, что позволяет его использовать у пациентов пожилого и старческого возраста, а также с заболеваниями, ограничивающими подвижность (болевые синдромы, избыточная масса тела), особенно при использовании дополнительных приспособлений в виде столов с наклонной поверхностью или механических кресел [101,195]. Проведение маневра Semont несколько сложнее как для врача, так и для пациента, т.к. необходимо уложить пациента на бок с повернутой на 45° головой, а потом провести очень быстрое (в течение 1,5 сек) его перемещение на другой бок на 180°, не изменяя положение головы [163], вследствие чего возможны ограничении к использованию этого маневра. При правильном выполнении эффективность обоих маневров сопоставима, что подтверждается многочисленными исследованиями [152,195,248,270,328]. Эффективность маневров в купировании отолитиаза после однократного выполнения варьирует от 40 [248] до 80 % [108,280] и достигает 65-90% при повторении маневра [177,270]. Единого мнения по необходимому количеству репозиционных маневров, которые должен

провести врач при диагностике у пациента ДППГ, нет. Некоторые эксперты проводят только 1 маневр во время визита, другие – продолжают проведение маневров до отсутствия симптоматики в повторных диагностических тестах [317,330]. По данным R.Lapenna и соавт. [243] повторное проведение маневра Epley позволяет оценить эффективность проведенного маневра, а также уменьшает риск сохранения или рецидивирования отолитиаза. В связи с этим вопрос об оптимальном количестве репозиционных маневров во время визита требует дальнейшего изучения, остается актуальным для формирования структуры приема пациента с ДППГ.

Комбинирование маневров Epley и Semont при репозиции в рамках одного приема остается дискутабельным вопросом. По данным A.Lovato и соавт. замена одного маневра другим при повторной репозиции более эффективна, чем повторение ранее проведенного маневра [270]. В то же время O. Sun-Young и соавт. не выявили положительного эффекта от смены одного маневра другим при сохранении отолитиаза ЗПК после первой репозиции [302].

Габитуационные упражнения Brandt-Daroff, порядок выполнения которых не зависит от пораженной стороны, являются альтернативой специфичным маневрам Epley и Semont [107]. Техника их выполнения достаточно проста, а выполнение проводится пациентом самостоятельно в домашних условиях по 5 подходов 3 раза в день [79]. Несмотря на то, что упражнения Brandt-Daroff, направленные изначально на габитуацию симптомов головокружения, показали большую эффективность по сравнению с плацебо [299], их не следует рассматривать, как вариант лечебного маневра для проведения специалистом на приеме, а только как вспомогательную гимнастику для выполнения пациентом дома при неэффективности лечения специфическим маневром или при недоступности помощи специалиста. Однократное выполнение специалистом маневра Epley эффективнее, чем самостоятельное выполнение упражнений Brandt-Daroff трижды в день в

течение недели [195]. Эффективность упражнения Brandt-Daroff ниже специфических упражнений Epley и Semont при ДППГ ЗПК через 1 нед от начала лечения , но в отдаленном периоде лечения (через 3 нед) по данным Y.S. Setin и соавт достигает 100% [123].

При самостоятельном выполнении пациентом упражнений на дому после постановки диагноза ДППГ, наибольшую эффективность выявлена у модифицированного для самостоятельного выполнения упражнения Epley (подкладывание валика под плечи для переразгибания шеи) по сравнению с маневром Semont и упражнениями Brandt-Daroff [194]. Однако выполнение специфических упражнений отличается большей сложностью и этапностью поворотов, часто требует времени на инструктирование пациента в отличие от простых, интуитивно понятных пациенту упражнений Brandt-Daroff, что и обуславливает частый их выбор специалистом при рекомендации упражнений для самостоятельного выполнения при сохранении отолитиаза после репозиции на приеме.

В исследовании S.Y. Choi и соавт. [131], посвященном лечению купулолитиаза ЗПК, проводилось сравнение маневра Epley и упражнений Brandt-Daroff, в котором оба показали неэффективность при лечении на первом приеме и сопоставимую эффективность через 1 нед.

В литературе описано большое количество альтернативных гибридных маневров для репозиции ЗПК: маневр Parnes [312], маневр Gans [327], ChARM маневр, проводимый на стуле в кабинете [287], маневр Li [255], маневр SemontPLUS, включающий более глубокое разгибание шеи при укладывании на бок [354] и др. Эти маневры дублируют положение головы в маневре Epley, отличаясь способом поворота головы или тела, и несмотря на хорошие данные по их эффективности [287,235,327] не получили широкого распространения в практике, т.к., по сути, усложняют проведение исходного маневра. Мацнев Э.И. и соавт. [56] описывают единичные случай использования эксцентричного вращения в репозиции резистентного случая отолитиаза ЗПК.

1.5.2. Лечение отолитиаза ГПК

Лечение и его эффективность при каналолитиазе и купулолитиазе ГПК кардинально отличаются [42]. Каналолитиаз ГПК часто разрешается самостоятельно благодаря анатомическому расположению ГПК [286]. В литературе описано много маневров для лечения ДППГ ГПК, часть из которых представляет незначительные модификации основных, наиболее часто используемых маневров.

Исторически первым предложенным маневром, получившим широкое распространение, является roll-маневр, также известный, как маневр Lempert или маневр BBQ (барбекю), который представляет вращение пациента в положении лежа вокруг продольной оси в сторону здорового уха [167,253]. Маневр продемонстрировал хорошую эффективность [300], однако его ощутимым недостатком является сложность выполнения при репозиции пациентов пожилого и старческого возраста, страдающих ожирением или ограниченной подвижностью. Альтернативой маневру BBQ является маневр Appiani, также называемый Gufoni [181,84]. Большим преимуществом маневра Appiani является простота в выполнении (маневр осуществляются в 3 этапа без сложных поворотов туловища) и лучшая переносимость пациентами. Эффективность маневров BBQ и Appiani была доказана в двойных слепых рандоминизированных исследованиях [181,229,279].

Дополнением к репозиционным маневрам проводимым пациентам специалистом на приеме является самостоятельно выполняемая техника лежания на здоровом боку (forced prolonged positioning), разработанная P. Vannucchi и соавт. [367]. Идея такого лежания заключается в том, что во время длительного (например, всю ночь) нахождения пациента в положении на здоровом боку, отолиты под силой тяжести выпадают из гладкого колена ГПК в преддверие. Этот способ отлично подходит пожилым и старым пациентам, при наличии ожирения, выраженных ограничений подвижности или

выраженных вегетативных реакциях при проведении маневров. Даже изолированное выполнение длительного лежания на здоровом боку приводит к разрешению отолитиаза в 75-90% [278,300].

Другие маневры, предложенные для лечения каналолитиаза ГПК, также показали свою эффективность, однако по своей сути они являются либо модификациями уже описанных маневров, либо сочетают элементы каждого из них. К ним относится маневр Asprella Libonati, также известный как маневр Vannucchi-Asprella [366], маневр Ichijo [201], маневр Li [400], модифицированный маневр Zuma, изначально предложенный для лечения купулолитиаза ГПК [321] и др.

Лечение купулолитиаза ГПК остается весьма дискуссионным вопросом, т.к. эта форма отолитиаза встречается достаточно редко, а исследования включают небольшое количество пациентов. Наиболее широко используемым маневром стал конверсионный маневр Casani, также известный как маневр Gufoni [121,181]. При выполнении этого маневра априори не происходит окончательного разрешения отолитиаза, а лишь конверсия купулолитиаза в каналолитиаз. Основной целью поворотов головы в этом маневре является перемещение отолитов с купулы в гладкое колено ГПК или в преддверие в случае адгезии отолитов со стороны переднего колена ГПК [101]. После проведения конверсионного маневра следует повторно оценить провокационный нистагм в roll-тесте и, при конверсии купулолитиаза в каналолитиаз, провести один из вышеописанных маневров для полного разрешения ДППГ. В литературе представлены 2 варианта проведения маневра Gufoni. Оба варианта начинаются с укладывания на пораженную сторону, а следующим этапом в случае купулолитиаза со стороны гладкого колена ГПК следует повернуть голову на 45° вверх, в случае купулолитиаза со стороны переднего колена – повернуть голову вниз, однако как различить эти состояния остается непонятным [101]. В некоторых исследованиях [228] указывается на необходимость быстрых поворотов головы при проведении

маневра, однако M.Hwang и соавт. не выявили разницы в эффективности при выполнении поворотов с разной скоростью [200].

F. Zuma [405] предложил маневр для лечения купулолитиаза ГПК, получивший известность как маневр Zuma, представляющий собой комбинацию и модификацию маневров BBQ и Appiani с быстрыми поворотами головы и обязательными паузами в 3 мин между ними. Маневр заканчивается в положении лежа на спине с поворотом головы в здоровую сторону и наклоном ее вперед, что облегчает его проведение у пациентов с ограничением подвижности.

Также при лечении купулолитиаза ГПК используют маневр BBQ, аналогичный используемому при каналолитиазе ГПК, прием активного встряхивания головы, вибрационного воздействия на сосцевидный отросток, технику длительного лежания на пораженной стороне [305].

T.Shi и соавт. отмечают небольшую эффективность маневра Gufoni при проведении на первом приеме – только в 23,07% случаев удалось достичь излечения [340], а спонтанную ремиссию в течение последующих 4 нед у части пациентов авторы объясняют тем, что провокационный апогеотропный нистагм был симптомом не ДППГ, а вестибулярной мигрени. При сравнении репозиционных маневров при апогеотропном нистагме F.Correia и соавт. выявили большую эффективность при использовании маневра Gufoni по сравнению с маневром BBQ и маневром Zuma [143]. Хорошая эффективность маневра Gufoni по сравнению с плацебо и другими техниками лечения была получена в ряде исследований [120,279]. Одинаковая эффективность была достигнута при использовании маневра Gufoni и приема активного встряхивания головы через 1 мес после лечения, что достоверно превышало плацебо [340]. Некоторые авторы получают хорошие результаты, когда в лечении комбинируют различные маневры и техники [58,282].

Использование вибрации на сосцевидный отросток как изолированно, так и в процессе проведения репозиционных маневров также является весьма

дискутабельным вопросом в лечении ДППГ. H.Kim и соавт. отмечают одинаковую эффективность в 70% в лечении купулолитиаза ГПК при использовании по отдельности вибрации или маневра Gufoni [225]. S.Kim и соавт. предложили модификацию маневра BBQ с использованием вибрации в некоторых его положениях [231], что однако не увеличило его эффективность по сравнению с приемом встряхивания головы и модифицированным маневром BBQ без вибрации [237].

1.5.3. Лечение отолитиаза ППК

Лечение отолитиаза ППК, также как его диагностика, вызывает много сложностей, прежде всего потому, что в большинстве случаев не удается достоверно определить сторону поражения, а также быть до конца уверенным, что провокационный нистагм не является признаком центральной патологии, не выявленной при нейровизуализации. При лечении отолитиаза ППК используется как маневр Epley, который как и при поражении ЗПК начинается с укладывания пациента с поворотом головы в сторону поражения, так и обратный маневр Epley, при котором укладывание проводится при повороте головы в здоровую сторону [196,240]. Обсуждается эффективность маневра Kim [234] и маневра Garaycochea [175]. Многие отоневрологи отдают предпочтение маневру Yacovino [385], который является модификацией маневра Crevits [119]. Маневр Yacovino получил наиболее широкое распространение из-за своей универсальности, т.е. использования одинаковой техники проведения как при поражении правого, так и левого ППК. Тем не менее глубокое запрокидывание головы (более 30-40°) осуществимо не у всех пациентов. В своих исследованиях все авторы маневров для купирования отолитиаза демонстрируют их высокую эффективность, что связано с естественным перемещением отолитов в утрикулюс при перемещении их в дистальный конец гладкого колена ПК. Тем не менее на практике наибольшие трудности возникают в резистентных случаях, связанных, вероятно, с адгезией

отолитов к купуле ППК. Это подтверждается исследованием X. Ling и соавт., в котором было выявлено, что при продолжительности провокационного нистагма в тесте Yacovino длится менее 1 мин, т.е. при каналолитиазе ППК, эффективность маневра Yacovino выше [261]. В литературе очень мало исследований сравнительной эффективности репозиционного лечения ППК, тем не менее имеющиеся обзоры указывают на безопасность и эффективность различных маневров Epley и Yacovino [82].

1.5.4. Лечение мультиканального отолитиаза

При лечении мДППГ необходимо комбинировать различные маневры для успешного излечения [269]. Возможно использование 2 непринципиально отличающихся подходов: начинать с лечения пораженного канала, вызывающего наибольшую симптоматику, или с ПК, лечение которого отличается большей эффективностью. Второй подход выбирают, если пациент затрудняется определить повороты, доставляющие наибольший дискомфорт. Например, при одностороннем поражении ЗПК и ГПК, целесообразно начать с лечения ЗПК, как наиболее эффективного по данным статистики, а при двустороннем поражении начинают со стороны, при повороте на которую головокружение сильнее.

Лечение двустороннего ДППГ при помощи репозиционных маневров по эффективности сопоставимо с одноканальным поражением, в среднем требовалось около 3х подходов к лечению [217].

Мало изученным остается вопрос лечения мДППГ: выбора репозиционных маневров, режима их использования (на приеме или самостоятельно), применения вспомогательных техник и длительности лечения.

1.5.5. Механическое мультипозиционное кресло в лечении отолитиаза

В последнее время предложено несколько вариантов механических мультипозиционных кресел для лечения ДППГ. Одна часть этих разработок предполагает фиксацию пациента в определенном положении, а потом пассивные повороты его в кресле специалистом под наблюдением провокационного нистагма при помощи видеонистагмоскопии, например кресло TRV, разработанной T.R. Vitton и кресло Epley Omniax Rotator, разработанное J.Epley и соавт. [76]. Другие модели обеспечивают автоматическое выполнение маневров с запланированными паузами между поворотами, при котором специалист только наблюдает за самостоятельными движениями кресла [264]. Преимуществом такого подхода является экономия времени и, возможно, менее высокая необходимая квалификация специалиста из-за автоматизации процесса, однако при этом сложно осуществить индивидуальный подход к пациенту, заключающийся в более длительном выдерживании каждого положения маневра и немедленную смену репозиционного маневра при сохранении или возникновении провокационного нистагма.

Репозиционные маневры, используемые в мультипозиционных креслах, представляют из себя адаптированные классические мануальные маневры с повторением указанного в них положения головы на каждом этапе. Значительным отличием репозиционных маневров на механическом кресле является использование динамического маневра BBQ при лечении отолитиаза ГПК и дополнительных «постукиваний» - элементов резкого замедления при торможении движения кресла о специальный стопор, в положениях между поворотами [323]. При динамическом маневре BBQ происходит резкая остановка кресла после серии вращений вокруг продольной оси в положении лежа, что, предположительно, увеличивает кинетическую энергию отолитов и способствует их отрыву от купулы. При добавлении резких замедлений происходит ускорение движения отолитов по каналу и более быстрое

осаждение даже мельчайших отолитов в низшую точку канала из-за преодоления их адгезии к стенкам канала, что теоретически способствует повышению эффективности репозиционных маневров [325].

Среди преимуществ использования механического кресла при ДППГ указывают безопасность и точность выполнения маневров, постоянную оценку провокационного нистагма при помощи видеоочков Френзеля в процессе репонирования, отсутствие необходимости пациенту самостоятельно выполнять повороты, особенно у маломобильных пациентов и при наличии противопоказаний к переразгибанию шейного отдела позвоночника (травма шейного отдела позвоночника, шейная радикулопатия, синдром позвоночной артерии и т.д.) [272]. К недостаткам репозиции на кресле можно отнести невозможность репозиции у пациентов с элементами клаустрофобии (непереносимость фиксации в кресле и длительного нахождения в темноте в видеоочках Френзеля), отсутствие стандартизованного подхода к использованию приемов резкого замедления, а также, по данным некоторых исследований, большая вероятность возникновения отолитиаза с противоположенной здоровой стороны при репозиции пораженной стороны, что авторы связывают с повышенным воздействием кинетической энергии не только на дистопированные отолиты, но и на отолиты, находящиеся в отолитовой мембране [313].

Ряд исследователей указывает на высокую эффективность кресла при лечении резистентных, мультиканальных и атипичных случаев ДППГ [76,313,358], значительное уменьшение субъективных симптомов после использования кресла [379], а также более высокую эффективность репозиции, проявляющуюся в меньшем количестве репозиционных маневров, необходимых для излечения отолитиаза по сравнению с мануальными маневрами [380]. Исследований, посвященных сравнению эффективности различных маневров на механическом кресле, крайне мало. C.Martens и соавт. в лечении ДППГ каналолитиаза ГПК использовали динамический маневр

BBQ, состоящий из 8 поворотов в 360° с резкой остановкой, и модифицированный маневр Lempert, в виде поворота в 360° с резкой остановкой каждые 45°. После еженедельного проведения одного из маневров через 3 нед. авторы выявили их сопоставимую эффективность в купировании каналолитиаз ГПК [283]. Не разработаны также показания для использования мультипозиционного механического кресла, т.к. метод является очень дорогостоящим и недоступным в большинстве клиник. Актуальным является вопрос отбора пациентов для направление на такое репозиционное лечение для оптимизации лечебного процесса.

1.5.6. Хирургическое лечение отолитиаза

Хирургическая тактика при отолитиазе используется крайне редко и является методом выбора только в резистентных случаях, т.к. репозиционное лечение обладает очень высокой эффективностью. Ранее такое хирургическое лечение включало нейрэктомию VIII пары черепных нервов, частичное или полное разрушение лабиринта, что неминуемо приводило к выраженной вестибулярной и кохлеарной гипофункции [136,174]. Более щадящим методом хирургического лечения является лазеродеструкция рецепторов ГПК в резистентных случаях [19]. В настоящее время золотым стандартом является окклюзия пораженного ПК, впервые предложенная в 1990г. L.S. Parnes и J.A. McClure [311]. В литературе описаны единичные случаи лечения резистентных случаев ДППГ хирургически [274]. Несмотря на прекращение позиционных приступов головокружения у 100% прооперированных пациентов, это вмешательство несет риск серьезных послеоперационных осложнений, таких как глухота и вестибулярная арефлексия. Хирургическое лечение используется как при канало-, так и при купулолитиазе ПК. O.A. Kalmson и соавт. [215] описали случай проведения окклюзии ГПК вследствие предположительного рецидивирующего возникновения пробки (canalith jam)

ГПК - скопления отолитов, полностью блокирующее просвет канала, имитирующей купулолитиаз ГПК.

1.6. Осложнения лечения репозиционными маневрами

Переключение канала является основным осложнением репозиционных маневром, при котором отолиты во время поворотов головы не возвращаются в утрикулюс, а попадают в другой ПК. Чаще всего, примерно в 6-8% случаев, наблюдается конверсия ЗПК в ГПК [83], а примерно в 6% случаев – ГПК в ЗПК [300]. Переключение ЗПК в ГПК чаще происходит при использовании маневра Epley, чем маневра Semont [83]. В случаях переключения ПК в повторных диагностических тестах специалист анализирует изменение провокационного нистагма и следующим этапом проводит репозиционный маневр для переключенного канала.

К неприятным вегетативным симптомам ДППГ относят тошноту, рвоту обморок. Впрочем, до проведения маневров на тошноту жалуется около половины пациентов [368]. Во время репозиции более или менее выраженная тошнота наблюдается у 16-32% пациентов [195], поэтому перед проведением маневра следует предупреждать пациента о возможности ее кратковременного возникновения. При сохранении тошноты после репозиционного маневра рекомендуется пероральный прием антиэметиков и/или вестибулярных супрессантов.

В литературе описан один случай геморрагического инсульта после лечения ДППГ ЗПК маневром Epley [290]. Возникновение кровоизлияния в затылочной доле авторы связывают либо со случайным возникновением у пациентки, имеющей в анамнезе артериальную гипертензию, гипертонического криза при репозиции, либо с повышением у нее внутричерепного давления на фоне выраженной рвоты после репозиции и последующим разрывом внутрицербральной артерии малого диаметра. Данных за диссекцию вертебральной артерии, тромбоз или ишемию у

пациентки получено не было. Кроме того, в литературе не описан ни один случай ишемического повреждения мозга при проведении репозиционных маневров. Таким образом, данный уникальный случай не является поводом смены тактики ведения пациентов с ДППГ и отказа от проведения репозиционных маневров на приеме.

Резидуальное (остаточное) головокружение также можно отнести к осложнениям репозиционного лечения, причем успешно проведенного и завершившегося купированием отолитиаза. Причины резидуального головокружения могут заключаться в остаточном отолитиазе, требующем продолжения репозиционных маневров [153], сопутствующей отолитовой дисфункции после возвращения отолитов в утрикулюс, купирующейся самостоятельно в течение нескольких недель [334], или быть результатом начала развития функционального головокружения [350].

1.7. Дифференциальная диагностика отолитиаза

Дифференциальная диагностика ДППГ проводится со всеми заболеваниями, сопровождающимися головокружением, в особенности с теми, которые относятся к эпизодическому вестибулярному синдрому [73,101]. Для ДППГ характерны более короткие, длительностью секунды, реже несколько минут, приступы в отличии от БМ, транзиторной ишемической атаки, вестибулярной пароксизмии и вестибулярной мигрени [51]. Наибольшие сложности возникают при диагностике заболеваний, сопровождающихся центральным позиционным головокружением, а именно вестибулярной мигрени, опухолей ствола мозга, мозжечка, реже ишемического или демиелинизирующего поражения центральных вестибулярных структур [13,18,57]. В случае, если в провокационной пробе возникает субъективный приступ головокружения и нистагм, специалист анализирует характеристики нистагма, определяя соответствует ли он предполагаемому пораженному ПК и законам Эвальда [6]. Заподозрить центральный позиционный нистагм, даже если он соответствует общим

характеристикам отолитиаза, необходимо в следующих случаях: при отоневрологическом осмотре определяются признаки нарушения центральных глазодвигательных реакций (взор-индуцированный нистагм, нарушение плавного слежения и саккад и т.д.); имеются жалобы пациента на сопутствующую головную боль и рвота при проведении маневров; провокационный нистагм чисто вертикальный или апогеотропный, без латентного периода, не истощается со времени и не уменьшает интенсивность при фиксации взора; не поддается лечению репозиционными маневрами [212]. При подозрении на центральный позиционных нистагм необходимо направить пациента на нейровизуализацию, которая не является рутинными исследованием при выявлении позиционного головокружения [101].

1.8. Профилактика рецидивов отолитиаза

Несмотря на достаточно эффективное лечение ДППГ при помощи репозиционных маневров рецидивы этого заболевания очень распространены. По данным S.Y. Kim и соавт. [233] у 33,8% пациентов с иДППГ в течение последующих 2х лет наблюдаются рецидивы, причем в среднем через 11,6 мес. [386] после первого приступа и у 16% пациентов отолитиаз при рецидиве локализуется в другом канале. По данным другого длительного проспективного исследования рецидивы впервые выявленного ДППГ в течение последующих 5 лет наблюдались у 22,1% пациентов, причем у 70% из них в течение первого года [238].

Важным аспектом в ведении пациентов с ДППГ является возможность прогнозирования рецидивов. Исследования различных авторов указывают на разные факторы риска и часто противоречат друг другу.

Дефицит витамина Д способствует возникновению рецидивов заболевания по данным большинства исследований и мета анализов [30,78,203,209,210,391]. C.J. Yang и соавт. указывают на возраст и низкую минеральную плотность костной ткани как на независимые факторы риска

рецидивов [388]. T.Yamanaka и соавт. [386] указали на увеличение частоты рецидивов у пациентов с остеопорозом по сравнению с людьми с нормальной минеральной плотностью костной ткани. Часть исследований указывает, восстановление уровня 25-OH Витамин D в плазме крови и поддержание его на достаточном уровне позволяет уменьшить количество рецидивов у пациентов с ДППГ в будущем, т.е. актуально во вторичной профилактике ДППГ [357]. Различий между пациентами с рецидивами и отолитиазом различных ПК по минеральной плотности костной ткани и уровню витамина Д в плазме выявлено не было, так же как и различий по возрасту, индексу массы тела, липидному профилю, белкам плазмы крови, креатинину и мочевой кислоте [190,210]. Это может указывать на то, что локализация поражения при отолитиазе не зависит от общих причин, а определяется анатомией ПК и случайным распределением отолитов в ПК при поворотах пациента на фоне дегенерации отолитовой мембраны.

А.И. Крюков и соавт. разработали метод прогнозирования рецидивов отолитиаза посредством оценки выраженности дисфункции утрикулюса вызванными вестибулярными миогенными потенциалами и изучения нарушений фосфорно-кальциевого обмена путем диагностики дефицита витамина Д [37,54].

L.Ding и соавт. указывают на корреляцию между наличием резидуального головокружения, отклонениями в протекании калорической пробы и рецидивами при ДППГ ГПК [151]. S.Y. Kim и соавт. [233] указывают на возможную связь наличия сопутствующей соматической патологии с рецидивами и отсутствие такой связи с возрастом, полом, пораженным ПК и минеральной плотностью костной ткани пациента. Другие исследования отмечают влияние на вероятность развития рецидива травмы головы, БМ с ипсилатеральным поражением, количества проведенных репозиционных маневров и приступов головокружения в анамнезе [238]. J.Chen и соавт., напротив, не выявили отличий в склонности к рецидивам между

посттравматическим и иДППГ [149]. Большой систематический обзор по рецидивам ДППГ, основанный на анализе 50 статей, указывает на следующие факторы риска рецидивов: женский пол, возраст старше 65 лет, гиперлипидемию, диабет, артериальную гипертензию, мигрень, шейный спондилез, остеопению/остеопороз, травму головы, средний отит (СО), отклонения в вызванных вестибулярных миогенных потенциалах и длительную работу за компьютером. Это же исследование указывает на отсутствие связи рецидивов ДППГ со стороной и типом пораженного ПК, курением, потреблением алкоголя, инсультом в анамнезе и нарушением сна, гиперхолестеринемией и уровнем витамина Д [258]. Исследование, посвященное связи рецидивов и принимаемыми пациентами лекарственными препаратами, выявило ассоциацию рецидивов с приемом любого одного гипотензивного препарата, препаратов, влияющих на ЦНС, ингибиторами протонной помпы, гормонами щитовидной железы и витамином Д, что косвенно может свидетельствовать о роли эффективной коррекции этих заболеваний в профилактике отолитиаза [316].

Единичные работы, проведенные на маленьких выборках, предполагают связь рецидивов ДППГ с ишемическими поражениями макулы утрикулюса, риск которых предлагается оценивать по наличию сосудистых факторов риска и скорости вертебрального кровотока [295].

Выбор лечебного маневра не влияет на вероятность последующих рецидивов по данным, полученным Q. Dai и соавт., т.к. разницы в уровне и скорости рецидивирования у пациентов с каналолитиазом ГПК, проходивших лечение при помощи маневра BBQ и маневра Gufoni, выявлено не было [144].

Таким образом, вследствие большого количества факторов, влияющих на возникновение рецидива отолитиаза, актуальным остается вопрос выявления наиболее значимых из них, а также разработки простого, доступного в повседневной клинической практике способа их

прогнозирования для минимизирования факторов риска и обучения пациентов тактике действий при рецидиве заболевания.

Глава 2. Материалы и методы исследований

2.1. Общая схема проведения исследования

Отбор пациентов в исследование проводился с февраля 2015г. по февраль 2019г. на базе консультативно-диагностического центра и различных отделений (оториноларингологического, неврологического, кардиологического, терапевтического хирургического и травматологического) ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова. Пациенты обращались за консультацией врача-оториноларинголога амбулаторно в связи с головокружением по направлению лечащего врача, а также проходили обследование и лечение стационарно в отделениях больницы в связи с остро возникшим головокружением, явившимся показанием к госпитализации. Всем пациентам предварительно был проведен стандартный неврологический осмотр неврологом и проведено КТ или МРТ головного мозга, в ходе которых не было выявлено изменений ЦНС, проявляющихся вестибулярным синдромом, в связи с чем пациенты были направлены к отоневрологу.

Исследование проведено с соблюдением этических норм в соответствии с Хельсинской декларацией. Одобрение аннотации диссертационной работы получено в локальном этическом комитетом ФГАО ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России на заседании №211 от 18.10. 2021. Все пациенты были проинформированы о проводящемся научном исследовании, ознакомлены с целями и задачами. Участие в исследовании было добровольным для всех пациентов, и каждый из них имел право при желании покинуть исследование. Информационное согласие на участие в исследовании было подписано пациентами лично. На каждого пациента была заведена анкета. Вся личная информация пациентов не разглашалась и была анонимизирована на этапе сбора данных.

Критерии включения в исследование.

В исследование включали пациентов мужского и женского пола старше 18 лет, с достоверным диагнозом ДППГ [109].

Критерии исключения из исследования.

Критериями исключения были период беременности и лактации у женщин, острое нарушение мозгового кровообращения, острый коронарный синдром и другие острые соматические заболевания, обострения имеющихся хронических заболеваний в стадии декомпенсации, очаговое поражение головного мозга, наличие в анамнезе в течение последнего 1 мес. хирургических вмешательств на головном мозге или сердце, наличие противопоказаний к переразгибанию шейного отдела позвоночника вследствие хронических воспалительных и дегенеративных заболевания позвоночника (например, ревматоидного артрита), а также – отказ больного выполнять условия протокола исследования. Репозиция на мультипозиционном кресле не проводилась пациентам с весом тела более 150 кг и при росте более 190 см.

Всего участие в исследовании были включены 640 пациентов с ДППГ. В зависимости от особенностей анамнеза, диагностики и течения заболевания данные пациентов использовались для анализа с целью решения различных задач исследования и пациент включался в группы для сравнения случайным образом. Таким образом, каждый пациент мог участвовать в одном или нескольких этапах в рамках исследования.

Дополнительно для сравнения эффективности различных модификаций очков Френзеля в исследование были включены 16 пациентов с подтвержденным диагнозом ВН для оценки выявления скрытого спонтанного нистагма (СН) в покое и 10 условно здоровых добровольцев для оценки равномерности подсветки глаз. Также проводился опрос в виде анкетирования

13 отоневрологов, использующих различные модификации очков Френзеля в своей практике.

Ниже приведены этапы исследования, количество пациентов и добровольцев, принимавших в них участие:

1. Анализ всей выборки (640 пациентов) на наличие и характер распределения сопутствующих общесоматических заболеваний, заболеваний среднего и внутреннего уха, травм головы.
2. Анализ результатов обследования 560 пациентов с одноканальным ДППГ (оДППГ) различных ПК и 80 пациентов с мультиканальным ДППГ (мДППГ) для оценки и сравнения результатов клинического течения отолитиаза при различной его локализации;
3. Анализ всей выборки (640 пациентов) на наличие клинических симптомов, обуславливающих госпитализацию и стационарное ведение пациентов с ДППГ, а также выявление особенностей протекания тестов при отоневрологическом осмотре у 560 пациентов с оДППГ.
4. Оценка эффективности использования модифицированных очков Френзеля (МОФ) по сравнению с традиционными очками Френзеля (ТОФ), которая включала:

а) 10 добровольцев для оценки равномерности подсветки глаза;

б) оценку точности диагностики скрытого СН у 16 пациентов с ВН;

в) оценку особенностей использования различных модификаций очков Френзеля по опросу 13 специалистов-отоневрологов;

г) оценку клинической значимости диагностического теста Dix-Hallpike при использовании различных моделей очков Френзеля у 960 пациентов с жалобами на головокружение;

5. анализ 56 пациентов с идиопатическим ДППГ (иДППГ) заднего ПК (ЗПК) для определения эффективной тактики проведения диагностического теста Dix-Hallpike и 82 пациентов с ДППГ ЗПК и не разрешившимся

отолитиазом после однократного проведения маневра Epley для определения оптимального количества репозиционных маневров на одном приеме;

6. Анализ 72 пациентов с иДППГ ЗПК для оценки эффективности лечения при мануальном проведении маневра (37 пациентов) и при использовании мультипозиционного кресла (35 пациентов) на первом приеме, а также – 71 пациента с резистентным нетипичным течением отолитиаза различных ПК для оценки эффективности продолжения лечения при использовании мануального проведения маневров (12 пациентов) и мультипозиционного кресла (59 пациентов).

7. Анализ 36 пациентов с купулолитиазом горизонтального ПК (ГПК) для оценки эффективности нового маневра для самостоятельного выполнения;

8. Анализ 148 пациентов с развитием рецидива отолитиаза в первый год после успешно проведенного лечения ДППГ и 458 пациентов с отсутствием рецидивов в течение 1 года с целью выявления факторов риска развития рецидива отолитиаза и разработки способа прогнозирования рецидива отолитиаза в течение 1 года.

2.2. Методы исследования

2.2.1. Методика сбора жалоб и анамнеза, первичного осмотра пациента, включающая отоларингологический осмотр и отоневрологическое обследование

У всех пациентов проводился тщательный *сбор жалоб и анамнеза* заболевания. При сборе жалоб уточняли характер симптомов головокружения: наличие вращательного (системного) головокружения, неустойчивости при ходьбе, предобморочного состояния, невозможности сконцентрировать взор или других ощущений, описываемых пациентом как головокружение [103]. В соответствии с Международной классификацией вестибулярных расстройств [105] по описываемому характеру развития заболевания (быстроты развития и прекращения симптомов, наличия или отсутствия повторяющихся приступов, наличия постоянных непрекращающихся симптомов) определяли наличие у пациента острого, эпизодического или хронического вестибулярного синдрома. В последующем уточняли возможные провоцирующие факторы (триггеры), наличие сопутствующих симптомов (снижения слуха, шума в ушах, головной боли, тошноты, рвоты, повышения артериального давления и др.). Проводился тщательный опрос пациентов, включавший описание особенностей дебюта заболевания (первых нескольких дней возникновения симптомов). В анамнезе уточняли, имелись ли подобные приступы ранее, ставился ли при этом диагноз ДППГ и какое назначалось лечение. Уточняли специальности врачей, к которым обращался пациент за первичной помощью по поводу своих жалоб на головокружение. Оценивался срок от появления первых симптомов до постановки правильного диагноза.

В анкете указывался возраст и пол пациента, наличие сопутствующих заболеваний других органов и систем, профессиональных вредностей, вредных привычек и зависимостей [223].

Оториноларингологический осмотр проводили по общепринятой классической методике, включающей переднюю риноскопию, пальпацию и перкуссию передних стенок околоносовых пазух и мест выхода ветвей тройничного нерва, оценку функции внешнего дыхания в пробе с ваткой, пальпацию лимфоузлов, ороскопию, эпи- , мезо- и гипофарингоскопию, пальпацию уха и отоскопию. Осмотр включал в себя проверку разговорной и шепотной речи, акуметрию с использованием камертонов с резонансной частотой С 128, С 2048.

При наличии у пациента жалоб на нарушение слуха, шум в ушах и/или выявление снижения остроты слуха в тестах оценки разговорной и шепотной речи или в камертональных тестах пациенту дополнительно проводили тональную пороговую аудиометрию, тимпанометрию.

Тональную пороговую аудиометрию проводили по ГОСТ Р ИСО 389-1-2011 на приборе GSI-61 (США), калиброванного по стандарту ANSI S3.6-2010. Исследовали воздушное проведение в диапазоне частот от 125 до 8000 Гц с применением маскировки в случае, если слуховой порог исследуемого уха превышал костный порог второго уха на 40 дБ и более. Костное проведение определяли в диапазоне частот от 250 до 8000 Гц с применением маскировки в случае, если слуховой порог при воздушной проводимости исследуемого уха превышал костный порог этого уха на 10 дБ и более. Степень снижения слуха определяли по Международной классификации степеней тугоухости, принятой ВОЗ в 1997г. и используемой в национальных клинических рекомендациях [74].

Тимпанометрию проводили для оценки состояния среднего уха и диагностики связанных с ним патологических состояний на импедансометре TITAN Interacoustics, клиническая версия (Дания). В исследовании использовали зондирующий тон 226 Гц. В автоматическом режиме оценивали пиковое давления среднего уха и комплианса, объем наружного слухового

прохода. Тип тимпанограммы определяли по классификации J. Jerger, 1970 г. [65,211].

Отоневрологическое обследование включало в себя стато-координаторные и стато-кинетические тесты и набор глазодвигательных тестов.

Стато-координаторные и стато-кинетические тесты имеют очень низкую диагностическую значимость для диагностики заболеваний периферического отдела вестибулярной системы по сравнению с глазодвигательными тестами [53,140]. В связи с этим пациентам проводили ограниченный набор проб на оценку вестибуло-спинального рефлекса, включающий простой тест Ромберга, сенсибилизированный тест Ромберга, тест Фукуда (Унтербергера), указательный тест, ходьба по прямой с открытыми и закрытыми глазами. Дополнительные тесты проводились в рамках консультации невролога при наличии показаний.

Батарея глазодвигательных тестов была сформирована на основании многочисленных исследований диагностической значимости клинических тестов для диагностики вестибулопатии и включала в себя: тест оценки явного СН, тест оценки вздор-индуцированного СН, тест оценки скрытого СН, тест встряхивания головы (ТВГ), тесты саккад и плавного слежения, тест поворота головы (тест Хальмаги) [50,64,176,198,377]. Тест на определение оптокинетического нистагма не проводился, т.к. он во многом дублирует тесты саккад и плавного слежения и в большинстве случаев используется при отсутствии комплаентности со стороны пациента и подозрении на невыполнение команд по слежению за мишенью (напр., при обследовании детей, пациентов с деменцией). Пациенты, не выполнявшие инструкции врача при обследовании, в исследование не включались.

Глазодвигательные тесты проводили под контролем видеонистагмоскопии с использованием видеоочков Френзеля VF405 версия Extended Interacoustics (Дания) или ВНГ с использованием

видеонистагмографа VNG Interacoustics VO 425 (Дания). В ряде случаев дополнительно перед использованием видеооборудования при проведении тестов без фиксации взора (оценка скрытого СН, ТВГ и позиционные тесты) первым этапом использовались очки Френезеля версия 501 фирмы Dehag (Германия) и модифицированные очки Френзеля самостоятельной разработки (Патент на полезную модель RU 167324 U1 от 10.01.2017г.).

При проведении ВНГ исследование начинали с калибровки, далее в тестах проводили автоматический расчет по алгоритму, встроенному в программное обеспечение прибора [285]. Нистагм определялся при наличии медленной и быстрой фазы в движении глаз с расчетом скорости медленной фазы (СМФ). Определение горизонтального нистагма происходило при определении СМФ в 5°/с и более, а вертикального нистагма - в 2°/с и более, ротаторный компонент оценивали визуально. Степень нистагма оценивали в случаях, если горизонтальный нистагм не менял направление при изменении направления взора, т.е. имел периферический генез: I степень – нистагм определяется только при взгляде в сторону быстрого компонента, II степень – нистагм определяется при взгляде в сторону быстрого компонента и при взгляде прямо, III степень – нистагм определяется при всех направлениях взора по горизонтали. В тестах с мишенью (плавное слежение и тест саккад) автоматически определяли Gain (коэффициент усиления), отражающий отношение скорости движения глаз к скорости движения мишени.

Тест оценки явного СН при взгляде пациента прямо при отсутствии мишени. Оценивали наличие горизонтального, вертикального или ротаторного нистагм, СМФ нистагма, степень нистагма.

Тест взор-индуцированного СН проводили по стандартной методике в 5 положениях (взгляд прямо, 30° вправо, 30° влево, 20° вверх, 20° вниз) в течение 12 сек. Оценивали наличие горизонтального, вертикального или ротаторного нистагм, СМФ нистагма, степень нистагма.

В тесте плавного слежения оценивали Gain при движении мишени по горизонтали в рамках 30° от центрального положения глаз по горизонтали и 20° от центрального положения по вертикали при скорости движения мишени 0,2 и 0,8 Гц. Результаты автоматически сравнивались с нормативными значениями по возрастным группам.

В тесте саккад оценивали точность, латентность и скорость саккад при переводе взора на стимул с разбросом в 5-40° по горизонтали в автоматическом режиме в течение 48 сек. Нарушение саккад фиксировалось при получении результатов с отклонениями от нормальных значений в более, чем 50% ответов.

Тест скрытого СН (без фиксации взора) проводили при закрытой крышке видеоочков Френзеля, т.е. в полной темноте при невозможности пациентом сфокусировать взор на какой-либо мишени. Определение взора проводили при взгляде прямо, около 30° вправо, около 30° влево, около 20° вверх, около 20° вниз. Степень отведения взора оценивали и корригировали визуально. Определение характеристик нистагма проводилось по той же методике, что и определение явного СН.

Тест встряхивания головы(ТВГ) дополнял тест СН. Пациент наклонял голову вперед на 30° для того, чтобы ГПК находились в плоскости стимуляции. Далее в видеоочках Френзеля проводили 20 активно-пассивных встряхиваний головы в горизонтальной плоскости с частотой 2-3 Гц, после чего голову пациента останавливали в среднем исходном положении и определяли наличие или усиление нистагма. Тест считался положительным если СМФ первых 3х ударов возникшего нистагма, составляла более 3°/с и нистагм продолжался более 5 с [252]. При уже имеющемся скрытом СН тест считался положительным, если СМФ первых 3х ударов нистагма после встряхивания превышала СМФ скрытого спонтанного нистагма на 3 °/с [245]. Усиление имеющегося горизонтального нистагма или появление горизонтального нистагма характерно для лабиринтной асимметрии

различной степени компенсации. Изменение направления или появление вертикального, ротаторного, диагонального нистагма характерно для поражения центральных вестибулярных структур. В норме и при симметричном двустороннем снижении функции обоих лабиринтов тест будет отрицательным, т.е. после встряхивания головы нистагм отсутствует [137,206].

Тест поворота головы (тест Хальмаги) использовали для визуальной оценки вестибуло-окулярного рефлекса с горизонтальных полукружных каналов. Его проводили следующим образом: врач обхватывал голову пациента в височных областях с обеих сторон; пациента инструктировали фиксировать взор на кончике носа врача, после чего врач резко и неожиданно поворачивал его голову вправо или влево быстро и коротко, не более чем на 10—15° от срединного положения. Повороты были непредсказуемы для пациента и повторялись несколько раз (до 3-10 в каждую сторону). В норме глаза пациента при резком повороте головы совершают столь же резкий скачок в противоположную сторону: складывается впечатление, что глаза остались неподвижными, сфокусированными на кончике носа врача, что свидетельствует о сохранности вестибуло-окулярного рефлекса с ГПК. При визуальном наблюдении корректирующей саккады после окончания поворота в одну из сторон делался вывод о нарушении вестибуло-окулярного рефлекса с этой стороны. Как правило, нарушение вестибуло-окулярного рефлекса свидетельствует именно о периферическом поражении вестибулярной системы, так как его рефлекторная дуга включает вестибулярный анализатор (ампулярный рецептор в ПК), ядра вестибулярного нерва, глазодвигательного, отводящего и блокового нерва без вовлечения высших отделов ЦНС [64,376]. В редких случаях вестибуло-окулярный рефлекс может быть нарушен при поражении центральных вестибулярных структур: вестибулярных ядер и мозжечка.

Всем пациентам проводили *видеоимпульсный тест (vHIT)* с использованием системы EyeSeeCam Interacoustics (Дания). vHIT дублирует клинический тест поворота головы, отличается от последнего значительно большей чувствительностью и специфичностью в определении лабиринтной гипорефлексии [378]. После стандартной калибровки проводили импульсы в трех плоскостях: Lateral (горизонтальная плоскость) – для оценки функции горизонтальных полукружных каналов с обеих сторон, RALP (в плоскости правого переднего и левого заднего ПК) и LARP (в плоскости левого переднего и правого заднего ПК). В трактовке результатов руководствовались нормативными значениями, согласно которым Gain ГПК у здоровых людей составляет 0,77—1,13, а межлабиринтная асимметрия не превышает 7%. Кроме того оценивалось наличие скрытых и явных корректирующих саккад [241,376]. Для вертикальных каналов отсутствуют общепринятые нормативные данные ввиду сложности адекватного поворота головы в плоскости вертикальных каналов и большой погрешности определения Gain при этом. В связи с этим наибольшее внимание при оценке их функции уделялось визуальному определению наличия корректирующих саккад.

Калорическая проба проводилась не всем пациентам, т.к. она во многом дублирует более современный, имеющий меньше погрешностей при выполнении vHIT. По данным B.F. van Esch и соавт. [162] выявление вестибулярной асимметрии или гипорефлексии по данным vHIT коррелирует с результатами калорической пробы. Показанием для проведения калорической пробы были сложности в постановке диагноза в случаях, когда сопоставление результатов обоих тестов могло быть характерным для определенной вестибулопатии. Например, для БМ в межприступный период характерна лабиринтная асимметрия при калорической пробе и нормальное протекание vHIT [63,329]. Калорическую пробу проводили с использованием видеонистагмографа VO 425 (Дания) и калорического ирригатора воздуха Air Fx (Дания) с температурой воздуха 50º и 24º, интенсивность воздушного

потока составила 8 л/мин, продолжительность каждой воздушной ирригации 60 сек в соответствии с рекомендациями Британской ассоциации стандартизации (British Standards Association) [339]. Пациент во время теста находился в положении лежа с наклоненной на 30º вперед головой. Последовательность калоризации была следующая: левое ухо – теплый воздух, правое ухо – теплый воздух, правое ухо – холодный воздух, левое ухо - холодный воздух. После каждой калоризации делали перерыв в 2 мин до полного угасания вестибулярных реакций. При оценке результатов использовали автоматический алгоритм подсчета и сравнения СМФ вызванного нистагма в каждой калоризации по алгоритму, предложенному GP. Jacobson и соавт. [98].

Пациентам с выявленным ДППГ ППК, а также в случае сохранения позиционного нистагма и головокружения более 2 нед после начала лечения репозиционными маневрами, проводили *МРТ головного мозга* в режимах Т1, Т2 и FLAIR мощностью не менее 1,5 Тл в Центре лучевой диагностики ГКБ №1 им. Н.И.Пирогова г.Москвы и консультацию невролога для исключения центрального позиционного нистагма вследствие поражения мозжечка и вестибулярных центров ствола мозга.

2.2.2. Критерии постановки диагноза ДППГ и сопутствующих заболеваний внутреннего и среднего уха

Критерии постановки диагноза ДППГ

При постановки диагноза ДППГ следовали критериям Международной классификации вестибулярных расстройств, разработанных Обществом Барани в 2015г [109], и в обновленной версией клинических рекомендаций Американской Академии оториноларингологии – хирургии головы и шеи от 2017г. [101]. и рекомендациям Национальной медицинской ассоциации

оториноларингологов «Периферическое головокружение» [50], т.к. отдельных национальных рекомендаций по ДППГ не разработано.

Диагноз *достоверное ДППГ* включал наличие следующих компонентов: 1) жалоб пациента на головокружение. Дополнительной, но не обязательной особенностью жалоб являлось указание пациента на усиление или возникновение головокружения при изменении положения головы (при укладывании или вставании с кровати, поворотах с боку на бок в кровати, запрокидывании головы, наклонах головы вниз и др.). 2) проведение провокационных тестов, в которых врач визуально или при помощи любых разновидностей очков Френзеля наблюдал характерный для тестируемого ПК нистагм, а пациент испытывал приступ вращательного головокружения и сообщал о его возникновении врачу; 3) отсутствие других заболеваний, вызывающих позиционный нистагм.

Диагноз *вероятное ДППГ* включал неполное соответствие вышеуказанным критериям [109]. При этом возможны следующие ситуации на приеме: 1) Пациент жалуется на приступы головокружения, а при проведении провокационных тестов характерного нистагма и субъективного приступа головокружения при проведении провокационных тестов повторно несколько раз выявить не удается. Такая ситуация может свидетельствовать об уже разрешившимся к моменту приема ДППГ при сохранении у пациента ожидания и предвосхищения возможного приступа с формированием избегающего поведения (ограничение поворотов головы, медленное укладывание в кровать и т.д.) [262]. 2) Пациент жалуется на приступы позиционного головокружения, при провокационных тестах отмечает возникновение головокружения, однако врач не наблюдает характерный нистагм. Такая ситуация может свидетельствовать об остаточном отолитиазе, когда имеющиеся отолиты в ПК могут вызывать слабые субъективные ощущения, однако их масса недостаточная для стимуляции вестибуло-окулярного рефлекса и возникновения нистагма [153]. 3) Пациент жалуется на

приступы головокружения, но при провокационных тестах не отмечает субъективного головокружения, однако врач наблюдает возникновение нистагма, частично или полностью соответствующего отолитиазу конкретного ПК. Такая ситуация может свидетельствовать либо о поражении центральных вестибулярных структур, например мозжечка, либо о наличии вестибулярной мигрени [100,158,275].

Критерии одноканального и многоканального ДППГ

ДППГ считалось *многоканальным (мДППГ)*, т.е. сопровождалось поражением сразу нескольких ПК на одной стороне или с двух сторон, если имелась смена направления нистагма в тесте Dix-Hallpike, т.е. вертикальный нистагм вверх с ротаторным компонентом сменялся вертикальным нистагмом вниз или наоборот (мультиканальное ДППГ переднего и заднего ПК), или же имелся характерный нистагм в последовательно проведенных обоих диагностических тестах (Dix-Hallpike и roll-тест), проводимых для диагностики отолитиаза с одной или разных сторон.

ДППГ считалось *одноканальным* (оДППГ) при выявлении поражения изолированно только одного ПК на одной из сторон по данным диагностических тестов.

В Таблице 3 представлены типы одноканального поражения ПК, соответствующие им диагностические провокационные тесты и особенности выявляемого в них нистагма. Методика проведения маневров рассмотрена ниже в последующих главах.

Таблица 3

Типы поражения ПК, соответствующие им диагностические провокационные тесты и особенности выявляемого в них нистагма.

Тип ДППГ	Провокационный тест	Латентный период	Плоскость и направление возникающего нистагма	Доп. особенности возникающего нистагма
каналолитиаз ЗПК	Dix-Hallpike	5-20 сек	вертикальный нистагм вверх с ротаторным компонентом в сторону пораженного уха (по часовой стрелке – при левостороннем поражении, против часовой стрелки – при правостороннем поражении)	длительность нистагма до 30 сек
купулолитиаз ЗПК	Dix-Hallpike	5-20 сек	вертикальный нистагм вверх с ротаторным компонентом в сторону пораженного уха (по часовой стрелке – при левостороннем поражении, против часовой стрелки – при правостороннем поражении)	длительность нистагма более 30 сек
каналолитиаз ГПК	roll-тест	отсутствует или очень короткий	меняющий направление при поворотах геотропный горизонтальный нистагм: при повороте головы вправо – правосторонний горизонтальный нистагм, при повороте головы влево – левосторонний горизонтальный нистагм	может быть длительным, более 2 мин

купулололитиаз ГПК	roll-тест	отсутствует или очень короткий	меняющий направление при поворотах апогеотропный горизонтальный нистагм: при повороте головы вправо – левосторонний горизонтальный нистагм, при повороте головы влево – правосторонний горизонтальный нистагм	может быть длительным, более 2 мин
каналолитиаз ППК	Dix-Hallpike, Yacovino	5-20 сек	вертикальный нистагм вниз с или без ротаторного компонента в сторону пораженного уха (по часовой стрелке – при левостороннем поражении, против часовой стрелки – при правостороннем поражении)	длительность нистагма до 30 сек
купулолитиаз ППК	Dix-Hallpike, Yacovino	5-20 сек	вертикальный нистагм вниз с или без ротаторного компонента в сторону пораженного уха (по часовой стрелке – при левостороннем поражении, против часовой стрелки – при правостороннем поражении)	длительность нистагма более 30 сек

Критерии идиопатического (иДППГ) и вторичного ДППГ.

ДППГ расценивали как *вторичное,* если заболевание возникало при сопутствующей патологии среднего и внутреннего уха, а также под воздействием травматического фактора, если же не удавалось идентифицировать провоцирующий его фактор ДППГ расценивали как идиопатическое [401]. Травматическое воздействие включало легкую черепно-мозговую травму, дентальную имплантацию, хирургическое вмешательство на височной кости и околоносовых пазухах и учитывалось в качестве травматического фактора в генезе заболевания в случае, если имело место не более, чем за 3 дня непосредственно перед дебютом симптоматики ДППГ [86,178]. К сопутствующей патологии среднего уха относили острый и хронический СО. К сопутствующей патологии внутреннего уха относили достоверную БМ, ВН, острую и хроническую СНТ.

Критерии резистентного течения ДППГ.

В случае если лечение эпизода отолитиаза продолжалось более 1 нед, т.е. сохранялся характерный для пораженного ПК позиционный нистагм в провокационной пробе, течение отолитиаза расценивалось как резистентное к лечению.

Критерии резидуального (остаточного) головокружения при ДППГ.

В случае если после успешного лечения ДППГ (отсутствия характерного нистагма в провокационных пробах и спонтанных нистагменных реакций в покое) пациент продолжает предъявлять жалобы на сохранение любого типа головокружения при разных условиях (в покое, при движении, при изменении положения тела), головокружение расценивается как резидуальное.

Критерии постановки диагноза рецидива ДППГ.

Эпизод ДППГ считался рецидивом заболевания, если симптоматика позиционного головокружения, подтвержденная положительными провокационными тестами, возникла повторно, не ранее чем через 1 мес после

успешного излечения первого приступа ДППГ и отсутствия симптомов на протяжении этого 1 мес.

Дифференциальную диагностику с центральным позиционным синдромом проводили по следующим критериям: соответствие характеристик позиционного нистагма общепринятым критериям ДППГ (соответствие характеристик провокационного нистагма законам Эвальда, истощаемость и повторяемость нистагма, усиление интенсивности нистагма при отсутствии фиксации взора и т.д.); отсутствие патологического протекания глазодвигательных реакций в покое по центральному типу (несодружественные движения глаз, центральный СН, нарушение плавного слежения и саккад, появление вертикального нистагма в ТВГ); в резистентных к лечению репозиционными маневрами случаях проводили МРТ с контрастированием для исключения очагового поражения головного мозга, а также – повторную консультацию невролога для исключения вестибулярной мигрени и нейродегенеративных заболеваний.

Критерии постановки диагноза заболеваний среднего и внутреннего уха.

При постановке диагноза достоверной *БМ* следовали Национальным клиническим рекомендациям [36] и Международным критериям, разработанным Обществом Барани в сотрудничестве с профессиональными сообществами разных стран [265]. Течение достоверной БМ соответствовало следующим критериям: 1) В анамнезе имелось два и более спонтанных эпизода вращательного головокружения, каждый длительностью от 20 мин до 12 часов; 2) Имелось аудиометрически подтвержденное сенсоневральное снижение слуха в области низких и средних частот в больном ухе, зафиксированное как минимум однократно: до, во время или после эпизода головокружения. 3) Наблюдалась флюктуация симптомов (тугоухости, шума, заложенности уха) в пораженном ухе. 4) Исключались другие возможные причины имеющегося головокружения.

Диагноз *ВН* ставили при наличии характерной клинической картины острого вестибулярного синдрома, включающего острый приступ вращательного головокружения с тошнотой, возможной рвотой, выраженной неустойчивостью, при отсутствии признаков патологии ЦНС, для чего проводилась консультация невролога и КТ или МРТ головного мозга [351]. Диагноз подтверждался выявлением при ВНГ периферического горизонтального нистагма, подчиняющегося закону Александера, и одностороннего дефицита вестибуло-окулярного рефлекса, при выполнении видеоимпульсного теста [208,303].

При постановке диагноза *острой СНТ и хронической СНТ* следовали национальным клиническим рекомендациям «Сенсоневральная тугоухость у взрослых» [74], учитывая клинические рекомендации Американской Академии оториноларингологии – хирургии головы и шей по острой СНТ [124]. Острая СНТ – форма снижения слуха, сопровождающаяся повреждением звуковоспринимающего отдела слухового анализатора, возникшая в течение 72 часов и сохраняющаяся до 1 мес. Подострая СНТ – форма снижения слуха, сопровождающаяся повреждение звуковоспринимающего отдела слухового анализатора, продолжающаяся от 1 мес. до 3 мес, а свыше 3 мес тугоухость расценивалась, как хроническая. СНТ считали повышение среднего значения порогов костного проведения на частотах 500, 1000, 2000 и 4000 Гц более, чем на 26 дБ.

При постановке диагноза острого и хронического СО следовали национальным клиническим рекомендациям «Острый средний отит» [31] и «Хронический гнойный средний отит» [7]. Диагноз «Острый СО» включал воспалительный процесс в среднем ухе, проявляющийся характерными симптомами (боль в ухе, повышение температуры, снижение слуха), длительностью не более 3 нед или наличие трех или более отдельных эпизодов острого СО в течение 6 месяцев или 4 и более эпизодов за период 12 месяцев [31]. При хроническом СО воспаление среднего уха, сопровождается перфорацией барабанной перепонки и отореей более 3 нед. [7].

2.2.3. Методика проведения диагностических тестов при отолитиазе

Для постановки диагноза ДППГ использовали провокационные *позиционные тесты*. Тест считали положительным, если при его проведении соблюдались 2 условия: 1) пациент отмечал возникновение приступа вращательного головокружения (субъективная оценка); 2) врач наблюдал характерный для поражения ПК нистагм (объективная оценка) [109,101]. Перед проведением теста пациента инструктировали, что в процессе его проведения может возникнуть кратковременный приступ головокружения, который быстро пройдет, поэтому не нужно пытаться вернуться в исходное положение, а надо расслабиться и постараться держать глаза открытыми для облегчения диагностики врачом характера нистагма. При наличии жалоб на плохое самочувствие пациенту перед тестом проводили измерение артериального давления и пульса [109]. Всем пациентам проводили тестирование с использованием видеонистагмоскопии, а также части пациентов, участвующих в исследовании эффективности различных модификаций очков Френзеля, с использованием очков Френзеля или без каких-либо вспомогательных приборов.

В исследовании использовали традиционные, мануальные позиционные тесты, так и тесты с использованием вращательного стенда – механического мультипозиционного кресла TRV-кресла Interacoustics (Дания).

Последовательность проведения тестов была следующая: первым этапом проводили тест Dix-Hallpike для диагностики отолитиаза ЗПК и ППК; вторым этапом проводили roll-тест для диагностики ГПК; при выявлении вертикального нистагма вниз третьим этапом проводили тест Yacovino. Данная последовательность проведения тестов была выбрана в связи с наиболее частой встречаемостью поражения ЗПК. При одновременном поражении нескольких каналов - мультиканальном ДППГ (мДППГ), на одной стороне оценивалась превалирующая нистагменная реакция в каждом из тестов. При наличии преимущественно вертикального нистагма в тесте Dix-

Hallpike и горизонтального компонента в roll-тесте диагностировали сочетанное поражение ПК.

Мануальные тесты проводились на кушетке с активным участием пациента, который совершал активные и пассивные повороты головы и туловища, следуя устным и тактильным указаниям врача (врач удерживал голову пациента, сообщал пациенту о последующем движении и после этого совершал пассивно-активные повороты головы пациента в нужных направлениях и укладывания пациента на бок, спину или живот).

Тест Dix-Hallpike применяли для диагностики купуло- и каналолитиаза ЗПК и ППК [101,154].

Методика проведения теста: 1) пациент сидит на кушетке, ноги вытянуты вдоль кушетки, 2) голову пациента поворачивают на 45° в исследуемую сторону, если тестируется ЗПК, и в противоположенную сторону - если тестируется ППК; 3) поддерживая голову пациента, стоя лицом к пациенту или находясь сзади него, врач достаточно быстро укладывает пациента на спину, запрокидывая его голову назад не менее, чем на 20° ниже горизонтального уровня, сохраняя ее первоначальный поворот на 45°, таким образом чтобы голова свешивалась с кушетки; 3) проводится наблюдение нистагма и расспрос пациента о наличии приступа головокружения; 4) возвращение пациента в исходное положение, не меняя положение головы (сохраняли поворот в тестируемую сторону на 45°). (Рисунок 3)

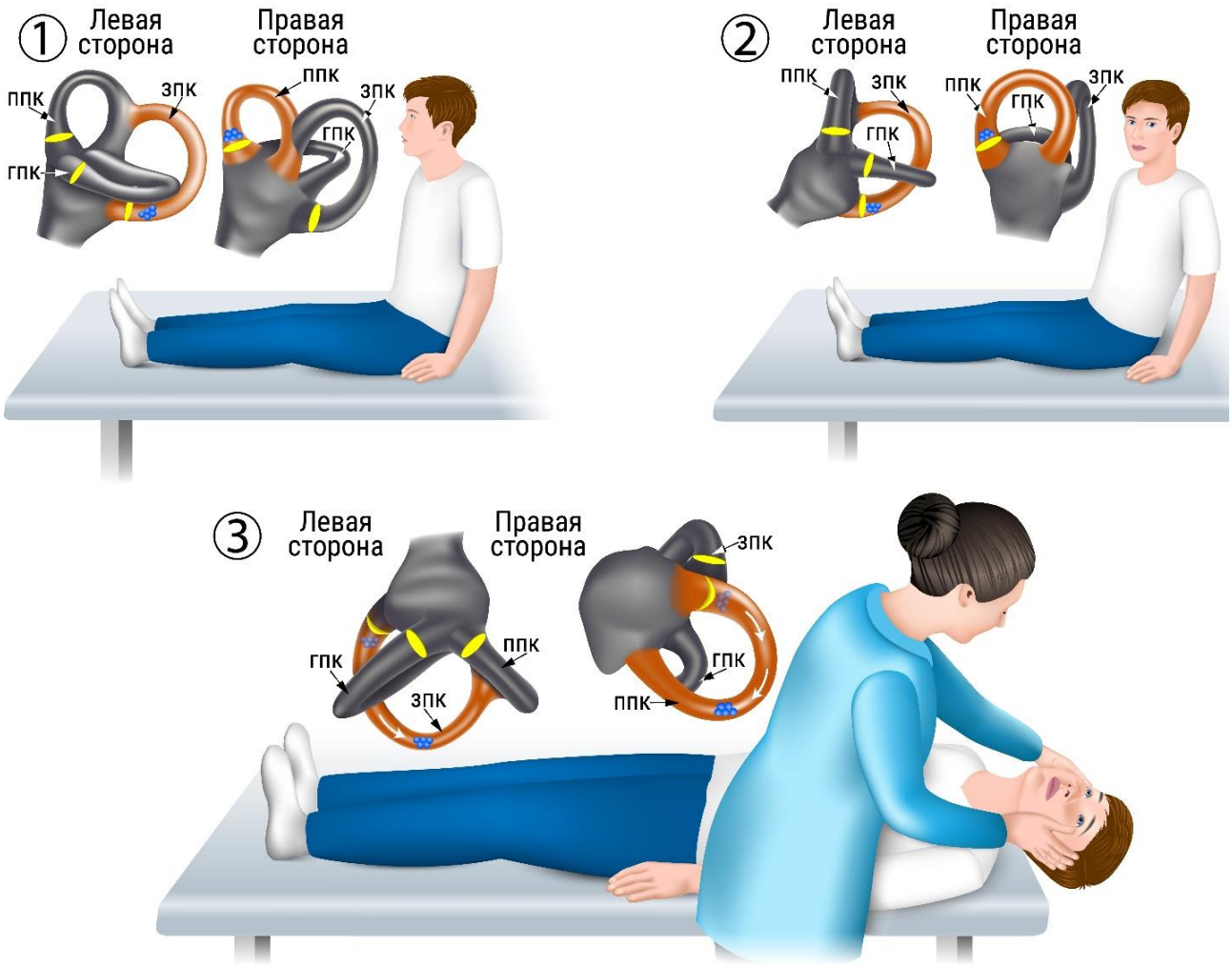


Рисунок 3. Методика проведения теста Dix-Hallpike для диагностики ДППГ левого ЗПК и правого ППК (описание в тексте). Желтым цветом указаны купулы ПК, синим цветом указаны отолиты.

При поражении ЗПК нистагм имеет следующие характеристики: 1) наличие латентного периода 5-20 сек, редко до 1 мин; 2) вертикальный нистагм вверх с ротаторным компонентом в сторону тестируемого уха (при повороте головы вправо (тесте на правый ЗПК) – против часовой стрелки; при повороте головы влево (тесте на левый ЗПК) – по часовой стрелке); 3) интенсивность нистагма изменяется в ритме крещендо-декрещендо, т.е. сначала нарастает, затем уменьшается.

При поражении ППК нистагм имеет следующие характеристики: 1) вертикальный нистагм вниз; 2) может иметь или не иметь ротаторный

компонент в сторону пораженного уха (при поражении правого уха – ротаторный компонент против часовой стрелки, при поражении левого уха – ротаторный компонент по часовой стрелке).

Критерии канало- и купулолитиаза ЗПК и ППК.

Для ЗПК и ППК разделение на купулолитиаз и каналолитиаз проводилось по длительности наблюдаемого в провокационных тестах нистагма, т.к. направление нистагма при различном положении отолитов относительно купулы в вертикальных каналах не меняется в соответствии с законами Эвальда. Возникновение нистагма, длительностью менее 30 сек, расценивалось как *каналолитиаз*, а более 30 сек – как *купулолитиаз*. В данном случае мы руководствовались математической моделью T.Hain и соавт. [185], в которой авторы, рассматривая разные возможные траектории движения отолитов от купулы по ПК при провокационном тесте Dix-Hallpike в ЗПК, делают заключение, что отолиты среднего диаметр (7,5 μм) осаждаются в среднем 25 сек, проходя ¼ длины ПК, а при возможном касании во время смещения стенок канала следует выжидать до окончания их движения до 30 сек.

Roll -тест (Pagnini-Lempert тест, Pagnini-McClure тест) использовали для диагностики канало- и купулолитиаза ГПК [101,286,306].

Методика проведения теста: 1) пациент ложится на спину; 2) врач приподнимает голову пациента на 30° вперед (таким образом, чтобы ГПК находился в вертикальной плоскости) и поворачивает голову в одну из сторон на 75-90° и ожидает в течение не менее 30 секунд появления ощущения у пациента головокружения и нистагма, отмечает его длительность и направление; 3) затем врач возвращает голову пациента в исходное положение лицом вверх и ожидает полного угасания нистагма; 4) поворот головы повторяется аналогично в противоположенную сторону. Тест считается положительным при возникновении горизонтального нистагма, меняющего направление при повороте головы. Латентный период при этом может быть

разной длительности, как и продолжительность нистагма до его затухания. Основными оцениваемыми характеристиками возникающего нистагма являются его направление, интенсивность и сопутствующее ему субъективное головокружение, ощущаемое пациентом. По направлению выделяют 2 типа возникающего нистагма: 1) нистагм, направленный в сторону поворота – так называемый геотропный нистагм (направленный к земле). Этот тип нистагма возникает при нахождении отолитов в длинном колене ГПК, т.е. при *каналолитиазе* ГПК (Рисунок 4).

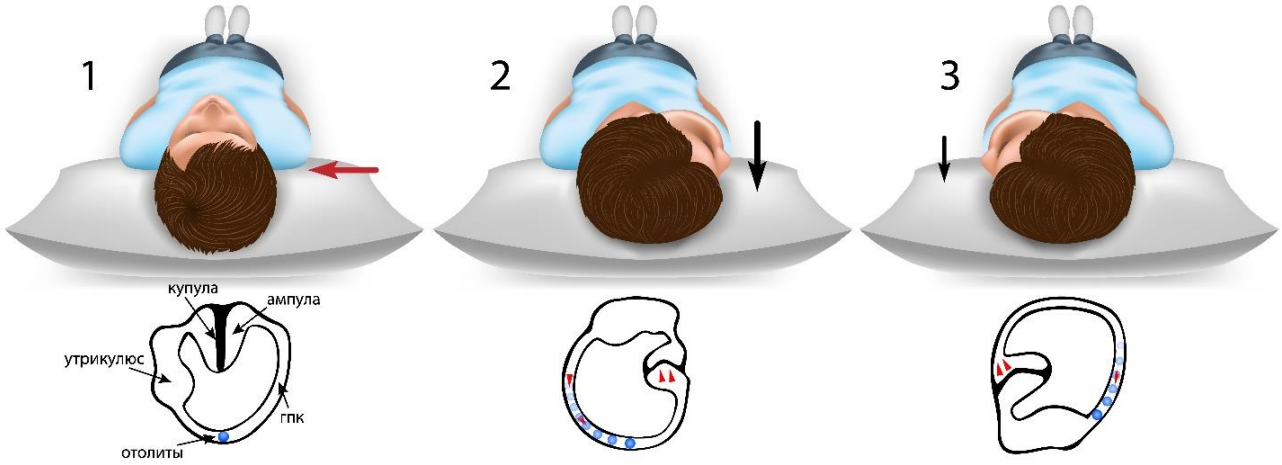


Рисунок 4. Методика проведения roll-теста и схема перемещения отолитов при каналолитиазе правого ГПК: 1 – положение пациента лежа с головой по средней линии; 2 – положение пациента при повороте головы направо; 3- положение пациента при повороте головы налево. Большой красной стрелкой указано пораженное ухо. Черными стрелками указано направление возникающего горизонтального нистагма. Большая интенсивность нистагма отображается стрелкой большей длины. Маленькие красные стрелки указывают движение эндолимфы. Синими шариками указаны отолиты.

2) нистагм, направленный в сторону, противоположенную повороту головы – так называемый апогеотропный, или агеотропный, нистагм (направленный от земли). Этот тип нистагма возникает при нахождении

отолитов в непосредственной близости от купулы либо со стороны преддверия (короткого колена ГПК), либо со стороны ПК (длинное колено ГПК) т.е. при *купулолитиазе* ГПК (Рисунок 5).

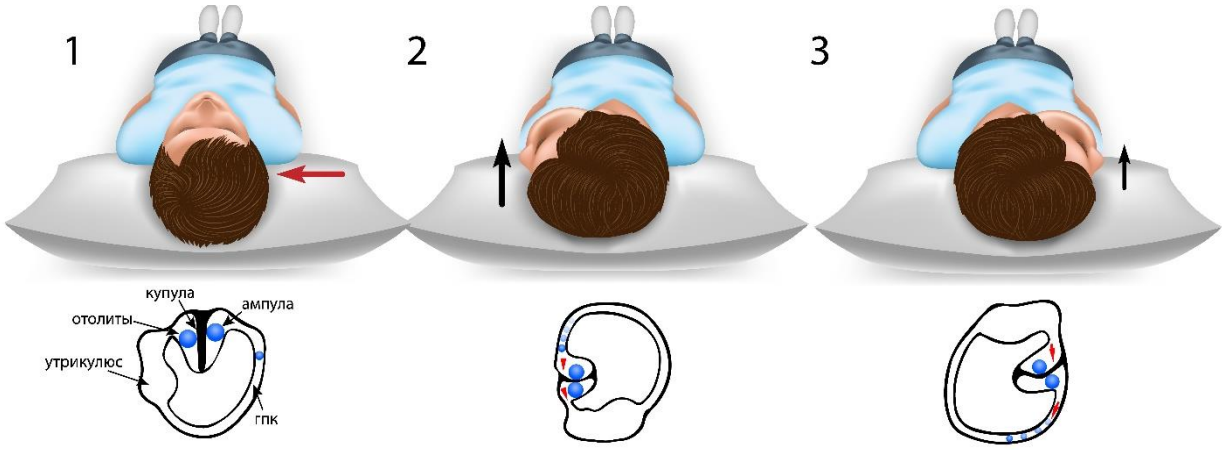


Рисунок 5. Методика проведения roll-теста и схема перемещения отолитов при купулолитиазе правого ГПК: 1 – положение пациента лежа с головой по средней линии; 2 – положение пациента при повороте головы налево; 3- положение пациента при повороте головы направо. Большой красной стрелкой указано пораженное ухо. Черными стрелками указано направление возникающего горизонтального нистагма. Большая интенсивность нистагма отображается стрелкой большей длины. Маленькие красные стрелки указывают движение эндолимфы. Синими шариками указаны отолиты.

Сторона поражения идентифицируется согласно второму закону Эвальда: в ГПК ампулопетальный ток эндолимфы вызывает более выраженный нистагменный ответ, чем ампулофугальный ток, что представлено в таблице 4.

Таблица 4

Характеристики нистагма и субъективного головокружения в roll-тесте при различных типах отолитиаза ГПК.

Тип отолитиаза ГПК	Поворот в сторону пораженного ГПК	Поворот в сторону непораженного ГПК
Каналолитиаз ГПК	более выраженный геотропный нистагм, более выраженное субъективное головокружение пациента	менее выраженный геотропный нистагм, менее выраженное субъективное головокружение пациента
Купулолитиаз ГПК	менее выраженный апогеотропный нистагм, менее выраженное субъективное головокружение пациента	более выраженный апогеотропный нистагм, более выраженное субъективное головокружение пациента

В случае, если по интенсивности нистагма и выраженности субъективного головокружения не удавалось определить пораженную сторону, использовали *тест наклона и запрокидывания головы (bow and lean test)* [133]. Методика проведения маневра: 1) пациент находится в положении сидя в видеоочках Френзеля с головой прямо, врач наблюдает нистагм; 2) голову пациента наклоняют вперед на 90°, врач наблюдает нистагм; 3) голову пациента запрокидывают назад на 45°, врач наблюдает нистагм. Если в roll-тесте у пациента наблюдали геотропный нистагм, то сторона поражения будет соответствовать направлению нистагма при наклоне вперед и будет противоположенной нистагму при запрокидывании головы назад. В случае наблюдения у пациента в roll-тесте апогеторопного нистагма, сторона поражения будет соответствовать направлению нистагма при запрокидывании головы и будет противоположенной нистагму при наклоне головы вперед. (Рисунок 6).

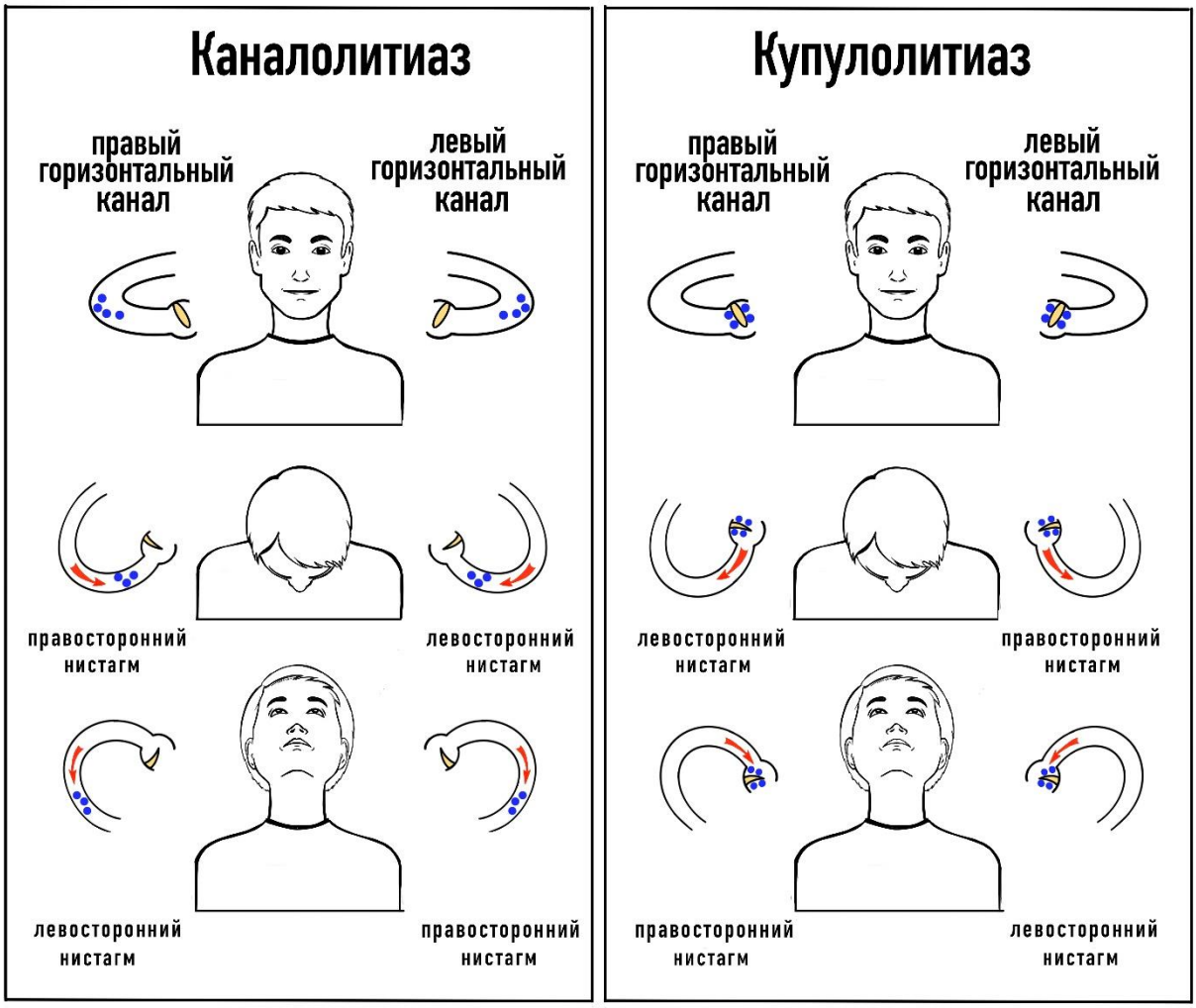


Рисунок 6. Тест наклона и запрокидывания головы при каналолитиазе и купулолитиазе ГПК. Синими кругами обозначено расположение отолитов, красными стрелками – направление движения эндолимфы.

Тесты с использованием механического мультипозиционного TRV-кресла проводили без активного участия в них пациента, т.е. пациент самостоятельно не совершал никаких поворотов, его только информировали о проведении поворота и возможном возникновении приступа головокружения.

TVR-кресло имеет сиденье, оборудованное удерживающими креплениями: ремни, фиксирующие ноги пациента в области лодыжек, закрепленные в четырех точках ремни для фиксации туловища, подголовник с удерживающей голову лентой и мягкие фиксаторы для плеч и подлокотники. TRV-кресло с встроенной системой видеоочков Френзеля IEE1394a

FireWire™ Video Frenzel, производства Interacoustics (Дания) зарегистрировано для применения в Российской Федерации (регистрационное удостоверение №ФСЗ2012/12657). Изображения глаз записываются при помощи инфракрасных видеокамер, встроенных в маску, видеосигнал с камер передается на компьютер, обрабатываются и транслируются на внешний монитор для удобного наблюдения за нистагмом во время диагностических и лечебных маневров.

Кресло имеет две оси вращения с возможностью фиксации в заданной позиции. По горизонтальной оси фиксация происходит за счет электромагнитного фиксатора (управляемого ножным приводом). По вертикальной оси фиксация производится при помощи ручного фиксатора в положении пациента в стандартной позиции (лицом к оператору) и при каждом последующем повороте кресла на 45°. Кресло позволяет врачу вращать пациента в плоскостях, которые практически совпадают с плоскостями расположения ПК: вращения при повороте на 45° в сагиттальной плоскости стимулирует передний или задний ПК, а вращения в вертикальной плоскости при фиксации по горизонтальной оси в положении лежа стимулирует горизонтальные ПК (Рисунок 7).

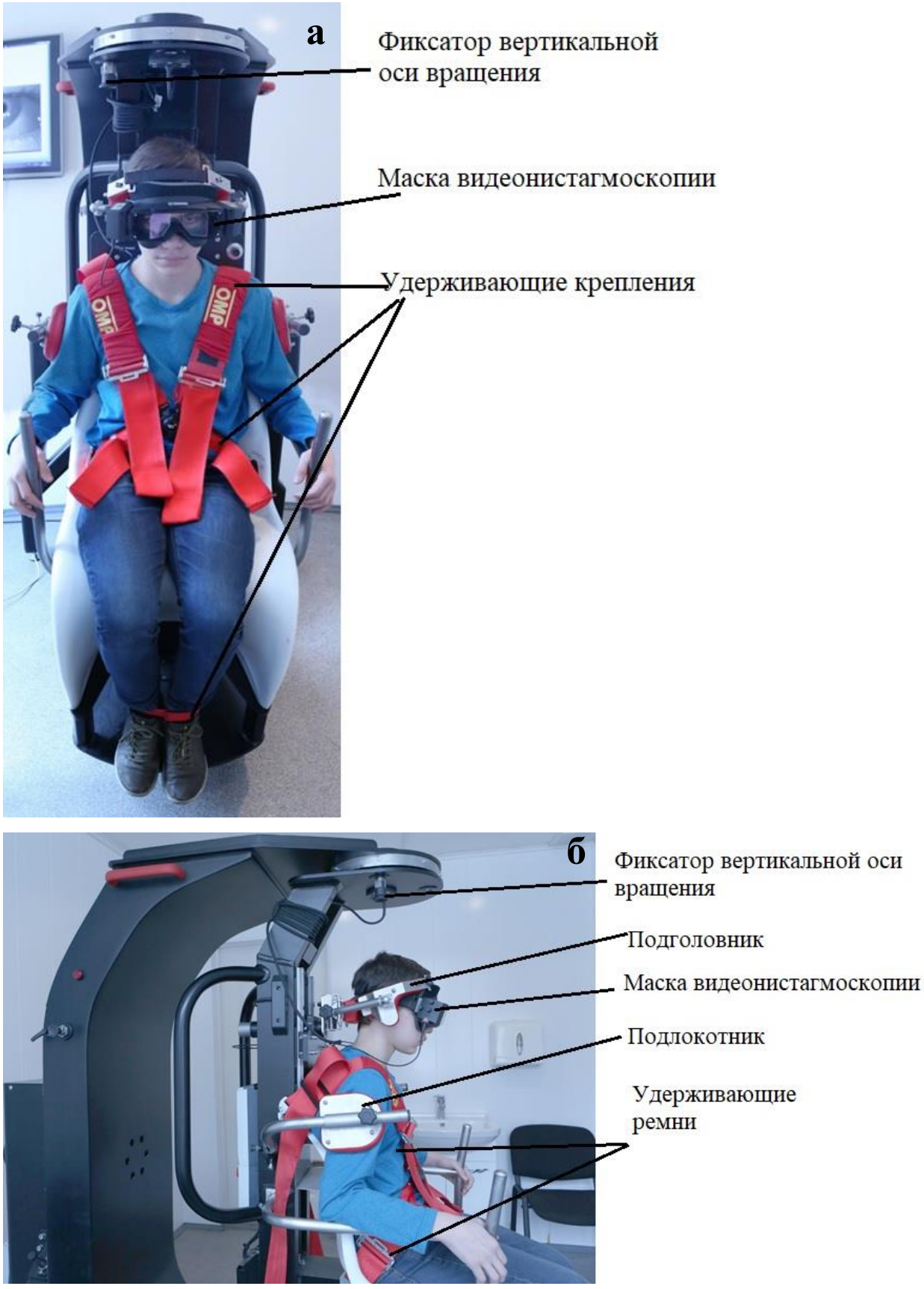


Рисунок 7. Конструкция механического кресла (TRV-кресла): а – вид кресла анфас; б – вид кресла в профиль.

Особенностью проведения теста Dix-Hallpike на TRV-кресле является возможность запрокидывания головы на 135° назад без переразгибания в шейном отделе позвоночника (Рисунок 8).

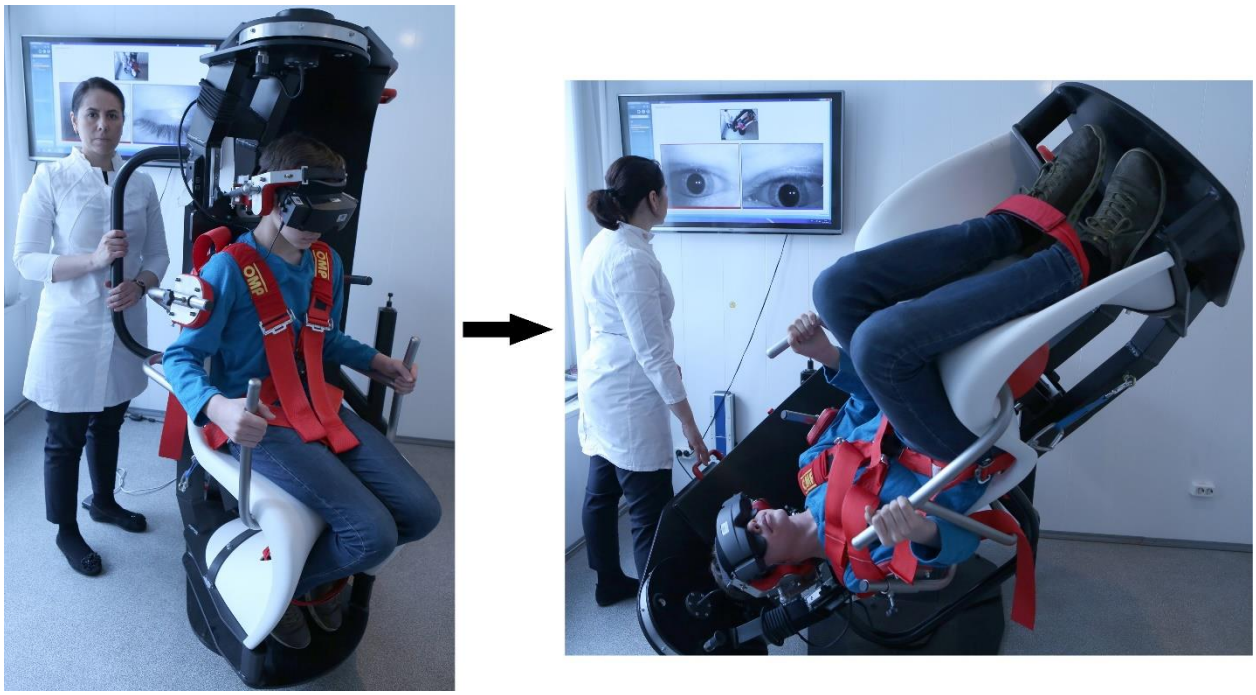


Рисунок 8. Тест Dix-Hallpike для диагностики ДППГ правого заднего и левого переднего полукружных каналов на TRV-кресле.

При проведении roll-теста на TRV-кресле врач наблюдает за нистагменной реакцией, включая фиксатор в горизонтальной плоскости после вращения на 90° вправо или влево из положения лежа, лицом вверх (Рисунок 9).

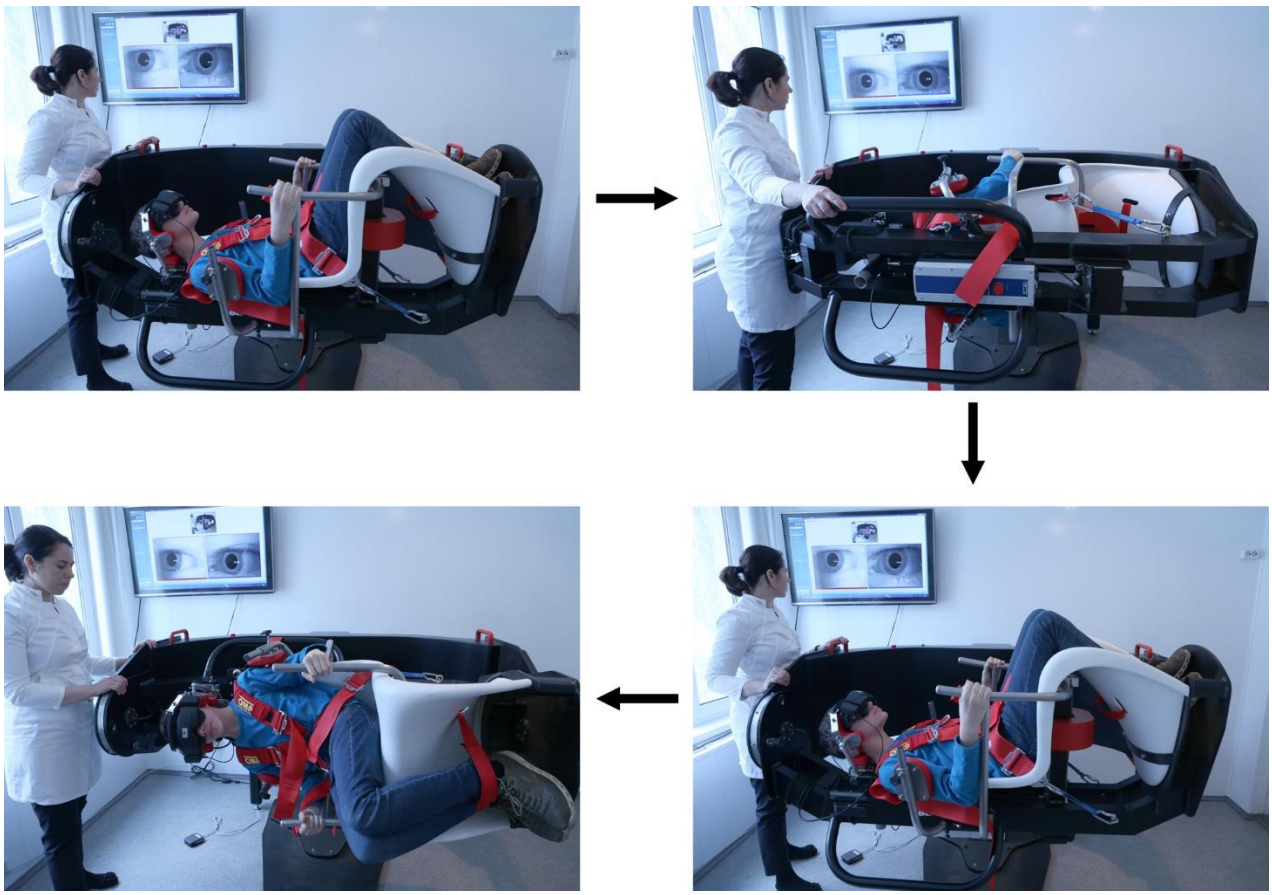


Рисунок 9. Roll-тест на TRV-кресле.

2.2.4. Методика проведения лечебных репозиционных маневров при отолитиазе.

Лечение отолитиаза ПК проводили путем выполнения лечебных репозиционных маневров на приеме врачом или пациентом самостоятельно, когда пациент выполнял назначенные врачом маневры дома после инструкции врача. Техника самостоятельного выполнения демонстрировалась врачом на приеме, а также выдавалась в напечатанном виде с текстовой инструкцией и графическими рисунками.

Лечебные маневры на приеме выполняли традиционным способом-мануально или с использованием TRV-кресла.

В случае многоканального характера поражения в первую очередь проводили маневры на ЗПК, далее на ГПК и в последующем на ППК. Такой порядок был выбран с целью наиболее быстро облегчить состояние пациентов

вследствие наибольшей доказанной эффективности репозиционных маневров на ЗПК и наименьшей доказанной эффективности репозиционного лечения ППК [101].

При лечении купулолитиаза ГПК мануально после проведения транспозиционного маневра Gufoni (маневра Casani), проводился диагностический roll-тест. В roll-тесте определяли удалось ли перевести купулолитиаз в каналолитиаз. При успешной транспозиции отолитов в каналолитиаз в последующем проводили маневры для лечения каналолитиаза ГПК, при сохранении купулолитиаза- маневр Casani повторяли или давали упражнения для домашнего выполнения.

В последующем пациенты наблюдались в течение 1-3 лет, проводилось обследование и лечение при возникновении рецидивов головокружения.

Мануальные лечебные репозиционные маневры.

Мануальные маневры проводили на кушетке в условиях кабинета с активным участием пациента, т.е. пациент следовал инструкциям врача в то время, как врач удерживал голову пациента, пассивно поворачивая ее в нужном направлении, и помогал пациенту разворачивать туловище при поворотах с бока на бок. В Таблице 5 представлены традиционные мануальные маневры, которые использовали на приеме для лечения ДППГ различных ПК.

Таблица 5

Репозиционные лечебные маневры, применявшиеся на приеме.

ДППГ ЗПК	ДППГ ГПК	ДППГ ППК
маневр Epley	маневр BBQ	маневр Yacovino
маневр Semont	маневр Appiani	
	конверсионный маневр Gufoni (маневр Casani)	

Лечебные репозиционные маневры для лечения ДППГ ЗПК.

Маневр Epley [101,160]. Методика проведения теста: 1) пациента усаживают на кушетку вдоль; 2) поворачивают голову пациента на 45° в

сторону пораженного уха; 3) пациента резко укладывают на спину, так чтобы голова свешивалась вниз с края кушетки на 20° и сохранялся ее разворот в 45° в сторону пораженного уха и удерживается в этом положении до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 30 с (в среднем 40-90 с); 4) голову пациента поворачивают на 90° в противоположную (здоровую) сторону и удерживают в этом положении до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 30 с (в среднем 30-50 с); 5) продолжают поворот головы пациента еще на 90° в здоровую сторону, таким образом чтобы она была направлена в пол, и выдерживают это положение до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 30 с (в среднем 40-90 с); 6) пациента усаживают на кушетку с опущенной головой так, чтобы подбородок касался груди, обязательно обеспечивая его поддержку на случай возникновения приступа головокружения и потери равновесия (Рисунок 10).

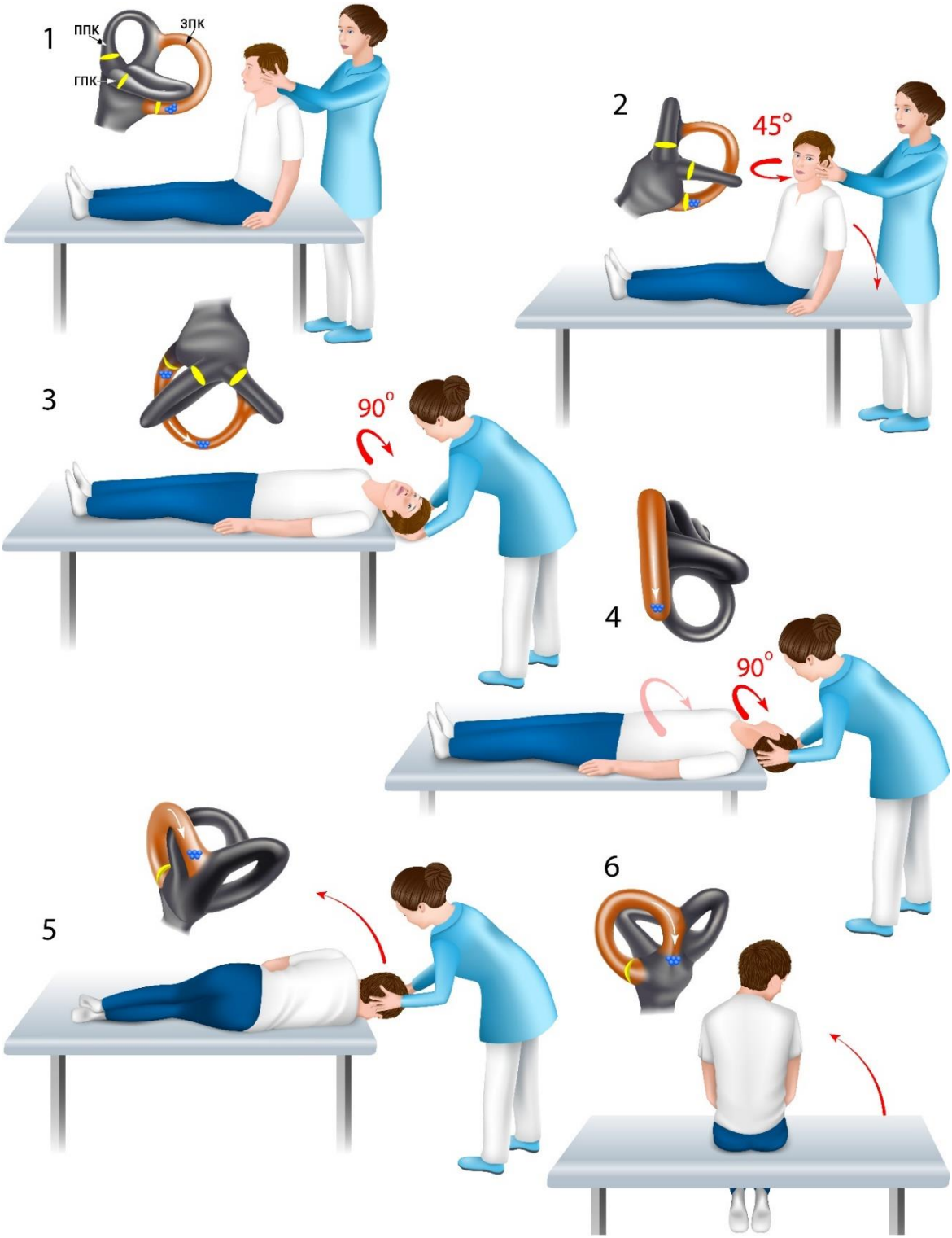


Рисунок 10. Методика проведения маневра Epley для лечения ДППГ левого ЗПК и схема перемещения при этом отолитов в левом ЗПК. Желтым цветом указаны купулы ПК. Синими шариками изображены отолиты. Красными стрелками указаны движения пациента, белыми стрелками – перемещения отолитов.

Маневр Semont [101,338]. Методика проведения маневра: 1) пациента усаживают на середину кушетки, ноги свешиваются на пол, голова поворачивают на 45° в здоровую сторону; 2) удерживая голову пациента в таком положении, его быстро укладывают на бок в сторону пораженного уха и удерживают в этом положении до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 30 с (в среднем 50-90 с); 3) пациента резко и быстро укладывают на другой бок, не замедляя движения в положении сидя и не изменяя положения головы, таким образом, что в конечной точке при укладывании на кушетку голова смотрит вниз и вбок на 45°, и удерживают в этом положении до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 30 с (в среднем 50-90 с); 4) поддерживая пациента, врач медленно возвращает его в положение сидя. Методика проведения маневра представлена на Рисунке 11, схема перемещения отолитов представлена на Рисунке12.

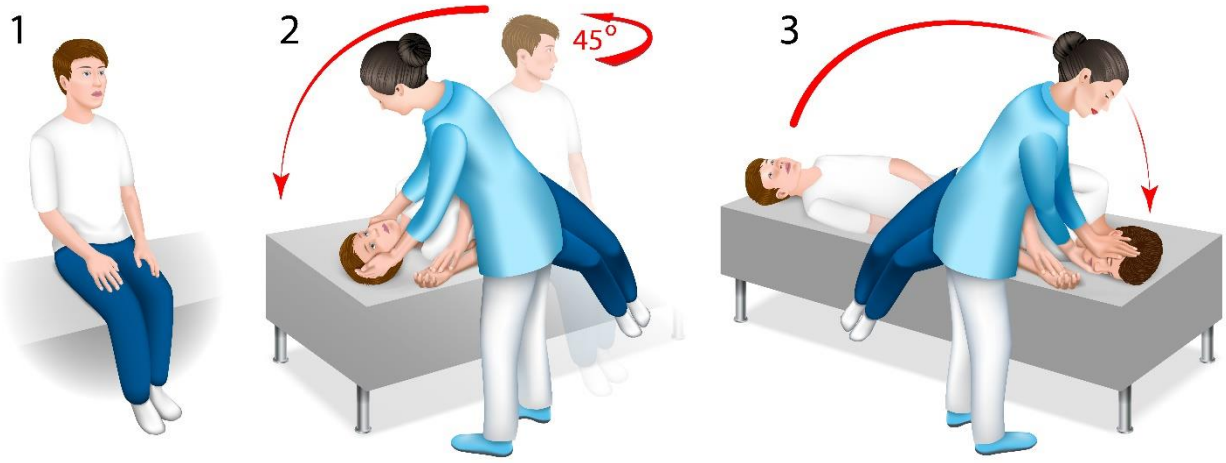


Рисунок 11. Методика проведения маневра Semont для лечения ДППГ правого ЗПК. Красными стрелками указаны движения пациента.

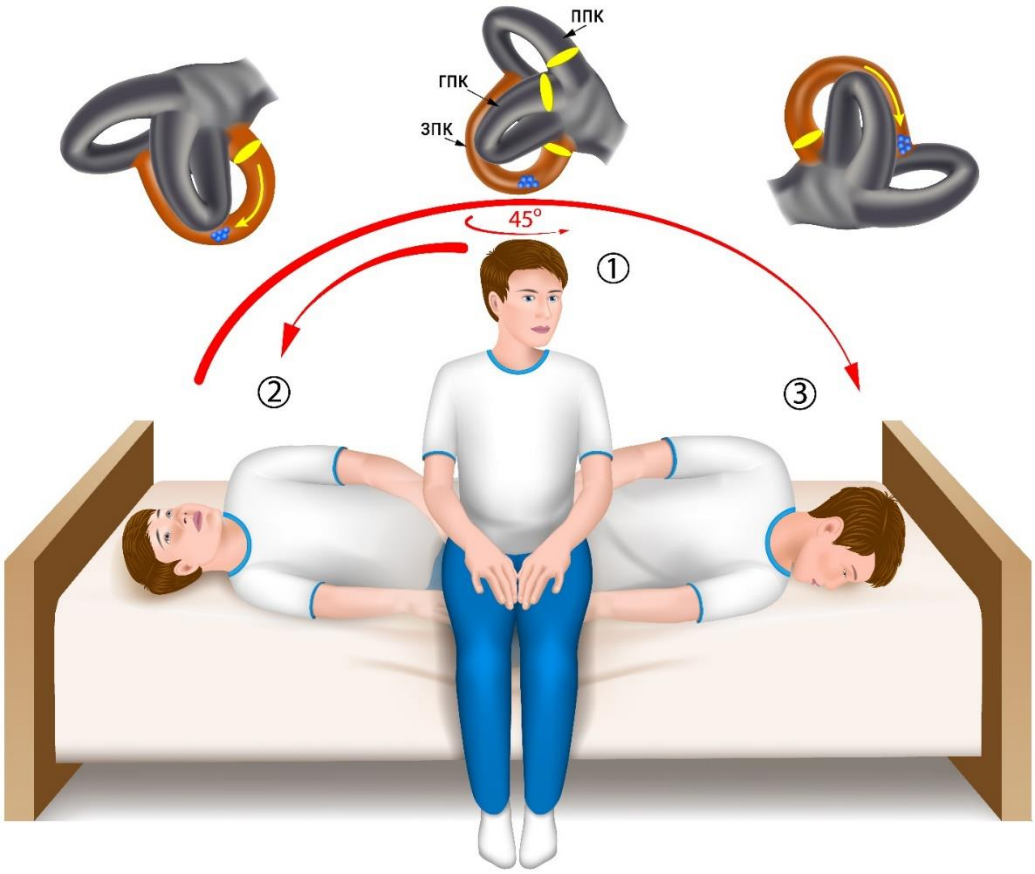


Рисунок 12. Схема перемещения при этом отолитов в левом ЗПК. Желтым цветом указаны купулы ПК. Синими шариками указаны отолиты. Красными стрелками указаны движения пациента, белыми стрелками – перемещения отолитов.

Лечебные маневры для лечения ДППГ каналолитиаза ГПК.

Roll-маневр (BBQ-маневр, Barbeque-маневр, Lempert-маневр) [253]. Методика выполнения маневра: 1) пациента укладывают на спину и поворачивают голову в сторону пораженного уха и удерживают в этом положении до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 30 с (в среднем 50-90 с); 2) поворачивают голову пациента на 180° в сторону здорового уха, а затем поворачивают туловище на бок в сторону здорового уха и удерживают пациента в этом положении до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 30 с (в среднем 50-90 с); 3) продолжают поворот пациента в здоровую сторону на 90°, так чтобы в конце поворота

голова смотрела в пол, а сам пациент лежал на животе и удерживают пациента в этом положении до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 30 с (в среднем 50-90 с); 4) совершают следующий поворот на 90°, после чего больной оказывается на боку на стороне пораженного уха и может вернуться в положение сидя (Рисунок 13).

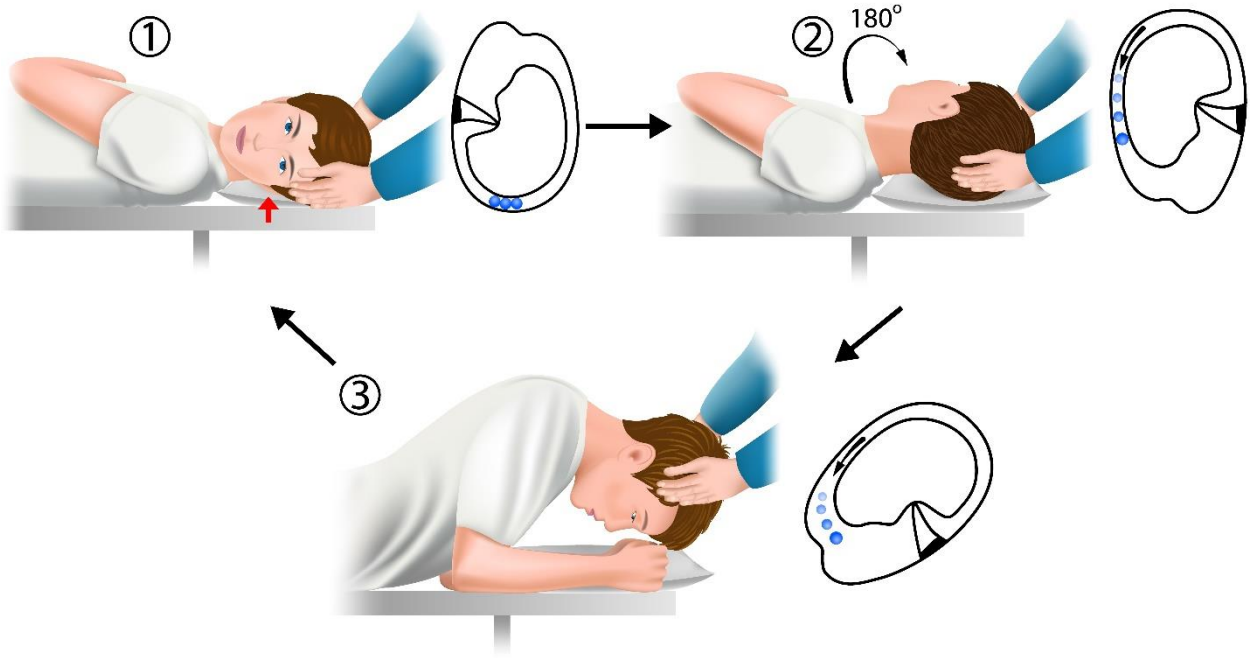


Рисунок 13. Методика проведения маневра BBQ для лечения ДППГ левого ГПК и схема перемещения при этом отолитов в левом ГПК. ГПК представлен в разрезе, проходящем через длинное, короткое колено ГПК, ампулу ГПК и утрикулюс. Красной стрелкой указана пораженная сторона. Синими шариками отображены отолиты.

Маневр Appiani (маневр Gufoni) [84,91,181]. Методика выполнения маневра: 1) пациента усаживают на середину кушетки, голова в срединном положении; 2) пациента быстро укладывают на здоровый бок, не меняя положение головы относительно туловища и удерживают это положение до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения, но не менее 30 с; 3) голову пациента быстро поворачивают вниз на 45-60° и удерживают это

положение в течение 1-2 мин; 4) пациента возвращают в исходное положение сидя (Рисунок 14).

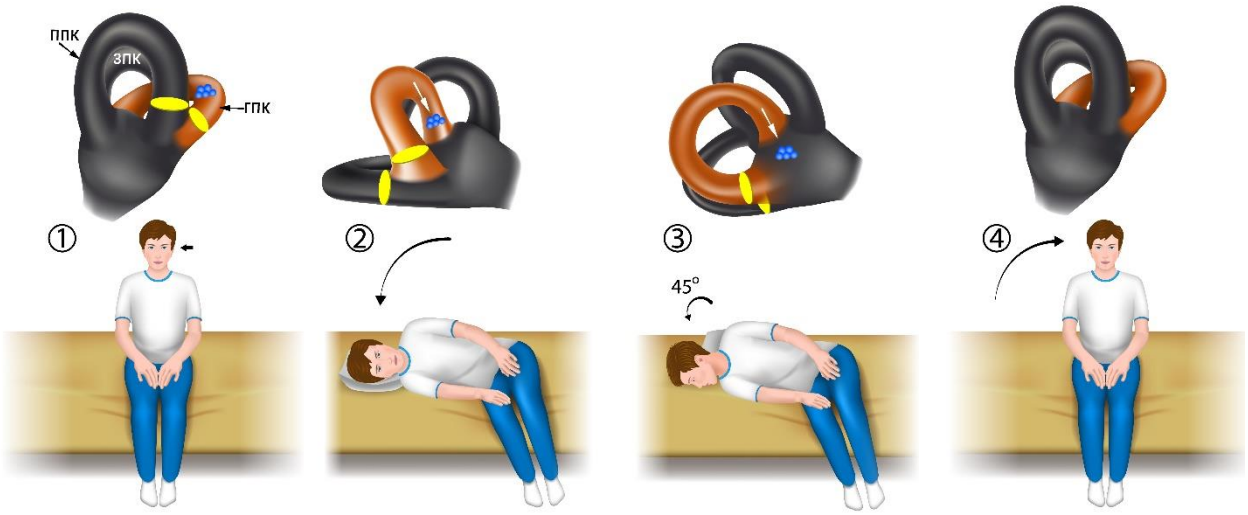


Рисунок 14. Методика проведения маневра Appiani для лечения ДППГ каналолитиаза левого ГПК и схема перемещения при этом отолитов в левом ГПК. Желтым цветом указаны купулы ПК. Синими шариками отображены отолиты.

Лечебные маневры для лечения ДППГ купулолитиаз ГПК.

Конверсионный маневр Gufoni (маневр Casani) [120,181,121]. Методика проведения маневра: 1) пациента усаживают на середину кушетки, голова в срединном положении; 2) пациента быстро укладывают на пораженную сторону, не меняя положение головы относительно туловища и удерживают это положение до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 2 мин; 3) голову пациента быстро поворачивают вверх на 45° и удерживают это положение до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 2 мин; 4) пациента возвращают в исходное положение сидя и оставляют в этом положении 10-15 мин (Рисунок 15).

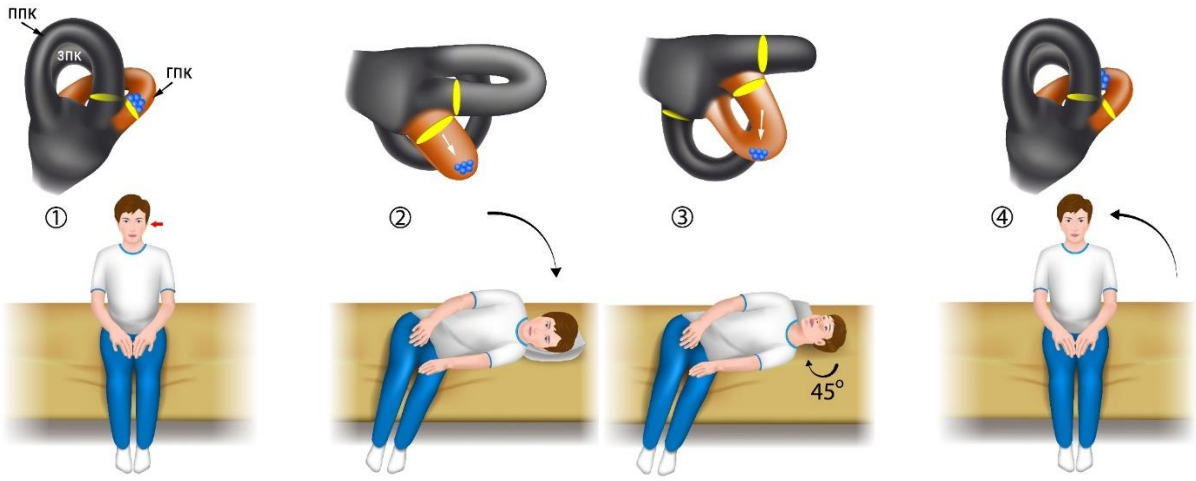


Рисунок 15. Методика проведения конверсионного маневра Gufoni для лечения ДППГ купулолитиаза левого ГПК и схема перемещения при этом отолитов в левом ГПК. Красной стрелкой указана сторона поражения. Желтым цветом указаны купулы ПК. Синими шариками отображены отолиты.

В дополнение к лечебным репозиционным маневрам всем пациентам назначалось *длительное лежание на боку* [278,367]. В случае, если диагностировался каналолитиаз ГПК, пациенту рекомендовали ночной сон на здоровом боку, если купулолитиаз – на том боку, на котором меньше кружится голова, т.к. в процессе самостоятельного выполнения репозиционных маневров в домашних условиях пациент может перевести купулолитиаз в каналолитиаз и интенсивность головокружения при поворотах с боку на бок изменится на противоположную.

Лечебные маневры для лечения ДППГ канало- и купулолитиаза ППК.

Маневр Yacovino [385]. Методика проведения маневра: 1) пациент сидит на кушетке, ноги вытянуты вдоль кушетки, голова смотрит прямо; 2) пациента укладывают на спину, максимально сильно разгибая при этом шею, так чтобы голова запрокинулась на 30°, а по возможности на 45° ниже горизонтальной плоскости (уровня кушетки) и удерживают это положение в течение 2 мин; 3) голову пациента наклоняют вперед, так чтобы подбородок прижимался к

груди и удерживают это положение в течение 2 мин; 4) усаживают пациента в исходное положение (Рисунок 16).

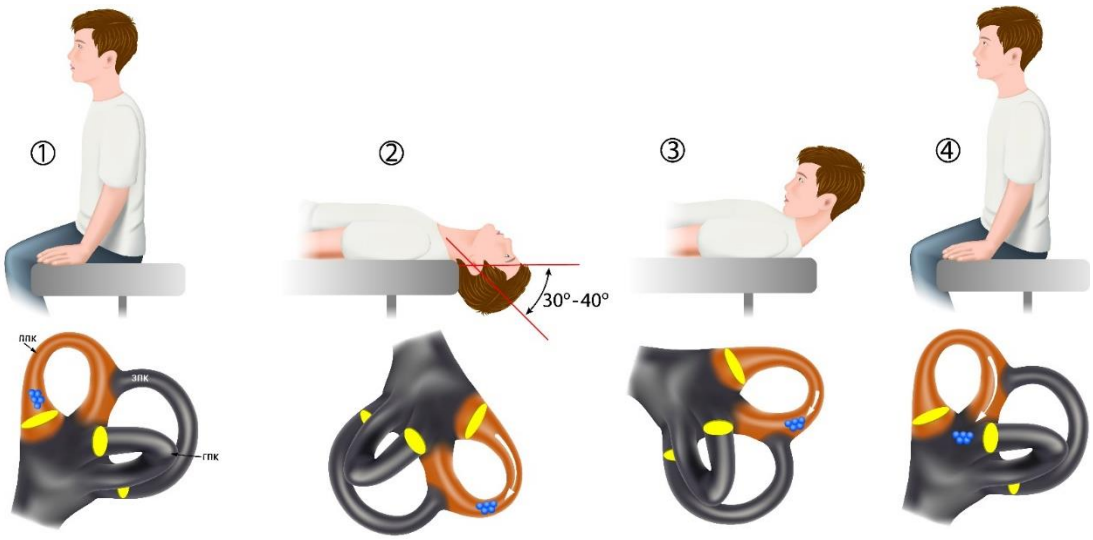


Рисунок 16. Методика проведения маневра Yacovino для лечения ДППГ купулолитиаза левого ГПК и схема перемещения при этом отолитов в левом ГПК. Красной стрелкой указана сторона поражения. Желтым цветом указаны купулы ПК. Синими шариками отображены отолиты.

Лечебные маневры на TRV-кресле.

На TRV-кресле применялись модификации традиционных маневров, в которых сохранялись повороты головы пациента в соответствии с плоскостями расположения ПК [323,324].

Проведение лечебных репозиционных маневров в таком кресле имеет ряд особенностей: 1) в маневре Epley и маневре Yacovino проводится глубокое запрокидывание головы за счет укладывания пациента в кресле головным концом на 45° ниже горизонтального уровня (Рисунок 17 и 19); 2) после каждого поворота в любом из маневров проводится «постукивание» кресла об опору 8-10 раз. Такое «постукивание» абсолютно безопасно для пациента, однако создает череду ускорений и резких торможений, при которых, как предполагается, увеличивается скорость оседания отолитов, преодолевается их адгезия к стенкам или купуле ПК [325, 372].

На Рисунке 17 представлен модифицированный маневр Epley для правого ЗПК, выполняемый на TRV-кресле. Методика проведения маневра: 1) поворот пациента на 45° в пораженную сторону по вертикальной оси относительно плоскости укладывания по горизонтальной оси; 2) поворот пациента на 135° назад по горизонтальной оси и сохранение этого положения до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 30 с; 3) поворот пациента на 90° в вертикальной плоскости в здоровую сторону, не изменяя положение в горизонтальной плоскости и сохранение этого положения до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 30 с; 4) следующий поворот пациента на 90° в вертикальной плоскости в здоровую сторону, не изменяя положение в горизонтальной плоскости и сохранение этого положения до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 30 с; 5) возвращение пациента в положение сидя путем подъема головного конца на 135° по горизонтальной оси.

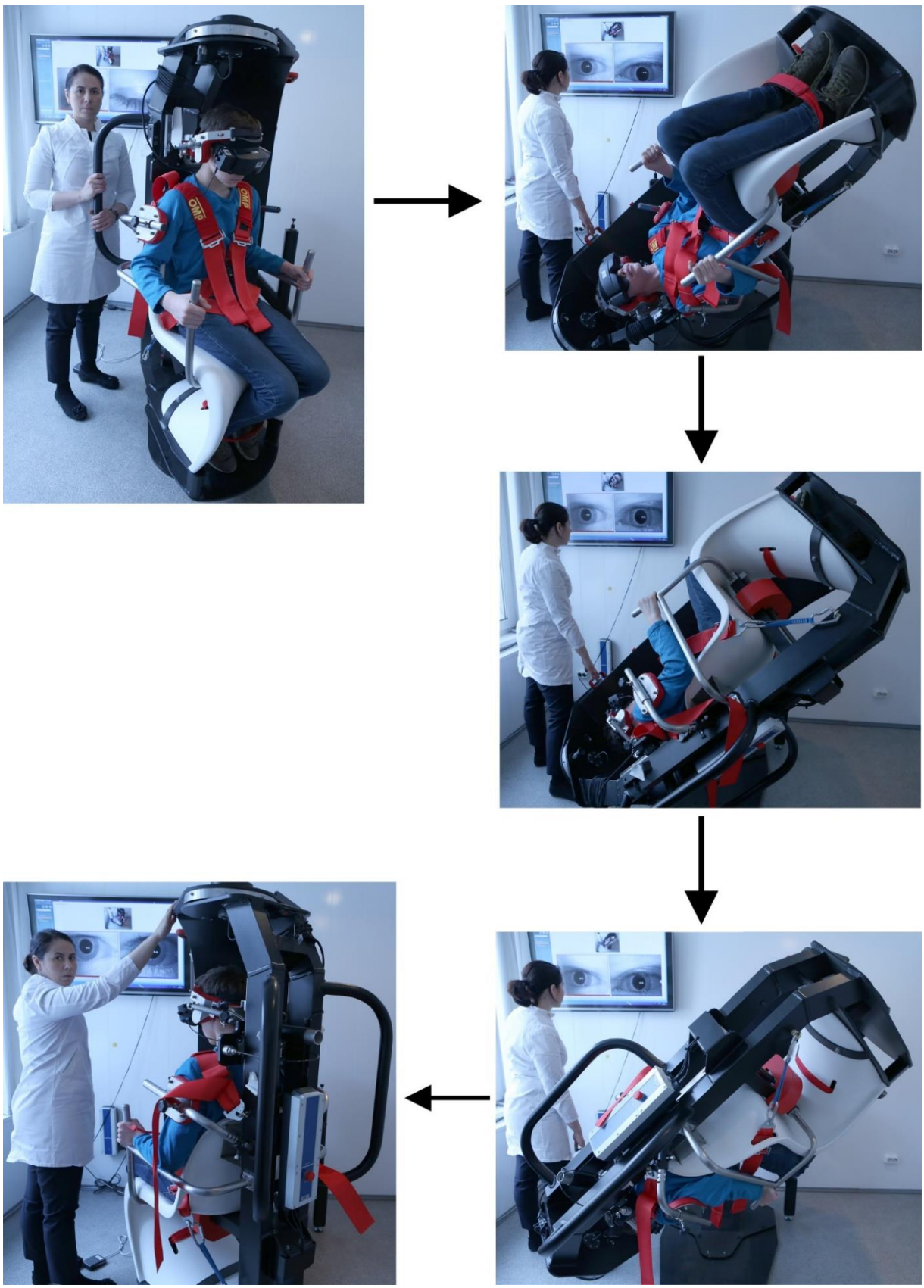


Рисунок 17. Маневр Epley для лечения ДППГ правого заднего ПК на TRV-кресле.

На Рисунке 18 представлена модификация roll-маневра для канало- и купулолитиаза ГПК, выполняемый на TRV-кресле. Методика проведения маневра: 1) пациент укладывается на пораженную сторону на 90° по горизонтальной оси с блокировкой фиксатора горизонтальной оси в этом положении и сохранение этого положения до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 30 с; 2) далее следуют 5 поворотов по вертикальной оси с шагом в 45° в сторону здорового уха и сохранение этого положения до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 30 с; 3) возвращение пациента в положение сидя путем подъема головного конца на 90° по горизонтальной оси.

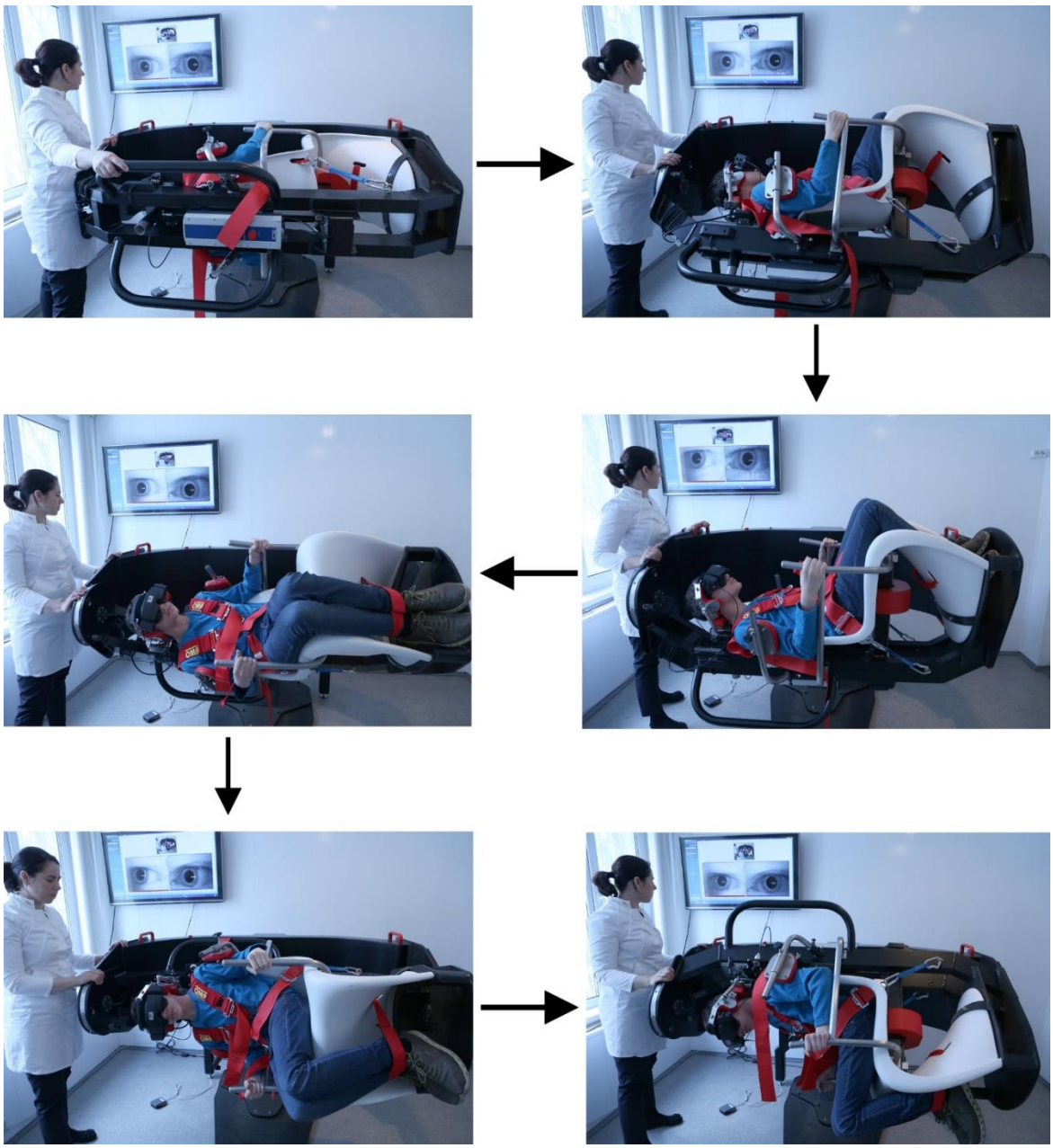


Рисунок 18. Roll-маневр для лечения ДППГ левого канало- и купулолитиаза ГПК на TRV-кресле.

На Рисунке 19 представлена модификация маневра Yacovino для канало- и купулолитиаза ППК, выполняемый на TRV-кресле. Методика проведения маневра: 1) пациент укладывается на пораженную сторону на 90° по горизонтальной оси с блокировкой фиксатора горизонтальной оси в этом положении и сохранение этого положения до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 30 с; 2) далее

следуют 5 поворотов по вертикальной оси с шагом в 45° в сторону здорового уха и сохранение этого положения до окончания возникшего нистагма и приступа головокружения и с дополнительным выжиданием 30 с; 3) возвращение пациента в положение сидя путем подъема головного конца на 90° по горизонтальной оси.

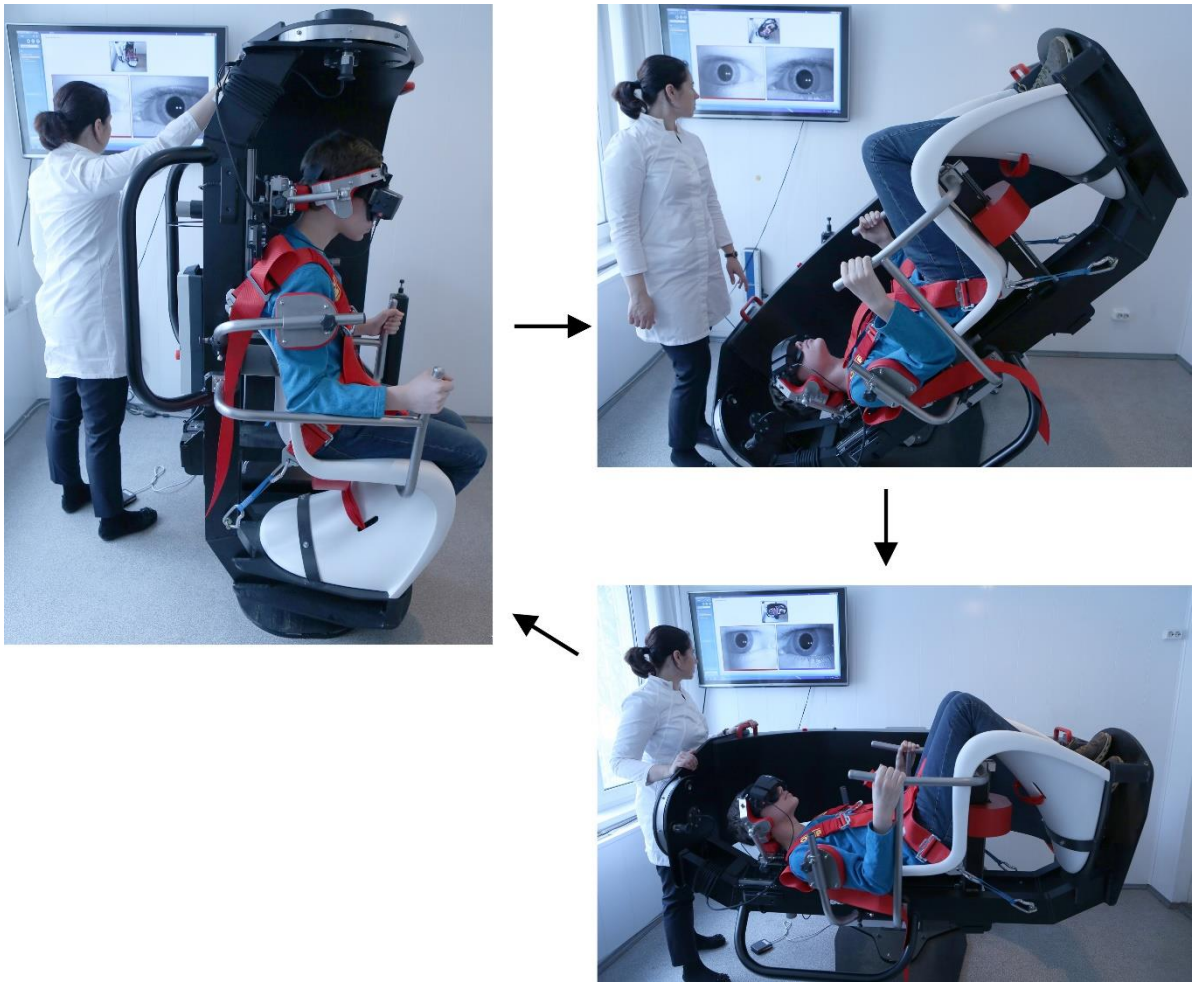


Рисунок 19. Маневр Yacovino для лечения ДППГ ЗПК на TRV-кресле.

2.2.5. Методика выполнения репозиционных маневров самостоятельно пациентами в домашних условиях между приемами специалиста.

При неэффективности репозиционного лечения пациенту рекомендовали самостоятельно использовать технику лежания на боку с наименее выраженным головокружением (forced prolonged positioning) и/или

выполнять репозиционные маневры в домашних условиях до следующего приема. Маневр подбирался лечащим врачом в зависимости от локализации отолитиаза, выраженности вегетативных реакций, физических возможностей пациента и наличия сопутствующих заболеваний (ожирение, наличие болевых синдромов, тревожно-депрессивных расстройств и т.д.). Кратность выполнения маневров также выбиралась индивидуально в зависимости от выраженности вегетативной симптоматики, рабочего графика пациента, необходимости помощи родственников для проведения маневров. График выполнения варьировал от 2 до 5 повторов за 1 подход, а количество подходов от 1 до 3 в день.

Самостоятельное выполнение маневров пациентами продемонстрировало эффективность в разрешении отолитиаза, однако уступает по быстроте репозиции, проведенной специалистом на приеме. Дополнение лечения репозиционными маневрами на приеме самостоятельным их выполнением между приемами повышает эффективность и ускоряет сроки реабилитации [394]. В нашем исследовании мы использовали модификацию маневра Epley, Semont , упражнения Brandt-Daroff для лечения ДППГ ЗПК и ППК и маневр BBQ для лечения ДППГ каналолитиаза ГПК [45,318].

Пациента и родственников инструктировали на приеме, объясняя технику выполнения маневра, а также выдавали инструкцию выполнения маневра с описанием его этапов, графической иллюстрацией и QR-кодом с ссылкой на видео соответствующего маневра на YouTube канале Alexandra Guseva https://www.youtube.com/channel/UC2zrfRMqzXnELgEupEzuDdQ. Видеоматериалы улучшают понимание и повышают точность техники выполнения маневра пациентом [224]. В приложении приведены материалы-инструкции, выдаваемые пациентам (Приложение 1).

Длительное вынужденное лежание (forced prolong positioning).

Этот метод заключается в лежании 12 часов подряд на здоровом боку и изначально был предложен для лечения каналолитиаза ГПК [306]. Такое

положение способствует миграции отолитов из заднего колена ГПК в утрикулюс под действием силы тяжести. В последующем W. Chiou и соавт. [129] предложили использовать длительное вынужденное лежание для лечения любого типа отолитиаза ГПК, рекомендуя пациенту лежать на том боку, на котором меньше выражена нистагменная реакция и соответственно субъективное головокружение. В случае купулолитиаза ГПК пациент лежит на пораженной стороне, что способствует миграции отолитов от купулы в заднее колено ГПК и конверсии купулолитиаза в каналолитиаз.

Методика самостоятельного выполнения модификации маневра Epley.

Маневр Epley для самостоятельно выполнения проводился при помощи подушки, которую укладывают под плечи пациента таким образом, чтобы при укладывании на нее происходило запрокидывание головы. При этом голова лежит на кушетке под углом 10-25°. Инструкции для самостоятельного выполнения маневра Epley при ДППГ правого ЗПК были следующими:

1. Сядьте на кровать, поверните голову на 45° вправо. При этом за спину положите подушку так, чтобы после укладывания на спину она оказалась под вашими плечами.
2. Быстро лягте на спину так, чтобы плечи оказались на подушке, а голова была несколько запрокинута назад и лежала на кровати. Оставайтесь в таком положении, пока головокружение полностью не прекратится + 30 с.
3. Поверните голову на 90° влево, НЕ поднимая ее и не меняя положение тела, и оставайтесь в таком положении, пока головокружение полностью не прекратится + 30 с.
4. Повернитесь на левый бок и поверните голову еще на 90° влево, оставайтесь в таком положении, пока головокружение полностью не прекратится + 30 с.
5. Сядьте через левый бок и оставайтесь в таком положении около 1 мин.

Методика самостоятельного выполнения маневра Semont.

Техника самостоятельного выполнения маневра Semont не отличается от техники его выполнения специалистом. Инструкции для самостоятельного выполнения маневра Semont при ДППГ правого ЗПК были следующими:

1. Сядьте на кровать, свесив ноги, голова прямо. Поверните голову на 45° влево от срединной линии.
2. Не меняя положения головы, быстро лягте на правый бок. Оставайтесь в этом положении 60 с (или пока головокружение не прекратится + 30 с).
3. Резко и быстро перевернитесь на другой - ЛЕВЫЙ бок, НЕ делая паузы в положении «сидя» и не меняя изначально заданного положения головы (поворот головы на 45° влево). Оставайтесь в таком положении 60 с (или пока головокружение не прекратится + 30 с).
4. Вернитесь положение «сидя», как в п.1.

Методика самостоятельного выполнения упражнений Brandt-Daroff.

Выполнение упражнения Brandt-Daroff не зависит от стороны поражения, в связи с чем его эффективность ниже, чем у маневров Epley и Semont [319,399]. Тем не менее упражнения Brandt-Daroff проще в выполнении, особенно при наличии у пациента когнитивных нарушений и среди пациентов старческого возраста. Также эти упражнения можно использовать для реабилитации отолитиаза ППК в случае трудности определения стороны поражения из-за отсутствия ротаторного компонента в пробе Dix-Hallpike и ее положительном результате при повороте головы в обе стороны. Инструкции для самостоятельного выполнения упражнений Brandt-Daroff были следующими:

1. Сядьте на кровать, свесив ноги, голова прямо.
2. Поверните голову на 45° влево от срединной линии.

3. Быстро лягте на правый бок, сохраняя заданное положение головы. Оставайтесь в таком положении, пока головокружение не прекратится + 30 с.

4. Быстро вернитесь в положение «сидя», не изменяя положения головы, и оставайтесь в этом положении, пока головокружение не прекратится + 30 с.

5. Поверните голову на 45° вправо от срединной линии.

6. Быстро лягте на левый бок, сохраняя заданное положение головы. Оставайтесь в таком положении, пока головокружение не прекратится + 30 с.

7. Быстро вернитесь в положение «сидя», не изменяя положения головы, и остаетесь в этом положении, пока не прекратится головокружение + 30 с.

8. При необходимости повторите упражнение снова с п.2.

Методика выполнения маневра BBQ.

Техника выполнения маневра не отличалась от техники его выполнения специалистом и заключается в последовательных поворотах головы от пораженной стороны при каналолитиазе ГПК в здоровую сторону с паузами между поворотами. Инструкции для самостоятельного выполнения маневра BBQ при каналолитиазе правого ГПК были следующими:

1. Лягте на кровать, положив под голову тонкую подушку, голова прямо. Поверните голову на 70-90° вправо, не отрывая ее от подушки. Оставайтесь в этом положении, пока головокружение полностью не прекратится + 30 с.

2. Поверните голову на 160-180° влево, не отрывая ее от подушки.

3. Далее повернитесь всем телом на левый бок. Оставайтесь в этом положении, пока головокружение полностью не прекратится + 30 с.

4. Прижмите подбородок к груди, повернитесь через левый бок на живот, так чтобы нос был направлен вниз, руки согнуты под грудью, а

подбородок был прижат к груди. Оставайтесь в этом положении, пока головокружение полностью не прекратится + 30 с.

5. Поверните голову на 70-90° влево, положите ее на подушку, и далее повернитесь всем телом влево, так чтобы оказаться на правом боку. Оставайтесь в этом положении, пока головокружение полностью не прекратится + 30 с.

6. Вернитесь в положение сидя или при необходимости снова повторите маневр с п.2.

2.2.6. Методика оценки технических характеристик различных модификаций очков Френзеля и эффективности определения в них нистагменных реакций.

Для оценки эффективности применения различных модификаций очков Френзеля для диагностики пациентов с головокружением в практике врача были проведены следующие исследования:

1) оценка равномерности подсветки глаз в различных модификациях очков Френзеля;

2) оценка точности диагностики наличия скрытого СН в покое у пациентов с односторонней вестибулярной гипорефлексией (у пациентов с ВН);

3) анкетирование 13 опытных отоневрологов, использовавших различные модификации очков Френзеля в своей повседневной практике для клинического обследования пациентов с головокружением в течение 3 мес, для определения удобства использования приборов;

4) сравнение информативности выявления провокационного нистагма в диагностическом тесте Dix-Hallpike при ДППГ ЗПК при использовании различных модификаций очков Френзеля.

Оценка нистагменных реакций проводилась всем пациентам с использованием видеонистагмоскопии или ВНГ в рамках батареи глазодвигательных тестов и при проведении провокационных позиционных

тестов и репозиционных маневров для диагностики и лечения ДППГ. При этом всегда проводилась визуальная оценка врачом изображений глаз на экране монитора для выявления ротаторного компонента нистагма, т.к. программное обеспечение ВНГ способно распознавать движения глаз только по горизонтальной и вертикальной осям, не отображая в результатах наличие ротаторного нистагма. Ротаторный нистагм является важным диагностическим признаком: его изолированное выявление в покое указывает на центральную вестибулопатию, а при провокационных пробах в случае ДППГ вертикальных ПК наличие ротаторного компонента у вертикального нистагма указывает на сторону поражения.

1. Оценка равномерности подсветки глаза в различных типах оптических очков Френзеля проводилась на 10 здоровых добровольцах (5 мужчин и 5 женщин, средний возраст 41,3 ± 5,7 г.) в одинаковых условиях: в положении сидя в одном и том же кабинете при искусственном освещении и отсутствии дневного света и одинаковом визуальном заднем фоне. Каждый доброволец поочередно надевал сначала одну, потом другую модификацию очков Френзеля. При этом проводилась фотосъемка лиц добровольцев в очках в одинаковых условиях освещенности, с одинакового расстояния и при одинаковых значениях экспозиции. Все функции автоматической коррекции изображения были отключены. Исходные данные в формате RAW (данные, получаемые непосредственно с матрицы фотоаппарата) импортировались в программное обеспечение и преобразовывались в формат TIFF без коррекции. Затем производилась оценка освещенности (lightness) склеры в непосредственной близости от радужки у наружного (outL) и внутреннего (inL) углов глаза. Измерения производились в программе Photoshop, анализируемые изображения были переведены в цветовое пространство LAB. Равномерность освещения определялась отношением outL к inL. В случае, если outL/inL≈1, освещенность объекта в двух измеряемых точках сильно не отличается и расценивается как равномерная.

Существенные отличия освещенности (outL/inL>>1 или outL/inL<<1) дают неравномерную подсветку разных сторон склеры глаза, что затрудняет наблюдение нистагма. Поэтому рассчитывалась средняя арифметическая отношений освещенности, а также достоверность их различия в при использовании различных модификаций очков Френзеля [68].

2. *Оценка точности диагностики скрытого СН в типовой модели очков Френзеля и предложенной модификации очков Френзеля* проводилась при сравнении частоты выявляемости периферического скрытого СН при обследовании 16 пациентов (8 мужчин и 8 женщин, средний возраст 37,4±4,5 г.), страдающих ВН – односторонней периферической вестибулопатией. Диагноз ВН устанавливался на основании вышеуказанных критериев. Дополнительными критериями для включения в исследование являлось отсутствие явного СН при клиническом обследовании. У всех пациентов с ВН оценивалось наличие или отсутствие скрытого СН при взгляде прямо в различных модификациях очков Френзеля поочередно, далее проводилась ВНГ с записью скрытого СН при взгляде прямо в течение 30 с расчетом средней СМФ. Обследование пациентов в различных модификациях очков Френзеля и маске ВНГ проводилось одним и тем же исследователем в определенном порядке непосредственно друг за другом в одинаковых условиях: в положении сидя в одном и том же кабинете при искусственном освещении и отсутствии дневного света и одинаковом визуальном заднем фоне. Сравнение результатов групп проводилось с помощью точного критерия Фишера.

Проводился расчет чувствительности (Sensitivity, Se) метода оценки скрытого СН при использовании МОФ и ТОФ. Se отражает вероятность выявления скрытого СН у пациента с односторонней вестибулярной гипорефлексией и рассчитывается по формуле

$Se = \frac{TP}{TP+FN} \times 100\%$, где TP (True-Positive) – пациенты с односторонней вестибулярной гипорефлексией и выявленным скрытым СН в очках Френзеля,

а FN (False-Negative) – пациенты с односторонней вестибулярной гипорефлексией и отсутствием в очках Френзеля скрытого СН. Доверительные интервалы (ДИ) оценивались по методу Клоппера-Пирсона.

3. Оценка удобства использования различных модификаций очков Френзеля проводилась при помощи анкетирования 13 отоневрологов. Среди отоневрологов были врачи-оториноларингологи и неврологи, у которых прием пациентов с основной жалобой на головокружение составлял около 50 чел. в месяц. Все они были кандидатами медицинских наук, врачами первой или высшей квалификационной категории и использовали различные модификации очков Френзеля в своей повседневной практике в течение 3 мес. Анкета содержала вопросы, характеризующие различные параметры использования очков: надежность крепления очков на голове пациента, оценка качества освещенности глаза через линзы очков, удобство проведения провокационных тестов (тест встряхивания головы, проба Вальсальва, тест на гипервентиляцию, тест Dix—Hallpike, roll-тест), удобство проведения лечебных маневров при ДППГ [68]. Шкала оценки в анкете была схожа со школьной шкалой оценки знаний учеников: 1 — очень плохо, 2 — плохо, 3 — удовлетворительно, 4 — хорошо, 5 — отлично. Предлагаемая для заполнения анкета приведена в Приложении 2.

4. Сравнение информативности диагностического теста Dix-Hallpike при ДППГ ЗПК при использовании различных модификаций очков Френзеля проводилось путем сравнения результатов с данными полученными при видеонистагмоскопии.

В исследование включены 960 пациентов, направленные к отоневрологу с жалобами на головокружение. В рамках проведения отоневрологического обследования при проведении диагностических тестов для выявления ДППГ ЗПК первым этапом 480 пациентам тест Dix-Hallpike проводился с использованием типовых очков Френзеля (ТОФ) для идентификации провокационного нистагма (1 группа), а у других 480 пациентов при

проведении теста Dix-Hallpike использовали разработанные модифицированные очки Френзеля (2 группа). Вторым этапом проводился тест Dix-Hallpike с оценкой наличия провокационного нистагма при помощи видеонистагмоскопии, по результатам которого ставили диагноз «достоверного ДППГ». Видеонистагмоскопия была принята как «золотой стандарт» выявления характерного провокационного нистагма в диагностическом тесте Dix-Hallpike, обладающего наибольшей чувствительностью и специфичностью, с результатами которой сравнивались тесты первого этапа [182,369]. Все тесты проводились одним врачом-исследователем.

Сравнение частоты выявляемости провокационного нистагма в обеих группах проводилось с помощью точного критерия Фишера.

Для сравниваемых методов проводился расчет чувствительности (Sensitivity, Se), специфичности (Specificity, Sp), прогностическая ценность положительного результата (Positive Predictive Value, PPV) и прогностическая ценность отрицательного результата (Negative Predictive Value, NPV), а также отношение правдоподобия (Likelihood Ratio, LR) для положительного результата (LR+) и отрицательного результата (LR-).

В расчётах использовались показатели TP (True-Positive) – пациенты, страдающие ДППГ, и положительным тестом Dix-Hallpike, FN (False-Negative) – пациенты, страдающие ДППГ, и отрицательным тестом Dix-Hallpike, FP (False-Positive) – пациенты, не страдающие ДППГ, и положительным тестом Dix-Hallpike, TN (True-Negative) – пациенты, не страдающие ДППГ, и отрицательным тестом Dix-Hallpike.

Se показывает вероятность обнаружения характерного провокационного нистагма в тесте Dix-Hallpike у пациента с ДППГ, Sp – вероятность отсутствия характерного провокационного нистагма в тесте Dix-Hallpike у пациента, не страдающего ДППГ. Se и Sp рассчитывали по следующим формулам:

$$Se = \frac{TP}{TP + FN} \times 100\% \qquad Sp = \frac{TN}{TN + FP} \times 100\%$$

ДИ оценивались по методу Клоппера-Пирсона.

PPV отражает вероятность наличия ДППГ при положительном тесте Dix-Hallpike, а NPV – вероятность отсутствия ДППГ при отрицательном тесте Dix-Hallpike. PPV и NPV рассчитывали по следующим формулам:

$$PPV = \frac{TP}{TP + FP} \times 100\% \qquad PV = \frac{TN}{TN + FN} \times 100\%$$

LR+ показывает отношение вероятности выявить положительный тест Dix-Hallpike у пациента с ДППГ к вероятности выявить положительный тест Dix-Hallpike у пациента без ДППГ. LR- показывает отношение вероятности выявить отрицательный тест Dix-Hallpike у пациента с ДППГ к вероятности выявить отрицательный тест Dix-Hallpike у пациента без ДППГ. LR+ и LR- рассчитывали по следующим формулам:

$$LR+= \frac{Se}{1 - Sp} \qquad LR-= \frac{1 - Se}{Sp}$$

Диагностическая значимость тестов на основании показателей LR+ и LR- оценивалась по методу Власова В.В. [15,16] и представлена в Таблица 6.

Таблица 6

Оценка диагностической значимости теста на основании показателей LR+ и LR-.

Диагностическая значимость	LR+	LR-
Высокая диагностическая значимость	>10	<0,1
Умеренная диагностическая значимость	5-10	0,1-0,2
Низкая диагностическая значимость	2-5	0,2-0,5
Крайне низкая диагностическая значимость	<2	>0,5

Частота встречаемости провокационного нистагма в пробе Dix-Hallpike ($\mathcal{V}$) в каждой группе рассчитывали по данным видеонистагмоскопии-золотого стандарта диагностики, по формуле

$$\mathcal{V} = \frac{\text{Число пациентов с положительным тестом } Dix - Hallpike}{\text{Общее число пацинтов}} \times 100\%$$

Точность диагностики теста отражает общую вероятность, что у пациента будет правильно выявлен провокационный нистагм в тесте Dix-Hallpike. Точность рассчитывали по следующей формуле:

$$\text{Точность} = \frac{Se \times \mathcal{V}}{Sp - (1 - \mathcal{V})} \times 100\%$$

2.2.7. Методика разработка эффективного алгоритма проведения диагностических тестов и лечебных маневров при отолитиазе

Для определения временных затрат на проведение теста Dix-Hallpike и последующего однократного маневра Epley проводилось измерение времени при проведении этого комплекса 56 пациентам с одноканальным отолитиазом ЗПК, указавшим при сборе анамнеза на сторону, при повороте на которую отмечают головокружение. 28 пациентам комплекс начинался с теста Dix-Hallpike на предполагаемой стороне поражения (3 группа), 28 пациентам – на предполагаемой здоровой стороне (4 группа). В случае, если в первом проводимом тесте Dix-Hallpike получали типичный позиционный нистагм для ДППГ ЗПК соответствующей стороны и субъективный приступ головокружения, провокационный диагностический тест продолжали в лечебный маневр Epley, не возвращая пациента в исходное положение и не тестируя другую сторону. В случае, если в первом проводимом провокационном тесте Dix-Hallpike, позиционный нистагм был сомнительный или вовсе отсутствовал, а пациент не испытывал приступа головокружения, пациента возвращали в исходное положение сидя и переходили к тестированию противоположной стороны [22].

Для определения оптимального количества лечебных маневров для проведения на одном приеме и временных затрат на лечение случайным образом было выбрано 82 пациента с идиопатическим ДППГ ЗПК, у которых не произошло купирование симптоматики после однократного проведения лечебного маневра Epley. На первом приеме 48 пациентам (5 группа)

проводилось 2-3 повторных маневра Epley и 34 пациентам (6 группа) проводилось 4-5 повторных маневра Epley [22].

Для определения эффективности использования механического мультипозиционного кресла на первом приеме из общей выборки были отобраны 72 пациента с каналолитиазом ЗПК, не проходившие ранее лечение при помощи репозиционных маневров. Они были распределены случайным образом на 2 группы: 37 пациентам (7 группа) проводился маневр Epley мануально и 35 пациентам (8 группа) проводилась модификация маневра Epley на механическом репозиционном кресле. Обе группы не отличались по полу и возрасту [21].

Для определения эффективности использования мультипозционного кресла у пациентов с резистентным течением отолитиаза из общей выборки был отобран 71 пациент с канало- и/или купулолитиазом различных ПК, в том числе у 15 пациентов с мультиканальным поражением. Этим пациентам безуспешно проводились соответствующие их типу поражения лечебные репозиционные маневры мануально в течение 1 нед. (в среднем 2 раза в нед.), а также назначалась индивидуальная вестибулярная гимнастика для самостоятельного выполнения в домашних условиях. 59 пациентам (9 группа) 1 раз в нед. проводились репозиционные маневры на TRV-кресле. 12 пациентов (10 группа) по разным причинам отказались от лечения при помощи TRV-кресла, поэтому они продолжили самостоятельно выполнять назначенные маневры в домашних условиях и 1 раз в нед манверы выполнял врач на приеме [21].

2.2.8. Методика проведения и оценки эффективности нового репозиционного маневра при купулолитиазе ГПК.

В исследование включены 28 пациентов с купулолитиазом ГПК, у которых репозиционное лечение не первом приеме было неэффективным. Эти пациенты были разделены случайным образом на 2 группы: 11 группа – 17 чел., 12 группа - 11чел. Пациентам 11 группы между приемами врача было

рекомендовано только длительное вынужденное лежание (forced prolong positioning). Пациенты 12 группы между приемами также следовали рекомендации длительного вынужденного лежания на том боку, на котором они испытывают менее выраженное головокружение. В дополнение к этому пациенты 12 группы выполняли новый репозиционный маневр 3-5 раз подряд по 2-3 раза в день.

Новый репозиционный маневр выполняли следующим образом: 1) Пациент усаживается посредине кушетки/кровати, наклоняет голову на 30° вперед, и начинает совершать повороты головы вправо-влево в горизонтальной плоскости с частотой 2-3 Гц с углом отклонения от срединной оси 30-45° в количестве до 5-7 поворотов в каждую сторону (встряхивание головы); 2) Без паузы пациент возвращает голову в срединное положение и быстро укладывается на бок, не меняя положение головы относительно туловища, и сохраняет это положение до окончания головокружения, после чего садится в исходное положение; 3) Без паузы пациент снова выполняет встряхивание головы, описанное в п.1; 4) Без паузы пациент возвращает голову в срединное положение и быстро укладывается на другой бок, не меняя положение головы относительно туловища, и сохраняет это положение до окончания головокружения, после чего садится в исходное положение (Рисунок 20) [60].

Количество выполняемых подряд маневров и подходов выполнения определялось лечащим врачом и зависело от выраженности индивидуальных вегетативных реакций (тошноты, рвоты, потливости и т.д.) при выполнении маневра (при хорошей переносимости – по 5 повторений 3 раза в день; при выраженной тошноте - по 3 повторения 2 раза в день) и наличии условий для выполнения маневров днем (например, на работе).

При наклоне головы пациента вперед на 30 °С ГПК располагается в плоскости проведения встряхивания головы, таким образом активные повороты головы в этой плоскости способвствуют активному движению эндолимфы в ГПК и смещению отолитов с купулы ГПК в его просвет. Этот

эффект дополняется активными укладываниями пациента с боку на бок без поворота головы, таким образом, что при укладвании ГПК располагается вертикально, и на отолиты действует сила тяжести, также способствующая их смещению с купулы. Многократные повторения маневра увеличивают вероятность перевода каналолитиаза в купулолитиаз. Одновременно с этим пациент во время ночного сна выполняет длительное вынужденное лежание на той стороне, на которой меньше кружится голова, чем способствует либо переводу купулолитиаза в каналолитиаз, либо в случае смещение отолитов во время выполнения нового маневра в просвет канала – разрешению каналолитиаза, за счет миграции отолитов в преддверие под действием силы тяжести.

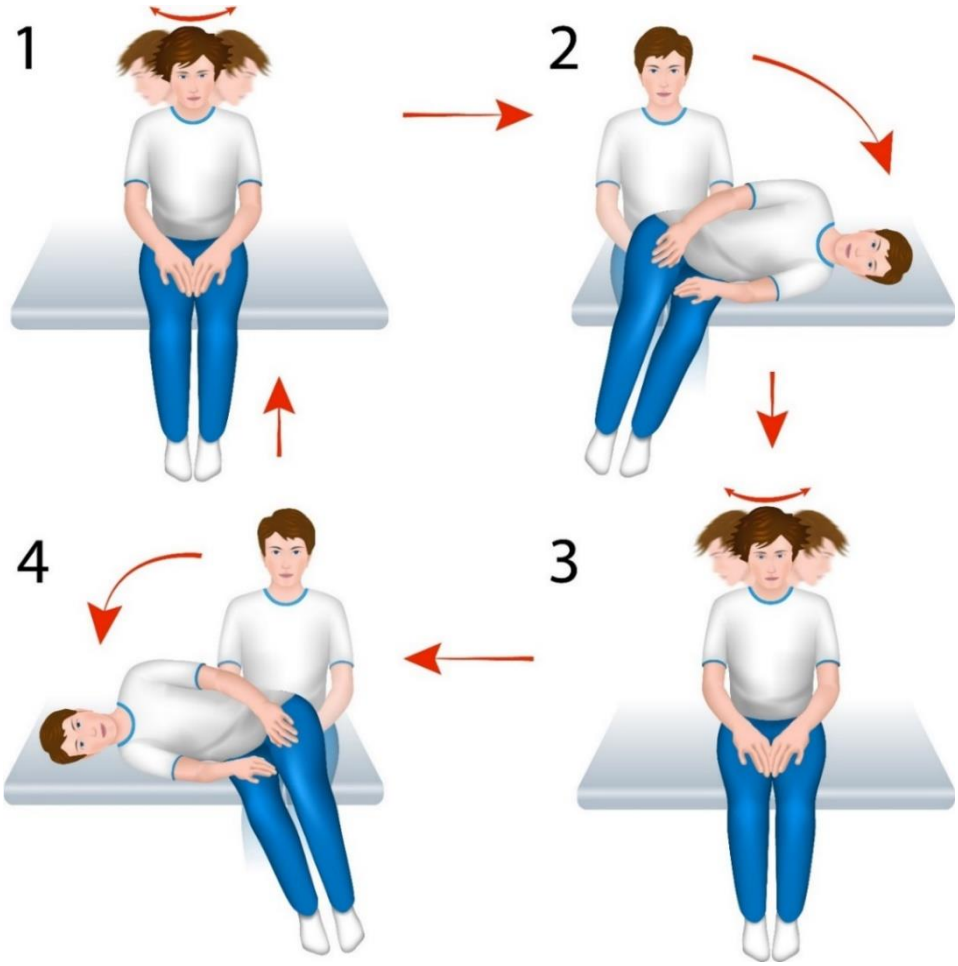


Рисунок 20. Схема выполнения нового репозиционного маневра при купулолитиазе ГПК для самостоятельного выполнения пациентами.

Для оценки субъективного восприятия влияния головокружения при ДППГ на повседневную жизнь пациента использовали русскоязычную версию шкалы оценки головокружения (DHI — Dizziness Handycap Inventory) [205]. Опросник DHI состоит из 25 вопросов, на которые пациент может выбрать один из следующих ответов: «да», «нет», «иногда», и заполняется самостоятельно пациентом в течение 10 мин (Приложение 3). Пациенты заполняют опросник DHI в день постановки диагноза купулолитиаза ГПК и через 1 нед после начала лечения. По сумме набранных за ответы баллов головокружение расценивается как легкое при наборе пациентом 0—30 баллов, как умеренное — 32—60 баллов, как выраженное — 62 балла и более. Суммарное количество <16 баллов соответствует значениям нормы [382]. Чем больше баллов набирает пациент, тем более выраженное негативное влияние оказывает вестибулярная симптоматика на его повседневную жизнь.

2.2.9. Методы выявления факторов риска рецидива отолитиаза и способ разработки методики прогнозирования рецидива в течение первого года после успешного лечения эпизода отолитиаза.

Все пациенты с отолитиазом были разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия рецидива заболевания, реализовавшегося в течение 1 года после успешно проведенного лечения эпизода ДППГ: 13 группа - пациенты с рецидивом в первый 1 год после лечения (148 чел.) и 14 группа - пациенты с отсутствием рецидивов за 1 год наблюдения(458 чел.), за исключением 34 пациентов, у которых был выявлен рецидив в последующие 3 года наблюдения.

С целью выявления факторов риска развития отолитиаза в течение 1 года после успешного лечения эпизода ДППГ проведен анализ исходных клинико-анамнестических характеристик, сопутствующих развитию ДППГ (пол, возраст, сопутствующие заболевания), а также особенностей клинического течения и реабилитации последнего эпизода заболевания.

В связи с тем, что в структуре отолитиаза преобладает поражение ЗПК и ГПК (81,3% и 24,1%, соответственно), а у пациентов с поражением ГПК рецидивы встречаются достоверно чаще, чем при поражении других ПК, проведен анализ признаков, связанных с возможностью рецидива, отдельно для эпизода ДППГ, связанного с отолитиазом ЗПК (одноканальным или мультиканальный) и отолитиазом ГПК (одноканальным или мультиканальным). Для оценки связи выявленных признаков с развитием рецидива в течение 1 года был произведен расчет коэффициента Крамера, характеризующего сопряженность частоты обнаружения этих признаков с группирующим признаком (отсутствие или наличие рецидива).

Комплекс признаков, наиболее тесно связанных с отсутствием/наличием рецидивов в течение 1 года после успешного лечения отолитиаза ЗПК или ГПК, более информативен для прогнозирования развития рецидива, чем каждый из признаков в отдельности. Для комплексов выбранных признаков, достоверно различающих группы пациентов с отсутствием/наличием рецидива в течение одного года, были вычислены диагностические коэффициенты и на их основе с использованием Байесовской последовательной диагностической процедуры создан алгоритм для прогнозирования рецидива в течение 1 года после выявленного и пролеченного эпизода отолитиаза ЗПК и ГПК.

2.2.10. Методы статистического анализа.

Для проведения статистического анализа данных и формирования таблиц использованы пакеты программ STATISTICA v.7 и MS Excel. Распределения признаков в исследуемых группах представлены в виде медиан и интерквартильных интервалов Me [Q1; Q3], где Me – медиана; Q1 и Q3 первый и третий квартили. Для сравнения двух независимых групп использовался двусторонний U критерий Манна-Уитни и точный критерий Фишера. Пороговым уровнем значимости считали 0,05.

При попарном сравнении групп пациентов вычислялись диагностические коэффициенты, на основе которых с использованием Байесовской последовательной процедуры созданы решающие правила для дифференциальной диагностики пар групп с разным прогнозируемым исходом. Для окончательной оценки точности полученных прогностических правил была использована процедура скользящего экзамена на обучающей выборке (вычислялись чувствительность, специфичность и диагностическая точность для каждого правила).

2.3. Общая характеристика пациентов.

По направлению из консультативно-диагностического центра, стационарных отделений ГКБ 1 им. Н.И. Пирогова было обследовано 2137 пациентов с жалобами на головокружение, за исключением пациентов с очаговыми поражениями головного мозга (острое нарушение мозгового кровообращения, опухоли мозга, демиелинизирующие заболевания и др.), подтвержденными при нейровизуализации. На основании сбора жалоб, анамнеза, отоневрологического осмотра были диагностированы следующие заболевания: ДППГ, БМ, функциональное головокружение, ВН, острая и хроническая СНТ, вестибулярная мигрень, острый и хронический СО и др. Особенностью отоневрологического приема при многопрофильной больнице, оказывающей экстренную и плановую медицинскую помощь, является большая доля пациентов с оториноларингологическими заболеваниями и сочетанной патологией периферического отдела вестибулярной системы, а именно с острыми и хроническими СО и острой и прогрессирующей хронической СНТ. В ряде случаев при первичном обращении диагнозы были предварительные, назначены были инструментальные методы обследования, консультации узких специалистов или динамическое наблюдение для постановки достоверного диагноза. Распределение пациентов по нозологиям представлено на Рисунке 21.

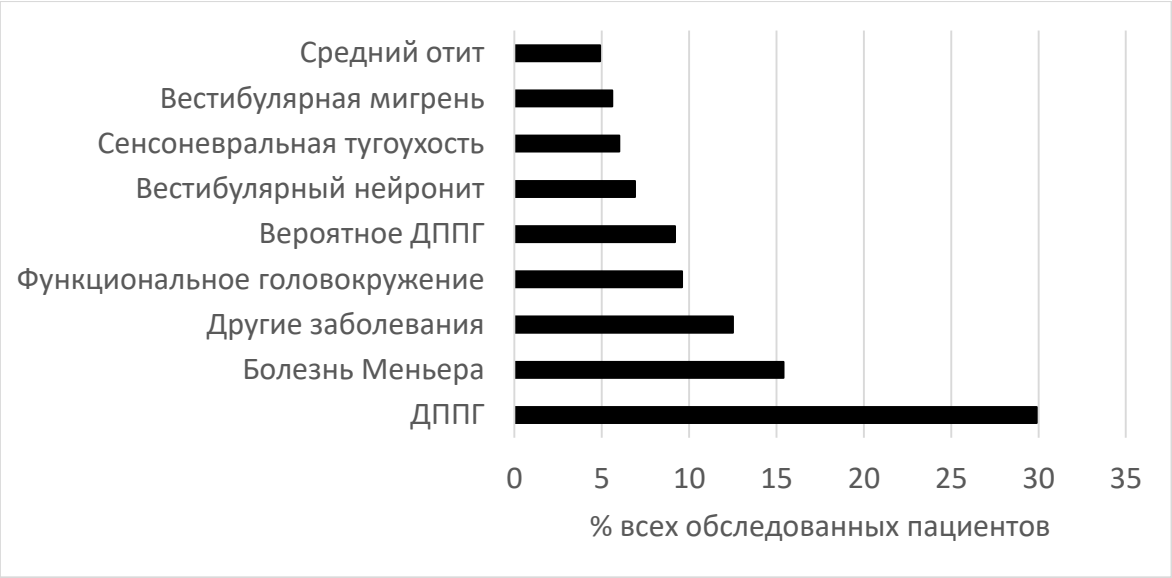


Рисунок 21. Распределение пациентов с жалобами на головокружение, направленных на обследование к отоневрологу, по нозологиям.

Были отобраны 10 пациентов с ВН для участия в исследовании по анализу скрытого СН в различных модификациях очков Френзеля.

У 197 (9,2%) пациентов при сборе анамнеза характер жалоб и история развития заболевания наиболее соответствовали типичному течению ДППГ, однако диагностические позиционные тесты были отрицательные. Этим пациентам был поставлен диагноз «Вероятное ДППГ» и рекомендовано повторное обращение к отоневрологу при рецидиве приступов. Эти пациенты в исследование включены не были.

У 640 (29,9%) пациентов было выявлено достоверное ДППГ различных ПК, что составляет чуть менее 1/3 всех осмотренных пациентов. Наши данные в целом согласуются с другими статистическими исследованиями, по данным которых доля пациентов с ДППГ среди пациентов, жалующихся на головокружение, достигает 30% на приеме отоневролога [180] и 15-20% на приеме невролога [292,352].

Среди 640 пациентов с достоверным диагнозом ДППГ было 504 (78,8%) женщины и 136 (21,3%) мужчин в возрасте от 20 до 86 лет (средний возраст 56,43 ± 0,54 лет).

При анализе частоты встречаемости пациентов с ДППГ по возрасту в выборке отмечается увеличение количества пациентов после 30 лет: 18 (2,8%) пациентов до 30 лет, 74 (11,6%) пациента в возрасте 30-40 лет, 88 (13,8%) пациентов в возрасте 40-50 лет (Рисунок 22). Выявлено резкое возрастание случаев ДППГ после 50 лет: 200 (31,3%) пациентов в возрасте 50-60 лет и 148 (23,1%) пациентов в возрасте 60-70 лет. После 70 лет отмечается уменьшение количества пациентов с ДППГ в выборке: 84 (13,1%) пациентов в возрасте 70-80 лет и 28 (4,4%) пациентов старше 80 лет (Рисунок 22). Это согласуется с данными R.W. Baloh и соавт., которые выявили, что люди чаще всего впервые заболевают ДППГ в возрасте 50-60 лет [95]. Уменьшение количества пациентов в возрасте старше 70 лет, вероятно, связано с трудностями обследования таких пациентов из-за сниженной мобильности и более редким направлением пациентов этой возрастной группы к отоневрологу, т.к. лечащие врачи первичного звена склонны расценивать жалобы на головокружение как проявление сопутствующих сердечно-сосудистых и неврологических заболеваний у этих пациентов.

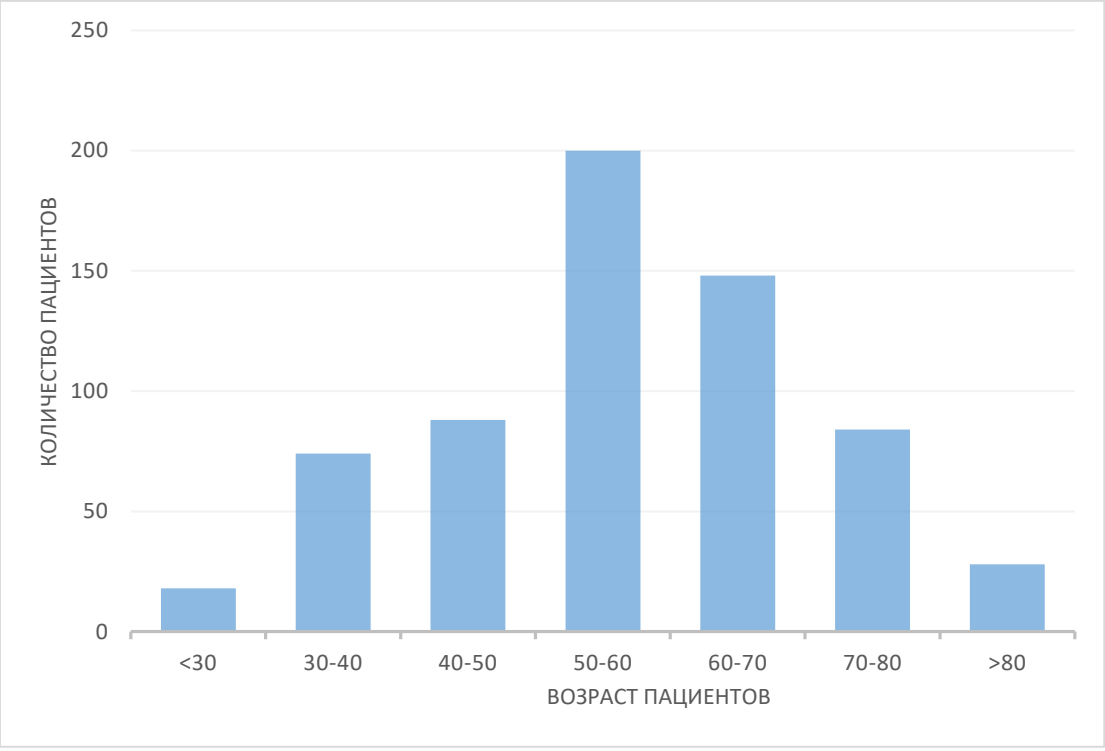


Рисунок 22. Распределение пациентов с ДППГ по возрасту (n=640 пациентов).

По полученным данным наиболее подвержены заболеванию женщины (505 чел, 78,8%): соотношение женщины:мужчины соответствует 3,7:1. Превалирование в структуре ДППГ женщин подтверждается в других исследованиях. По данным S. Silva и соавт. из обследованных 101 пациента с ДППГ 72.3% составляли женщины [343]. По данным J.Wang и соавт. в их выборке пациентов с ДППГ отношение женщины:мужчины составляло 2,6:1 [372].

Глава 3. Особенности отолитиаза при различных патологических состояниях организма

3.1. Ассоциация отолитиаза и соматических заболеваний

При сборе анамнеза у пациентов уточняли наличие сопутствующих соматических заболеваний других органов и систем, диагностированных раннее другими специалистам. В нашей выборке 366 (57,2%) пациентов страдали заболеваниями сердца и сосудов, за исключением цереброваскулярной патологии (гипертензивная болезнь, ИБС, аритмия, атеросклероз и др.), 219 (34,2%) пациентов – эндокринными заболеваниями, включая сахарный диабет II типа, 166 (25,9%) пациентов – заболеваниями желудочно-кишечного тракта, 86 (13,4%) пациентов – заболеваниями легких, 198 (30,9%) пациентов – неврологическими заболеваниями, включая цереброваскулярные болезни. Для оценки распределения сопутствующих заболеваний у пациентов с ДППГ в зависимости от возраста была проанализирована частота встречаемости заболеваний в разных возрастных группах: младше 45 лет (молодой возраст), 45-65 лет (средний возраст), старше 65 лет (пожилой и старческий возраст) [221] (Табица 7).

Таблица 7

Сопутствующие соматические заболевания у пациентов с ДППГ.

Сопутствующие соматические заболевания	% пациентов с сопутствующим заболеванием в возрастной группе			p-значения
	<45	45-65	>65	
Сердечно-сосудистые заболевания (n=366)	6 (4,7%)	179 (56,5%)	181 (92,8%)	$p_{1-2,3}$<0,000001 p_{2-3}<0,000001
Эндокринные заболевания (n=219)	19 (14,8%)	77 (24,3%)	123 (63,1%)	$p_{1-2,3}$<0,000001 p_{2-3}<0,000001
Остеопороз	2 (1,6%)	18 (5,7%)	51 (26,2%)	$p_{3-1,2}$<0,000001
Заболевания желудочно-кишечного тракта (n=166)	22 (17,2%)	104 (32,8%)	40 (20,5%)	p_{1-2}=0,0008 p_{2-3}=0,003
Заболевания легких (n=166)	2 (1,6%)	42 (13,2%)	42 (21,5%)	$p_{1-2,3}$<0,000001 p_{2-3}=0,002
Неврологические заболевания (n=198)	22 (17,2%)	100 (31,5%)	76 (39%)	p_{1-2} =0,002 p_{2-3}=0,00002

Из результатов, приведенных данных в Таблице 7 следует, что доля пациентов с ДППГ, страдающих сопутствующими сердечно-сосудистыми, неврологическими, эндокринными, онкологическими заболеваниями и заболеваниями легких, монотонно увеличивается с увеличением возраста. Результаты популяционных исследований распространенности этих заболеваний свидетельствует о том, что частота выявления этих заболеваний также увеличивается с возрастом [8]. По результатам нашего исследования эта же тенденция сохраняется и в группе пациентов с ДППГ. В ряде исследований выявлена патогенетическая связь ДППГ с сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом, что может быть обусловлено более выраженными дегенеративными изменениями утрикулюса при нарушении микроциркуляции вследствие сопутствующих соматических заболеваний [157].

3.2. Ассоциация отолитиаза и заболеваний среднего, внутреннего уха и травм головы

У 455 (71,1%) пациентов выявили иДППГ, вторичное ДППГ – у 185 (28,9%) пациентов. Вторичное ДППГ наблюдали у 16 (2,5%) пациентов с БМ, у 34 (5,3%) с острой СНТ, у 14 (2,2%) с ВН, у 19 (2,9%) с острым и хроническим СО и у 75 (11,7%) пациентов с хронической СНТ. У 27 (4,2%) пациентов выявили посттравматическое ДППГ.

Результаты распределения иДППГ и вторичного ДППГ в зависимости от возраста у пациентов с ДППГ приведены в Таблице 8.

Таблица 8

Распределение пациентов с иДППГ, посттравматическим ДППГ и ДППГ, ассоциированным с заболеваниями внутреннего и среднего уха по возрасту.

Сопутствующие факторы, влияющие на течение ДППГ	Количество пациентов в возрастной группе (%)			p-значение
	<45 лет (n=129)	45-65 лет (n=317)	>65 лет (n=195)	
иДППГ (n=455)	85 (65,9%)	254 (80,1%)	116 (59,5%)	p_{1-2} =0,003
БМ (n=16)	4 (3,1%)	6 (1,9%)	6 (3,1%)	p>0,05
Острая СНТ (n=34)	16 (12,5%)	12 (3,8%)	6 (3,1%)	p_{1-2} =0,002 p_{1-3}=0,001
ВН (n=14)	8 (6,3%)	4 (1,3%)	2 (1,1%)	p_{1-2} =0,006 p_{1-3}=0,02
СО (n=19)	3 (2,1%)	8 (2,5%)	9 (4,6%)	p>0,05
Хроническая СНТ (n=75)	4 (3,1%)	23 (7,3%)	48 (24,6%)	p_{1-3}<0,000001 p_{2-3}<0,000001
Посттравматическое ДППГ (n=27)	9 (7%)	10 (3,1%)	8 (4,1%)	p_{1-3}<0,000001 p_{2-3}<0,000001

Из результатов, приведенных в Таблице 8, следует, что среди пациентов с ДППГ доля пациентов с БМ невысока во всех возрастных группах и не меняется с увеличением возраста. Доля пациентов с ВН, острой СНТ, а также при наличии в анамнезе травматического фактора достоверно выше в возрастной группе до 45 лет по сравнению с более старшими возрастными группами и после 45 лет практически не меняется. По данным эпидемиологических исследований пик заболеваемости острой СНТ приходится на возрастные интервалы 40-49 лет и 60-69 лет [236], а ВН – на возраст от 40 до 60 лет [351]. Нельзя исключить, что естественная, более высокая распространенность острой СНТ и ВН в этих возрастных категориях обуславливает повышение их встречаемости и в ассоциации с ДППГ в возрастной группе до 45 лет.

Среди пациентов с ДППГ с увеличением возраста достоверно нарастает доля пациентов, у которых обнаружена хроническая СНТ (3,1% пациентов до 45 лет, 7,3% пациентов в возрасте 45-65 лет, 24,6% пациентов в возрасте старше 65 лет), что, по-видимому, связано с кумулятивным (накопительным) эффектом хронической патологии, из-за которого к пациентам, заболевшим в молодом возрасте, постепенно добавляются пациенты, заболевшие в более старшем возрасте, что естественно приводит к увеличению количества пациентов, страдающих хронической СНТ в старших возрастных группах [294]. Сходная, но менее выраженная тенденция наблюдается и в отношении ассоциации ДППГ с СО (1,6% пациентов до 45 лет, 2,5% пациентов в возрасте 45-65 лет, 4,6% пациентов в возрасте старше 65 лет).

Отсутствие четкой тенденции зависимости встречаемости ДППГ ассоциированного с БМ, ВН, острой СНТ и травматическим фактором от возраста пациентов позволяет предположить, что сопутствующие заболевания могут являться факторами риска развития отолитиаза.

Среди пациентов с острой СНТ у 30 (88,2%) отмечалась III степень тугоухости или глухота. У всех пациентов с БМ длительность заболевания была более 3х лет, а СНТ на пораженное ухо была не менее II степени. Во всех случаях пациенты с острой СНТ и в 71,4% случаях пациенты с ВН отметили возникновение симптоматики ДППГ (позиционные приступы головокружения) в течение 1-3 дней после начала ассоциированного заболевания.

Во всех случаях при ассоциации ДППГ с острой СНТ, ВН, БМ, СО и травматическим фактором отолитиаз локализовался на стороне заинтересованного уха, т.е. уха, пораженного сопутствующим заболеванием или со стороны полученной травмы. У 56 (74,6%) пациентов с хронической СНТ снижение слуха было двусторонним, а отолитиаз выявлен только на одной стороне.

Структура поражения полукружных каналов при иДППГ и вторичном ДППГ представлена в Таблице 9.

Таблица 9

Частота обнаружения типов поражения ПК при иДППГ, (группа 1), посттравматическом ДППГ (группа 7) и ДППГ, ассоциированном с заболеваниями среднего и внутреннего уха (группы 2-6).

Характеристика идиопатического и вторичного ДППГ	отолитиаз ЗПК (n =526)	отолитиаз ГПК (n=155)	отолитиаз ППК (n=31)	мультиканальное поражение (n=80)
[1]иДППГ (n=455)	374 (82,1%)	97(21,3%)	27 (5,9%)	43 (9,5%)
[2]БМ-ДППГ (n=16)	12 (75%)	10 (62,5%)	1 (6,2%)	7 (43,8%)
[3]Острая СНТ-ДППГ (n=34)	22 (64,7%)	20 (58,8%)	0 (0%)	8 (23,5%)
[4]ВН-ДППГ(n=14)	14 (100%)	2 (14,3%)	0 (0%)	2 (14,3%)
[5]СО-ДППГ(n=19)	15 (78,9%)	9 (47,4%)	0 (0%)	5 (26,3%)
[6]Хроническая СНТ-ДППГ(n=75)	67 (89,3%)	13 (17,3%)	1 (1,3%)	6 (8%)
[7]Посттравматическое ДППГ(n=27)	22 (81,4%)	4 (14,8%)	2 (3,7%)	9 (33,3%)
p-значение	p_{1-3}=0,03	$p_{1-2,3,5}\leq$0,03	$p_{1-3,4,5}\leq$0,03	$p_{1-2,3,5,7}\leq$0,04

В таблице 9 указано количество человек, а не ушей, поэтому следует учитывать, что у 8 человек имелось поражение ЗПК с двух сторон (у 6 человек посттравматическое ДППГ, у 1 пациента при иДППГ, у 1 пациента при БМ).

Из результатов, приведенных в Таблице 9, следует, что при иДППГ чаще всего поражается ЗПК – в 82,1% случаев. ГПК поражается в 21,3% случаев, а ППК – только в 5,9% случаев. При этом из них на долю мультиканального поражения приходится 9,5% всех случаев. Наши данные согласуются с данными других исследователей, указывающих на самое частое поражение ЗПК и на самое редкое ППК, а также на нечастое сочетанное поражение каналов [135,359,390]. При ДППГ, ассоциированном с БМ, острой СНТ и СО, по сравнению с иДППГ достоверно чаще наблюдается мультиканальное поражение с вовлечением ГПК (62,5% при БМ, 58,8% при острой СНТ, 47,4% при СО против 21,3% при иДППГ, $p\leq0,03$). Для посттравматического ДППГ

наиболее характерно поражение ЗПК и достоверно чаще по сравнению с иДППГ наблюдается мультиканальное поражение (33,3% при посттравматическом ДППГ и 9,5% при иДППГ, $p<0,04$).

Результаты исследования эффективности лечения репозиционными маневрами и склонности к рецидивам иДППГ, посттравматического ДППГ и ДППГ, ассоциированного с заболеваниями среднего и внутреннего уха представлены в Таблице 10.

Таблица 10

Эффективность лечения репозиционными маневрами и склонности к рецидивам иДППГ, посттравматического ДППГ и ДППГ, ассоциированного с заболеваниями среднего и внутреннего уха

Эффективность лечения и рецидивирования ДППГ	Излечение после однократного маневра	Излечение на первом приеме	2 и более визитов для проведения лечения	Рецидивы ДППГ в течение 3х лет
иДППГ (n=455)	146 (32,1%)	311 (68,4%)	88 (19,3%)	124 (27,3%)
БМ-ДППГ (n=16)	4 (25%)	6 (37,5%)	10 (62,5%)	8 (50%)
Острая СНТ-ДППГ (n=34)	6 (17,6%)	12 (35,3%)	16 (47,1%)	6 (17,6%)
ВН-ДППГ(n=14)	0 (0%)	2 (14,3%)	12 (85,7%)	6 (42,9%)
СО-ДППГ(n=19)	8 (42,1%)	17 (89,5%)	2 (10,5%)	6 (31,6%)
Хроническая СНТ-ДППГ(n=75)	18 (24%)	36 (48%)	20 (26,7%)	27 (36%)
Посттравматическое ДППГ(n=27)	9 (33,3%)	26 (96,3%)	0 (0%)	5 (18,5%)
p-значение	$p_{1-4}=0,01$	$p_{1-2,3,4,7}\leq0,01$	$p_{1-2,3,4,7}\leq0,008$	$p_{1-2}=0,04$

При ВН отмечается резистентное к лечению репозиционными маневрами течение ДППГ: ни у одного пациента не удалось разрешить отолитиаз после выполнения одного репозиционного маневра (0% при ВН и 32,1% при иДППГ, $p=0,01$) и только у 35,3% пациентов после проведения нескольких лечебных маневров на первом приеме, что достоверно отличается

от эффективности лечения иДППГ на первом приеме (35,3% при ВН и 68,4% при иДППГ, p<0,01). Эффективность репозиционных маневров на первом приеме достоверно ниже при ассоциации ДППГ с БМ, острой СНТ и ВН по сравнению с иДППГ (37,5% при БМ, 35,3% при острой СНТ, 85,7% при ВН и 68,4% при иДППГ, p<0,01). При сочетании ДППГ с БМ, острой СНТ, ВН со стороны пациента требуется больше визитов к врачу для выполнения репозиционных маневров (больше 2х повторных приемов) по сравнению с иДППГ (62,5% при БМ, 47,1% при острой СНТ, 14,3% при ВН, 19,3% при иДППГ, p<0,008). Посттравматическое ДППГ лучше поддается лечению, чем иДППГ (излечение на первом приеме в 68,4% случаев при иДППГ и в 96,3% случаев при посттравматическом ДППГ, p=0,0009).

При анализе склонности к рецидивам в случае ассоциации ДППГ с различными заболеваниями отмечено, что ДППГ достоверно чаще рецидивирует при сочетанном течении с БМ (50% при БМ и 27,3% при иДППГ, p=0,04).

ДППГ, ассоциированное с БМ, острой СНТ и ВН, больше всего отличается от иДППГ, что может быть связано с наиболее выраженными структурными поражениями отолитовой мембраны при воздействии патогенетических факторов при этих заболеваниях (эндолимфатического гидропса при БМ и предположительного вирусного поражения рецепторов и ганглиев при острой СНТ и ВН). Это подтверждается данными других исследователей [246,364,401,402]. По результатам проведенных нами ранее исследований развитие ДППГ наблюдалось у 8,9% пациентов с ВН и не зависело от выраженности снижения вестибуло-окулярного рефлекса на стороне поражения [59]; при БМ частота встречаемости ДППГ составляла 14,4% и наиболее часто такая ассоциация наблюдалась у лиц пожилого возраста [242]; при острой СНТ пациенты ДППГ составили 5,3% всех обследованных, у которых помимо отолитиаза отмечали гипо- или гиперрефлексию ампулярных рецепторов с пораженной стороны [349].

Таким образом, по нашим данным вторичное ДППГ наблюдалось в 28,8% случаев, из которых в 2,5% случаев ДППГ ассоциируется с БМ, в 5,3% случаев – с острой СНТ; в 2,2% случаев – с ВН; в 2,9% случаев – с СО, в 11,7% - с хронической СНТ. Посттравматическое ДППГ диагностировано у 4,2% пациентов с ДППГ. иДППГ встречается наиболее часто и имеет наиболее благоприятный прогноз в лечении. В отличие от иДППГ при ассоциации ДППГ с БМ, острой СНТ и СО чаще наблюдается сочетанное поражение ЗПК и ГПК. ДППГ, ассоциированное с БМ, острой СНТ, ВН отличается резистентностью к лечению репозиционными маневрами по сравнению с иДППГ: реже наблюдается успешная репозиция на первом приеме, а также требуется большее количество повторных приемов врача. ДППГ при ассоциации с БМ склонно к более частым рецидивам. Течение ДППГ на фоне хронической СНТ и посттравматического ДППГ наиболее схоже с течением иДППГ, что, вероятно, объясняется наименьшими дегенеративными изменениями отолитовой мембраны утрикулюса [23].

Глава 4. Характеристика различных форм отолитиаза

В диагностических тестах поражение ЗПК было диагностировано у 526 (82,2%) пациентов (у 8 пациентов двустороннее поражение ЗПК), ГПК – у 155 (24,2%) пациентов, ППК – у 31 (4,8%) пациентов. При этом у 80 (12,5%) пациентов характер поражения был мультиканальным (мДППГ) и 560 (87,5%) пациентов – одноканальным (оДППГ), т.е. наблюдалось изолированное поражение одного ПК. При оДППГ изолированное поражение ЗПК наблюдали у 450 (70,3%) пациентов, изолированное поражение ГПК – у 88 (13,8%) пациентов, и изолированное поражение ППК – 22 (3,4%) пациентов. У 544 (85%) пациентов был выявлен каналолитиаз пораженного ПК, а у 96 (15%) – купулолитиаз ПК.

По нашим данным различные типы и формы отолитиаза имеют разную частоту встречаемости, которая представлена в Таблице 11.

Таблица 11

Частота встречаемости различных типов и форм отолитиаза.

Типы и формы отолитиаза	Частота встречаемости	
	Абс.число (n=640)	%
Каналолитиаз ЗПК	424	66,2
Купулолитиаз ЗПК	26	4,1
Каналолитиаз ГПК	52	8,2
Купулолитаз ГПК	36	5,6
Каналолитиаз ППК	15	2,3
Купулолитиаз ППК	7	1,1
Мультиканальный отолитиаз	80	12,5

Наиболее часто встречающимися формами отолитиаза являются изолированный каналолитиаз ЗПК и изолированный каналолитиаз ГПК. По нашим данным на их долю приходилось 74,4% всех случаев ДППГ (476 пациентов). Лечебные маневры, предложенный для их разрешения, отличаются высокой эффективностью [101]. Гораздо реже встречаются купулолитиаз ЗПК и ГПК, а также поражение ППК, что также подтверждается в нашем исследовании. Диагностика и лечение этих форм изолированного отолитиаза, а также мультиканального поражения является предметом научной дискуссии в настоящее время [101,109].

У 378 (59,1%) пациентов ДППГ было выявлено с правой стороны, у 254 (39,6%) пациентов – с левой стороны, у 8 (1,3%) наблюдалось двустороннее поражение обоих ЗПК.

4.1. Характеристика отолитиаза заднего полукружного канала.

Эту группу составили 450 пациентов. Возрастная структура группы была следующая: 130 (28,9%) пациентов были младше 50 лет, 280 (62,2%) пациентов были в возрасте от 50 до 75 лет и 40 (8,9%) пациентов старше 75 лет. В гендерной структуре отмечали превалирование пациентов женского пола – 359 (79,8%) человека. Из сопутствующих общесоматических заболеваний наиболее часто встречалась артериальная гипертензия – у 250

(55,6%) человек и сахарный диабет II типа – у 92 (20,4%) человек. Онкологическая патология по анамнезу была у 14 (3,1%) человек. У 100 (22,2%) пациентов были выявлены сопутствующие заболевания внутреннего и среднего уха. Посттравматический генез выявлен 18 (4,0%) пациентов. В этой группе 86 (19,1%) пациентов проходили стационарное лечение по поводу ДППГ. В клинической картине дебюта заболевания у пациентов с поражением ЗПК выявлены следующие особенности: 1) 138 (30,6%) пациента отмечали постоянное системное головокружение, остальные – только при изменении положения тела; 2) тошноту отмечали 172 (38,2%) пациентов, рвоту – 78 (17,3%) пациентов; 3) повышение АД выше 130/80 мм рт ст отмечали 50 (11,1%) пациентов; 4) выраженная неустойчивость при ходьбе наблюдалась у 302 (67,1%) пациентов. На падения в анамнезе указывали 45 (10%) пациентов.

У большинства пациентов (424 (94,2%) человек) при поражении ЗПК выявлен каналолитиаз, и только у 26 (5,7%) пациентов купулолитаз. Поражение правой стороны наблюдалось несколько чаще, чем левой: отолитиаз справа в 58,9% случаев, слева – в 41,1% случаев.

Проведено сравнение пациентов с канало- и купулолитиазом ЗПК по полу, возрасту и сопутствующим заболеваниям, результаты которого приведены в Таблице 12.

Таблица 12

Характеристика пациентов с канало- и купулолитиазом ЗПК по полу, возрасту, сопутствующим заболеваниями.

Признаки сравнения	каналолитиаз (n=424)	купулолитиаз (n=26)	p-значение
Женский пол	342 (80,7%)	17 (65,4%)	0,05
Возраст 45-65	213 (50,2%)	20 (76,9%)	0,03
Возраст старше 65 лет	135 (31,8%)	2 (7,7%)	0,005
Артериальная гипертензия	235 (55,4%)	15 (57,7%)	>0,05
Сахарный диабет II типа	87 (20,5%)	5 (19,2%)	>0,05
Сопутствующие заболевания внутреннего и среднего уха	86 (20,2%)	14 (53,4%)	0,02
Сопутствующие травмы головы	18 (4,2%)	0	>0,05

Из Таблицы 12 следует, что женщины доминируют в обеих группах. Их количество в группе купулолитиаза несколько меньше, однако различие не достоверное. По возрастному составу достоверные отличия наблюдались только в группе пациентов среднего возраста и в группе пожилых пациентов. Купулолитиаз ЗПК достоверно чаще встречается в средневозрастной группе, что, вероятно обусловлено значительной ролью в его генезе провоцирующего фактора в виде сопутствующих заболеваний среднего и внутреннего уха (20,2% пациентов при каналолитиазе и 53,4% пациентов при купулолитиазе), а не возрастных дегенеративных изменений рецептора. Травматический фактор определили только у 4,2% пациентов с каналолитиазом ЗПК. Общесоматические заболевания одинаково часто встречались в обеих группах.

Клинические особенности течения канало- и купулолитиаза ЗПК приведены в Таблице 13.

Таблица 13

Клинические особенности канало- и купулолитиаза ГПК.

Признаки сравнения	каналолитиаз (n=424)	купулолитиаз (n=26)	p-значение
Стационарное лечение	76 (17,9%)	10 (38,7%)	0,04
Системное головокружение при дебюте	128 (30,2%)	10 (38,7%)	>0,05
Тошнота	160 (37,7%)	12 (46,1%)	>0,05
Рвота	68 (16,1%)	10 (38,7%)	0,02
Повышение АД	43 (10,1%)	7 (26,9%)	0,008
Неустойчивость при ходьбе	282 (66,5%)	20 (76,9%)	>0,05
Падения в анамнезе	40 (9,4%)	5 (19,2%)	>0,05

Из Таблицы 13 следует, что купулолитиаз ЗПК несколько тяжелее переносится пациентами. При купулолитиазе ЗПК достоверно чаще пациенты проходят стационарное лечение, вероятно, потому что в клинической картине чаще наблюдается рвота и повышение АД – симптомы, характерные для острого нарушения мозгового кровообращения или гипертонического криза.

Для репозиции у пациентов с отолитиазом ЗПК в 216 (48%) случаях

использовали маневр Epley, у 102 (22,7%) пациентов – маневр Semont, у остальных 132 (29,3%) пациентов – поочередно комбинировали эти маневры. У 88 (19,5%) пациентов выполняли маневр Epley дважды без эффекта, затем маневр Semont, у 44 (9,8%) пациентов – очередность маневров была противоположенная. У 60 (13,3%) пациентов выполнение маневра Semont было невозможно в связи со старческим возрастом и «хрупкостью» пациента, избыточным весом, не позволяющим выполнить маневр с необходимой быстротой или имеющимися болевым синдромом, связанным с другими заболеваниями (боли в шее или спине, боли после абдоминальной хирургии и т.д.) или противопоказаниями после нейрохирургических операций на позвоночнике.

У 291 (64,7%) пациентов репозиция при помощи маневров Epley или Semont была успешной с одного раза, т.е. при последующей пробе Dix-Hallpike характерного нистагма выявлено не было. У 335 (74,6%) пациентов разрешение отолитиаза произошло на первом приеме при проведении одного или повторных репозиционных маневров. У 62 (13,8%) пациентов в течение недели в результате репозиции на повторных приемах врачом в сочетании с самостоятельным выполнением репозиционных упражнений дома наблюдалось излечение. У 53 (11,8%) пациентов наблюдалась резистентность к лечению, и репозиция продолжалась более 1 нед. В 13 (2,9%) случаев для репозиции использовалось механическое мультипозиционное кресло. У 24 (5,3%) пациентов отмечалась рвота во время репозиции на приеме, а 35 (7,8%) пациентов жаловались на резидуальное головокружение, сохраняющиеся более 1 нед после успешной репозиции.

В период наблюдения у 95 (21,1%) пациентов отмечался рецидив ДППГ, причем у 70 (68,6%) пациентов рецидив наблюдался на той же стороне.

Проведено сравнение особенностей лечения и рецидивов у пациентов с канало- и купулолитиазом ЗПК, результаты которого приведены Таблице 14.

Таблица 14

Особенности лечения пациентов с канало- и купулолитиазом ЗПК.

Признаки	каналолитиаз (n=424)	купулолитиаз (n=26)	p-значение
Успешная репозиция с 1го маневра	285 (67,2%)	6 (23,1%)	0,0008
Успешная репозиция на 1ом прием	323 (76,2%)	12 (46,1%)	0,0005
Самостоятельное выполнение репозиционных маневров в домашних условиях	107 (25,2%)	18 (75,0%)	0,000003
Использование механического кресла	4 (0,9%)	9 (34,6%)	0,00000001
Резистентное течение	37 (8,7%)	16 (61,5%)	0,00000001
Сохранение позиционного нистагма через 1 мес после проводимого лечения	11 (2,6%)	4 (15,4%)	0,005

Как видно из Таблицы 14, лечение этих типов отолитиаза достоверно отличается. Лечение купулолитиаза ЗПК требует проведения гораздо большего количества репозиционных маневров, как специалистом, так и их самостоятельного выполнения пациентом в домашних условиях, следовательно необходимо больше визитов к специалисту, что приводит к резистентному длительному течению заболевания. У 15 (3,3%) пациентов с отолитиазом ЗПК (11 пациента с каналолитиазом и 4 пациента с купулолитиазом) не наблюдалось его достоверного разрешения в течение 1 мес репозиционного лечения. При этом пациенты отмечали выраженное уменьшение субъективного головокружения при изменении положения тела, однако фиксировался позиционный вертикальный нистагм вверх с ротаторным компонентом в сторону поворота головы в тесте Dix-Hallpike. Рецидивы в обеих группах встречаются одинаково часто.

Таким образом, купулолитиаз ЗПК протекает тяжелее, чем каналолитиаз, как по клиническому течению, так и по эффективности лечения. С большой вероятностью, это связано с особенностями структуры

мигрировавших отолитов, способствующими их абсорбции на купуле и стенках ПК и препятствующими их перемещению по ПК обратно в преддверие. Такие дегенеративные изменения могут быть обусловлены патологическим воздействием на рецептор сопутствующих заболеваний среднего и внутреннего уха, наиболее часто встречающихся в ассоциации при купулолитиазе ЗПК.

4.2. Характеристика отолитиаза горизонтального полукружного канала.

В эту группу были включены 88 пациентов. По возрасту пациенты распределились следующим образом: 34 (38,6%) пациентов – до 50 лет, 48 (54,5%) – в возрасте 50-75 лет, 6 (6,8%) пациентов старше 75 лет. По гендерному признаку пациенты распределились следующим образом: 68 (77,3%) женщин и 20 (22,7%) мужчин. Среди сопутствующих общесоматических заболеваний у 46 (52,3%) пациентов выявлена артериальная гипертензия, у 17 (19,3%) человек – сахарный диабет II типа. Онкологические заболевания в анамнезе имели 2 (2,3%) человека. У 30 (34,1%) пациентов были выявлены сопутствующие заболевания внутреннего и среднего уха. В структуре пациентов превалировали женщины – 68 (77,3%) человека. Травматического фактора в развитии ДППГ у пациентов этой группы выявлено не было.

В этой группе 28 (31,8%) пациентов находились на стационарном лечении. Характерные особенности клинической картины при дебюте заболевания следующие: 1) 54 (61,4%) пациентов отмечали выраженное системное головокружение постоянного характера, усиливающееся при поворотах головы; 2) сопутствующую тошноту отмечали 53 (60,2%) пациентов, рвоту – 30 (34,1%) пациентов; 3) повышение АД выше 130/80 мм рт ст выявили у 18 (20,5%) пациентов; 4) нарушение при ходьбе в виде неустойчивости и шаткости отмечали большинство пациентов – 81 (92%) человека. В анамнезе падения имелись у 9 (10,2%) пациентов.

В этой группе при проведении пробы Dix-Hallpike у 32 (36,4%) был получен горизонтальный нистагм, после чего был проведен roll-тест для подтверждения отолитиаза ГПК. У 52 (59,1%) пациентов выявлен каналолитиаз ГПК, у 36 (40,9%) пациентов – купулолитиаз. При определении стороны поражения выявлено незначительно более частое поражение правой стороны: у 52 (59,1%) пациентов наблюдалось правостороннее поражение, у 36 (40,9%) пациентов – левостороннее. Падения в анамнезе наблюдались у 9 (10,2%) пациентов.

Проведено сравнение пациентов с канало- и купулолитиазом по полу, возрасту и сопутствующим заболеваниям, результаты которого приведены в Таблице 15.

Таблица 15

Клинические особенности канало- и купулолитиаза ГПК.

Признаки сравнения	каналолитиаз (n=52)	купулолитиаз (n=36)	p-значение
Женский пол	46 (88,5%)	22 (61,1%)	0,004
Возраст старше 65 лет	14 (26,9%)	18 (50%)	0,04
Артериальная гипертензия	26 (50%)	20 (55,5%)	>0,05
Сахарный диабет II типа	4 (7,7%)	13 (36,1%)	0,0008
Заболевания внутреннего и среднего уха	16 (30,8%)	14 (38,9%)	>0,05
Травмы головы	0	0	>0,05

Из Таблицы 15 следует, что женщин в группе купулолитиаза меньше, чем в группе каналолитиаза, однако они доминируют в обеих группах. По возрастному составу достоверные отличия наблюдались только в группе пациентов старше 65 лет, которых было достоверно больше в группе купулолитиаза. Из сопутствующих отолитиазу заболевания достоверно чаще у пациентов с купулолитиазом присутствует сахарный диабет II типа.

Клинические особенности течения канало- и купулолитиаза приведены в Таблице 16.

Таблица 16

Клинические особенности канало- и купулолитиаза ГПК.

Признаки сравнения	каналолитиаз (n=52)	купулолитиаз (n=36)	p-значение
Стационарное лечение	20 (38,4%)	8 (22,2%)	>0,05
Системное головокружение при дебюте	30 (57,7%)	24 (66,7%)	>0,05
Тошнота	30 (57,7%)	23 (63,9%)	>0,05
Рвота	18 (34,6%)	12 (33,3%)	>0,05
Повышение АД	10 (19,2%)	8 (22,2%)	>0,05
Шаткость при ходьбе	46 (88,5%)	35 (97,2%)	>0,05
Падения	4 (7,7%)	5 (13,9%)	>0,05

Из Таблицы 16 следует, что по клиническому течению два типа отолитиаза ГПК достоверно не отличаются.

Лечение отолитиаза ГПК приводилось репозиционными маневрами, а также все пациенты в домашних условиях использовали прием лежания на боку с менее выраженной симптоматикой. При каналолитиазе ГПК 14 (26,9%) пациентам проводили маневр BBQ, 30 (57,7%) пациентам – маневр Appiani, 8 (15,4%) – сочетание этих маневров в различной последовательности. При купулолитиазе 20 (50%) пациентам проводили маневр Casani. У 20 (50%) пациентов он дополнялся выполнением модифицированного маневра Brandt-Daroff с встряхиванием головы.

У 28 (31,8%) пациентов репозиция при помощи репозиционных маневров была успешной с одного раза. У всех этих пациентов был каналолитиаз ГПК, купулолитиаз ГПК всегда требовал проведение комплекса маневров, обеспечивающих сначала транспозицию отолитов в гладкое колено ПК, а затем возвращение их в утрикулюс. У 43 (48,8%) пациентов разрешение отолитиаза произошло на первом приеме при проведении одного или повторных репозиционных маневров. У 9 (10,2%) пациентов в течение недели в результате репозиции на повторных приемах врачом в сочетании с самостоятельным выполнением репозиционных упражнений дома наблюдалось излечение. У 36 (40,9%) пациентов наблюдалась резистентность

к лечению. В 19 (21,6%) случаев для репозиции использовалось механическое кресло. 26 (29,5%) пациентов отмечали сохранение резидуального головокружения в течение 1 нед после успешной репозиции.

При ДППГ ГПК рецидивы отолитиаза в течение последующих 3х лет наблюдались в 39 (44,3%) случаев, при чем у 32 (74,4%) пациентов с той же стороны, что и в первом случае.

Проведено сравнение особенностей лечения и рецидивов у пациентов с канало- и купулолитиазом ГПК, результаты которого приведены Таблице 17.

Таблица 17

Особенности лечения пациентов с канало- и купулолитиазом ГПК.

Признаки	каналолитиаз (n=52)	купулолитиаз (n=36)	p-значение
Успешная репозиция с 1го маневра	28 (53,8%)	0	0,000000001
Успешная репозиция на 1ом приеме	35 (67,3%)	8 (22,2%)	0,00006
Самостоятельное выполнение репозиционных маневров в домашних условиях	17(32,7%)	32 (77,7%)	0,003
Использование механического кресла	7 (13,5%)	12 (33,3%)	0,04
Резистентное течение	10 (19,2%)	26 (72,2%)	0,001
Сохранение позиционного нистагма через 1 мес после проводимого лечения	3 (5,8%)	8 (22,2%)	0,04
Рецидивы в течение 3х лет	22 (42,3%)	17 (47,2%)	>0,05

Как видно из Таблицы 17 лечение этих типов отолитиаза достоверно отличается. Лечение купулолитиаза ГПК требует проведения гораздо большего количества репозиционных маневров, как специалистом, так и их самостоятельного выполнения пациентом в домашних условиях, следовательно необходимо больше визитов к специалисту, что приводит к резистентному длительному течению заболевания. У 11 (12,5%) пациентов с отолитиазом ГПК (3 пациента с каналолитиазом и 8 пациентов с купулолитиазом) не наблюдалось его достоверного разрешения в течение 1

мес репозиционного лечения. При этом пациенты отмечали выраженное уменьшение субъективного головокружения при изменении положения тела, однако фиксировался позиционный меняющий направление горизонтальный нистагм в roll-тесте. Рецидивы в обеих группах встречаются одинаково часто.

Таким образом, хотя клиническая картина течения купулолитиаза ГПК не отличается от каналолитиаза, но эффективность его лечения значительно ниже. Нельзя исключить, что это может быть связано с особенностями строения мигрировавших отолитов, которые в резистентных случаях заболевания плотно абсорбируются на купуле, изменяя ее массу и механику движения при угловых ускорениях и не покидают ее длительное время под действием маневров. Такие дегенеративные изменения отолитов могут стимулироваться возрастной дегенерацией на фоне эндокринной патологии, что подтверждается пожилым возрастом половины пациентов в группе купулолитиаза и наличием сахарного диабета II типа у трети из них.

Течение отолитиаза у 8 пациентов с купулолитиазом, у которых разрешение заболевание, произошло на первом приеме можно объяснить не истинным купулолитиазом, когда отолиты абсорбированы к купуле, а их нахождением рядом с купулой в заднем колене ПК, но в его просвете. Это объясняет их хорошую подвижность и быструю миграцию по ПК при поворотах головы в ходе маневров, что проявляется в изменении апогеотропного нистагма на геотропный сразу после roll-теста или транспозиционного маневра Gufoni и благополучное их возвращение при последующих маневрах в утрикулюс. Схематичное положение отолитов у купулы в заднем колене ГПК в его просвете при roll-тесте представлено на Рисунке 23.

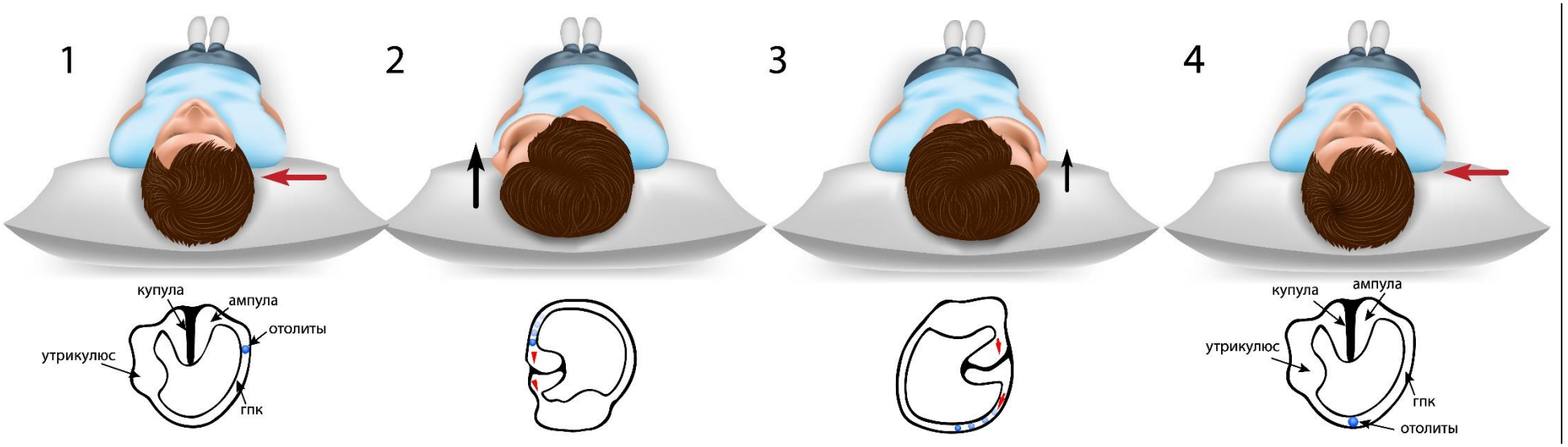


Рисунок 23. Roll-тест при расположении отолитов в заднем колене правого ГПК ближе к купуле, что приводит к возникновению апогеотропного нистагма при поворотах головы: 1 – положение пациента лежа с головой по средней линии; 2 – положения пациента при повороте головы налево; 3- положение пациента при повороте головы направо и миграция их в переднее колено, 4- перемещение отолитов в дистальные отделы заднего колена ГПК, что ведет к их транспозиции из купуло- в каналолитиаз. Большой красной стрелкой указано пораженное ухо. Черными стрелками указано направление возникающего горизонтального нистагма. Большая интенсивность нистагма отображается стрелкой большей длины. Маленькие красные стрелки указывают движение эндолимфы и отолитов. Синими шариками указаны отолиты.

4.3. Характеристика отолитиаза переднего полукружного канала.

В эту группу вошло 22 пациента. Возрастные характеристики этой группы следующие: 7 (31,8%) пациентов до 50 лет, 13 (59,1%) пациентов 50-75 лет, и 2 (9,1%) пациента старше 75 лет. В структуре пациентов превалировали женщины – 18 (81,8%) человека. В структуре сопутствующих общесоматических заболеваний в этой группе наиболее часто встречалась артериальная гипертензия у 10 (45,5%) человек и сахарный диабет II типа у 5 (22,7%) человек. Онкологических заболеваний у пациентов этой группы выявлено в анамнезе не было. Сопутствующие заболевания внутреннего и среднего уха, а также предшествующие дебюту травмы головы у пациентов этой группы выявлены не были.

В этой группе на стационарном лечении находилось 6 (27,3%) пациентов. Особенности клинической картины при дебюте симптоматики заболевания были следующие: 1) 8 (36,7%) пациентов жаловались на постоянное системное головокружение; 2) тошноту отмечали 11 (50%) пациентов, рвоту – 4 (18,2%) пациентов; 3) повышение АД пациенты этой группы не отмечали; 4) на выраженную неустойчивость при ходьбе жаловались 15 (68,2%) пациентов. О наличии падений во время заболевания сообщили 2 (9,1%) пациента.

У большинства пациентов в этой группы (15 (68,2%)) выявлен купулолитиаз, и только у 7 (31,8%) пациентов – каналолитиаз. Несколько чаще было отмечено левостороннее поражение у 12 (54,5%) пациентов, что, вероятно, связано со случайными факторами в связи с малочисленностью группы.

Лечение ДППГ ППК проводилось на приеме при помощи маневра Yacovino. При отсутствии эффекта от репозиции на приеме пациентам рекомендовали самостоятельно дома выполнять маневр Brandt-Daroff, завершая каждый подход только одним маневром Yacovino в связи с тем, что этот маневр весьма сложен для самостоятельного выполнения.

Только у 4 (18,2%) пациентов с каналолитиазом репозиция была успешной на первом приеме: у 3х пациентов после переключения ППК в ЗПК, проведена успешная репозиция при помощи маневра Epley, у одного пациента проводился маневр Yacovino. У 1 (4,5%) пациента с каналолитиазом в течение недели в результате репозиции на повторных приемах врачом в сочетании с самостоятельным выполнением репозиционных упражнений дома наблюдалось излечение. У 17 (77,3%) пациентов наблюдалась резистентность к лечению. В 14 (63,6%) случаев для репозиции использовалось мультипозиционное кресло. У 1 (4,5%) пациентов отмечалась рвота на приеме при репозиционных маневрах. У 10 (45,5%) пациентов (4 пациентов с каналолитиазом и 6 пациентов с купулолитиазом) наблюдалось сохранение вертикального нистагма вниз в провокационной пробе через 1 мес после проводимого лечения, однако выраженность субъективных симптомов головокружения значительно уменьшилась. 14 (63,6%) пациентов отмечали сохранение резидуального головокружения в течение 1 нед после репозиции.

При диагностике и репозиции пациентов с отолитиазом ППК выявлены следующие особенности:

1. у 3 из 7 пациентов с каналолитиазом ППК при повторении пробы Dix-Hallpike вертикальный нистагм вниз менялся на вертикальный нистагм вверх с ротаторным компонентом, т.е. повторный диагностический тест указывал на поражение ЗПК. Это может быть объяснено следующей миграцией отолитов:
   1) переключением ППК в ЗПК во время проведения теста Dix-Hallpike (Рисунок 24). Такая ситуация теоретически возможна, т.к. у ЗПК и ППК общее гладкое колено, поэтому при вертикализации после укладывания отолиты могут не переместиться в преддверие, а мигрировать в нижележащий ЗПК.

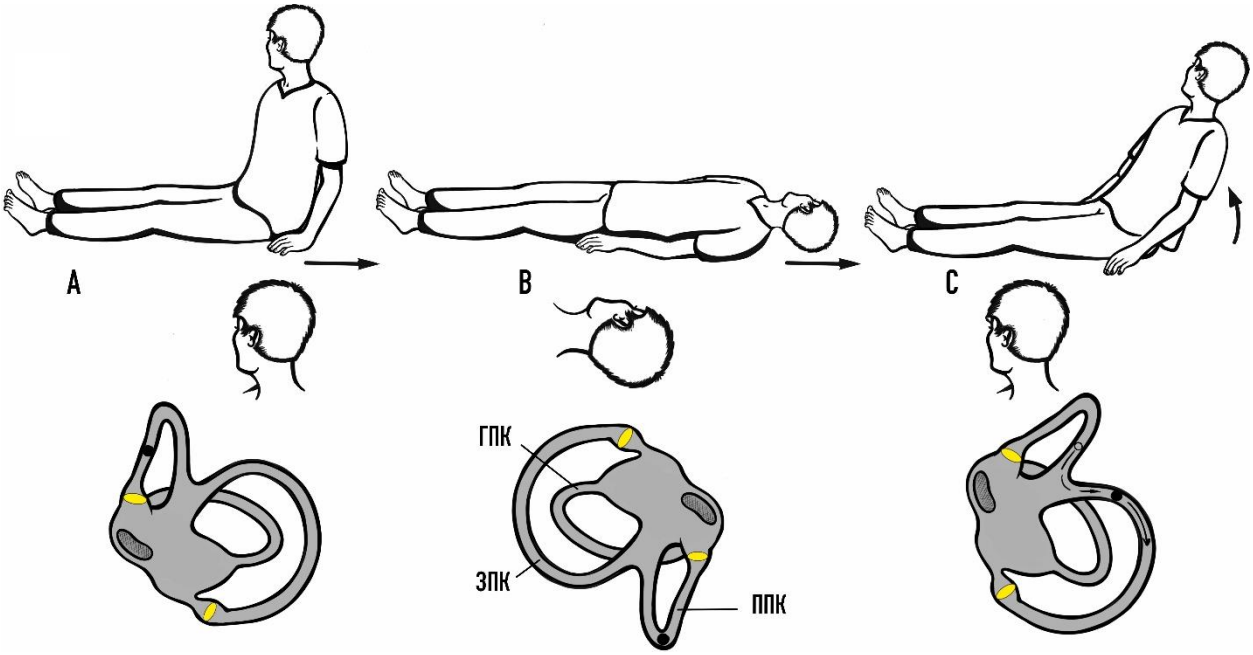


Рисунок 24. Перемещение отолитов при каналолитиазе ППК и переключение ППК в ЗПК в правом лабиринте после теста Dix-Hallpike.

2) изначальным нахождением отолитов в общем гладком колене ЗПК (Рисунок 25). В таком случае, при укладывании в тесте Dix-Hallpike отолиты перемещаются в ЗПК под силой тяжести ампулопетально, что по III закону Эвальда приводит к торможению ЗПК и возникновению вертикального нистагма вниз. В последующих пробах движение отолитов и провокационный нистагм в диагностических пробах будет типичным для отолитиаза ЗПК. Схожие результаты получены в исследовании Кунельской Н.Л. и соавт. [41].

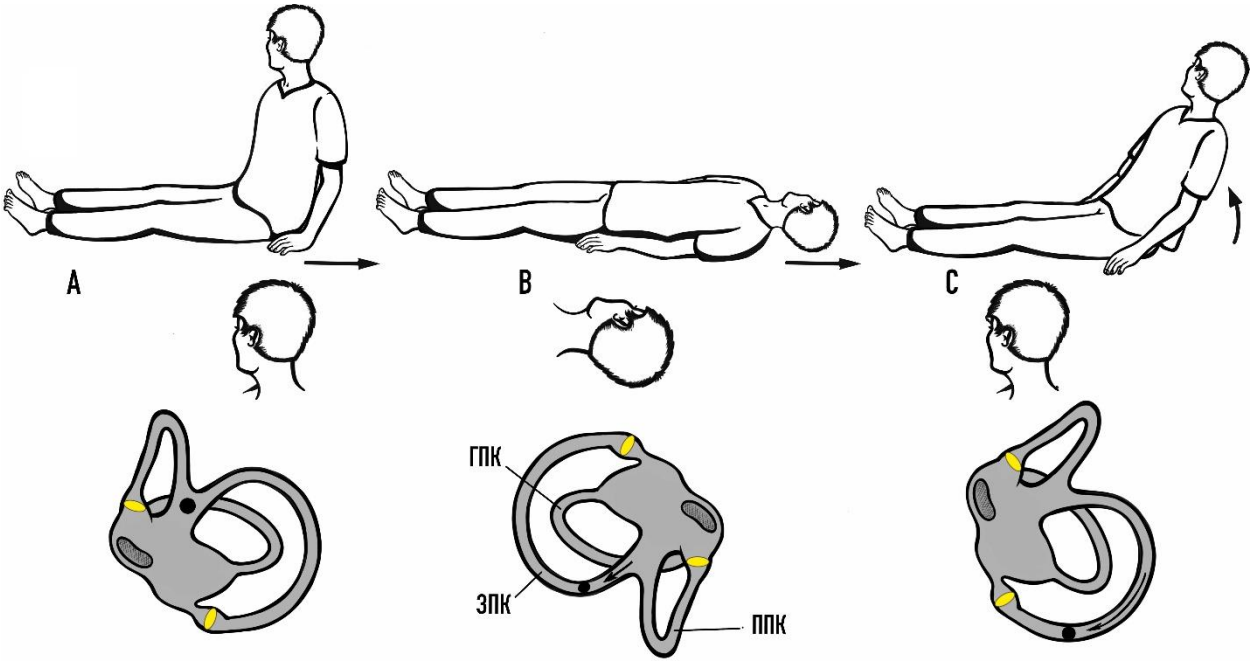


Рисунок 25. Перемещение отолитов при изначальном нахождении отолитов в общем гладком колене ЗПК и ППК в правом лабиринте в пробе Dix-Hallpike.

2. У 4 пациентов с каналолитиазом и 2 пациентов с купулолитиазом определялся слабо выраженный вертикальный нистагм вниз различной длительности и слабо выраженное головокружение, однако при усаживании возникал выраженный вертикальный нистагм вверх с ротаторным компонентом и выраженное субъективное головокружение. У этих пациентов отмечалась выраженная резистентность к проведению репозиционных маневров. Результатом длительного лечения на врачебных приемах и самостоятельного выполнение упражнений дома было полное исчезновение провокационного нистагма при укладывании в пробе Dix-Hallpike и сохранение слабо выраженного вертикального нистагма вверх с ротаторным компонентом без субъективного головокружения при усаживании.

Эти пациенты были отнесены в группу поражения ППК по формальным характеристикам нистагма, однако нетипичны слабая интенсивность нистагма и невыраженные субъективные ощущения головокружения в провокационном положении при укладывании в провокационную пробу (при раздражении

рецепторов пораженного ППК) и значительно более выраженная симптоматика при возвращении в положении сидя (при угнетении рецепторов пораженного ППК). Теоретическое объяснение этим случаям может заключатся в хроническом отолитиазе переднего колена ЗПК, т.е. по сути нахождение свободно перемещающихся отолитов на дне утрикулюса, которые под действием силы тяжести в силу анатомии лабиринта опускаются в переднее колено купулы ЗПК, или абсорбция отолитов на купуле ЗПК со стороны утрикулюса. При укладывании отолиты перемещаются от купулы в утрикулюс, смещая купулу ЗПК ампулопетально и взывая по III закону Эвальда торможение ЗПК и вертикальный нистагм вниз. При последующем возвращении в положение сидя отолиты перемещаются обратно на купулу ЗПК, вызывая раздражение ЗПК и выраженный вертикальный нистагм вверх с ротаторным компонентом (Рисунок 26). Наши наблюдения согласуются с результатами, полученными B.Buki и соавт. [112].

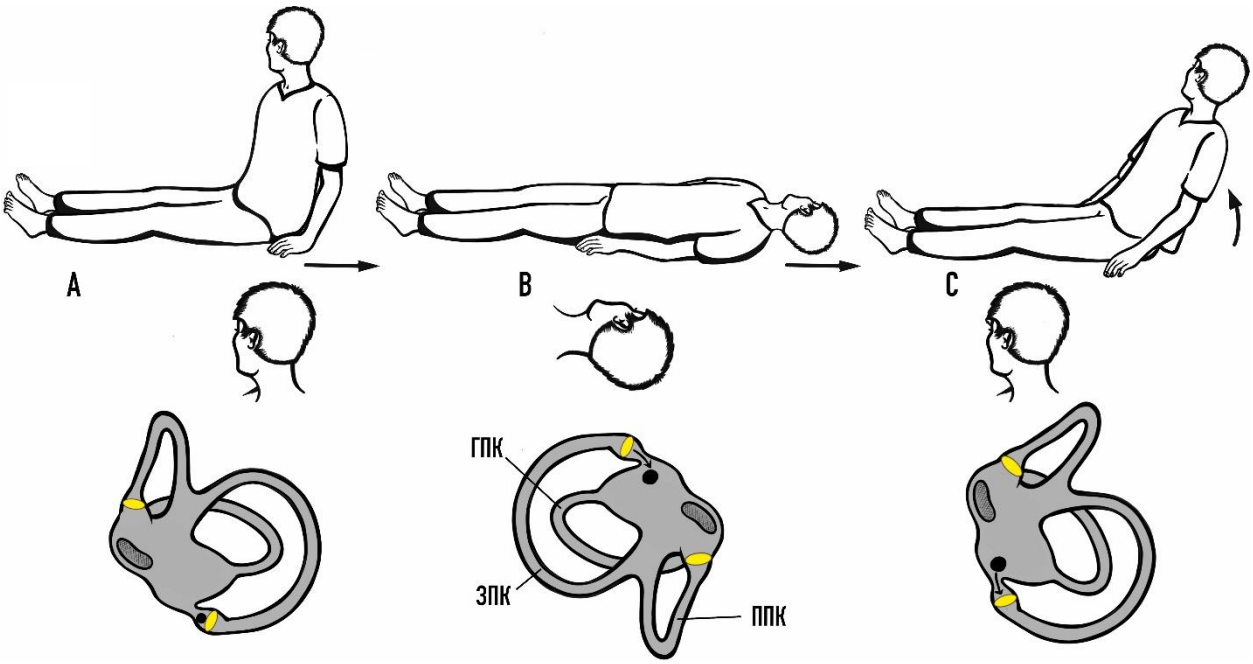


Рисунок 26. Перемещение отолитов при каналолитиазе переднего короткого колена ЗПК в правом лабиринте при тесте Dix-Hallpike.

Данная теория объясняет неэффективность репозиционных маневров,

резистентность к лечению и положительный эффект только при длительном регулярном выполнении маневров. Отолиты и так находятся в утрикулюсе, однако, возможно, из-за их большого количества или выраженной дегенерации отолитовой мембраны, не могут абсорбироваться в отолитовый рецептор. Положительный эффект лечения, скорее всего, обусловлен феноменом габитуации и длительным постепенным растворением отолитов в эндолимфе, что по данным G.Zucca и соавт. [404] возможно при снижении в ней концентрации ионов кальция.

У пациентов ДППГ ППК рецидивы отолитиаза в период наблюдения выявлены в 4 (18,2%) случаях, при чем во всех случаях на той же стороне, что и в первый раз.

4.4. Сравнительная характеристика отолитиаза при изолированном поражении разных полукружных каналов

Для сравнения особенностей течения отолитиаза при ДППГ разных ПК проводилось сравнение клинического течения и результатов лечения групп пациентов с оДППГ ЗПК – 450 чел, ГПК – 88 чел и ППК – 22 чел.

По возрасту и полу пациенты всех групп достоверно не отличались. Общесоматические заболевания (артериальная гипертензия и сахарный диабет II типа) встречались во всех группах с одинаковой частотой. Онкологический анамнез имели около 3% пациентов с оДППГ, при этом разницы по этому признаку между группами выявлено не было. При сравнении частоты встречаемости заболеваний внутреннего и среднего уха выявлено, что вторичное ДППГ достоверно чаще встречалось при поражении ГПК, чем при поражении ЗПК и ППК (34,1% против 22,2% и 0%, $p<0,05$). У пациентов с ДППГ ЗПК достоверно чаще ДППГ носило посттравматический характер, чем у пациентов с ДППГ ГПК (4,0% и 0%, соответственно, $p=0,03$). Характеристика пациентов с оДППГ по возрасту, полу и наличию способствующих заболеваний приведена в Таблице 18.

Таблица 18

Характеристика пациентов с оДППГ по возрасту, полу и наличию способствующих заболеваний.

Признаки	оДППГ ЗПК (n=450)	оДППГ ГПК (n=88)	оДППГ ППК (n=22)	p-значение
Возраст <50 лет	130 (28,9%)	34 (38,6%)	7 (31,8%)	>0,05
Возраст 50-75лет	280 (62,2%)	48 (54,5%)	13 (59,1%)	>0,05
Возраст >75лет	40 (8,9%)	6 (6,8%)	2 (9,1%)	>0,05
Женский пол	359 (79,8%)	68 (77,3%)	18 (81,8%)	>0,05
Артериальная гипертензия	250 (55,6%)	46 (52,3)	10 (45,5%)	>0,05
Сахарный диабет II типа	92 (20,4%)	17 (19,3%)	5 (22,7%)	>0,05
Сопутствующие заболевания среднего и внутреннего уха	100 (22,2%)	30 (34,1%)	0 (0%)	$p_{1-2,3} = 0,02$ $p_{2-3} = 0,0009$
Травма головы	18 (4%)	0 (0%)	0 (0%)	$p_{1-2} = 0,03$

При сравнении случаев госпитализации пациентов с ДППГ стационарное лечение достоверно чаще получали пациенты с поражением ГПК (28 чел) по сравнению с поражение ЗПК (88 чел) (31,8% и 19,1%, соответственно, p=0,01). Это связано с более выраженными клиническими проявлениями при дебюте ДППГ ГПК по сравнению с ДППГ ЗПК: достоверно чаще пациенты с отолитиазом ГПК отмечали постоянное вращательное головокружение, усиливающееся при движениях, сопутствующие тошноту, рвоту, повышение АД выше 130/80 мм рт ст, выраженную неустойчивость и шаткость при ходьбе, необходимость посторонней помощи или опоры при передвижении. На возникновение падений указывали около 10 % пациентов в каждой из групп, однако достоверных различий между группами по частоте встречаемости падений выявлено не было. Особенности клинический проявлений при приступе оДППГ приведены в Таблице 19.

Таблица 19

Характеристика клинических проявлений при приступе оДППГ различных типов.

Признаки	оДППГ ЗПК (n=450)	оДППГ ГПК (n=88)	оДППГ ППК (n=22)	p-значение
Стационарное лечение	86 (19,1%)	28 (31,8%)	6 (27,3%)	$p_{1-2} = 0,01$
Системное головокружение при дебюте	138 (30,6%)	54 (61,4%)	8 (36,7%)	$p_{1-2}<0,000001$
Тошнота	172 (38,2%)	53 (60,2%)	11 (50%)	$p_{1-2} = 0,0004$
Рвота	78 (17,3%)	30 (34,1%)	4 (18,2%)	$p_{1-2} = 0,0007$
Повышение АД	50 (11,1%)	18 (20,5%)	0 (0%)	$p_{1-2} = 0,02$ $p_{2-3} = 0,01$
Неустойчивость при ходьбе	302 (67,1%)	81 (92%)	15 (68,2%)	$p_{1-2}<0,000001$ $p_{2-3} = 0,03$
Падения в анамнезе	45 (10%)	9 (10,2%)	2 (9,1%)	>0,05

У пациентов с оДППГ ЗПК достоверно чаще наблюдали каналолитиаз (в 94,2% случаев) по сравнению с поражение ГПК и ППК, при которых каналолитиаз отмечен в 59,1% случаев при отолитиазе ГПК и лишь в 31,8% случаев при отолитиазе ППК ($p<0,05$). Преимущественный патогенез в виде каналолитиаза в большинстве случаев при ДППГ ЗПК подтверждается в ряде исследований, в то время как при поражении ГПК купулолитиаз встречается чаще, чем при поражении ЗПК [309,262]. При поражении ППК доминировала форма купулолитиаза, что, вероятно, связано с анатомическими особенностями его расположения и в большинстве случаев самостоятельным разрешением каналолитиаза при вертикализации пациента и ориентацией гладкого колена ППК в вертикальной плоскости при сообщении с утрикулюсом в нижней части ПК. В случае поражения ГПК и ЗПК наблюдалось несколько более частое поражение правой стороны, однако статистически значимого преобладания правостороннего поражения над левосторонним выявлено не было. В других исследованиях получены схожие результаты по преобладанию правостороннего поражения при ДППГ, что,

вероятно, объясняется предпочтением большинства людей спать на правом боку [341].

Всем пациентам во время приема проводились репозиционные маневры, соответствующие пораженному ПК. Наибольшая эффективность отмечена при проведении репозиционных маневров для ЗПК (Semont и Epley), при которых разрешение отолитиаза было достигнуто после проведения одного маневра у 64,7% пациентов, а после проведения повторных маневров излечение было достигнуто у 74,6% пациентов, что достоверно чаще, чем при репозиции отолитиаза ГПК и ЗПК на первом приеме ($p<0,05$). Это согласуется с многочисленными данными других исследователей, в которых также была отмечена высокая эффективность репозиционных маневров при ДППГ ЗПК [116,195,199]. Наиболее резистентные к лечению случаи наблюдались при поражении ППК и ГПК по сравнению с ДППГ ЗПК (77,3%, 40,9% и 11,8%, соответственно, $p<0,05$). При этом проводились неоднократные репозиционные маневры на приемах, а также пациенты самостоятельно выполняли назначенные маневры в домашних условиях. Пациентам с ДППГ ГПК и ППК достоверно чаще проводилась репозиция на механическом мультипозиционном кресле по сравнению с пациентами с ДППГ ЗПК (21,6%, 63,6% и 2,9%, соответственно, $p<0,000001$), что связано с низкой эффективностью лечения этих форм ДППГ при использовании мануальных маневров.

Только у 33 (5,9%) пациентов из всех групп наблюдалась рвота при выполнении повторных репозиционных маневров. Достоверных различий по частоте симптома выявлено не было, однако наблюдалась более частая его встречаемость при поражении ГПК. Резидуальное головокружение чаще присутствовало больше 1 нед у пациентов с отолитиазом ГПК и ППК по сравнению с пациентами с отолитиазом ЗПК (29,5%, 63,6% и 7,8%, соответственно, $p<0,000001$), что может быть обусловлено как остаточным отолитиазом в каналах после репозиции основной массы отолитов, так и развитием функционального головокружения [153,213].

У пациентов с поражением ГПК достоверно чаще были отмечены рецидивы в период наблюдения (у 44,3% при поражении ГПК по сравнению с 21,1% при поражении ЗПК и 18,2% при поражении ППК, $p<0,05$). Во всех группах при рецидивах преобладало поражение отолитиазом ПК на той же стороне, что и в первый раз.

Особенности локализации отолитиаза, эффективности лечения и частоты рецидивов у пациентов с оДППГ приведены в Таблице 20.

Таблица 20

Характеристика особенностей отолитиаза, эффективности лечения и частоты рецидивов у пациентов с оДППГ.

Признак	оДППГ ЗПК (n=458)	оДППГ ГПК (n=88)	оДППГ ППК (n=22)	p-значение
Купулолитаз	26 (5,7%)	36 (40,9%)	15 (68,2%)	$p_{1-2,3}<0,000003$ $p_{2-3} = 0,01$
Правостороннее поражение	265 (58,9%)	52 (59,1%)	10 (45,4%)	>0,05
Успешная репозиция с 1го маневра	291 (64,7%)	28 (31,8%)	4 (18,2%)	$p_{1-3}= 0,01$ $p_{2-3} = 0,0001$
Успешная репозиция на 1ом прием	336 (74,6%)	42 (47,7%)	4 (18,2%)	$p_{1-2,3}<0,000001$ $p_{2-3} = 0,00001$
Резистентное течение	53 (11,8%)	36 (40,9%)	17 (77,3%)	$p_{1-2,3}<0,000001$ $p_{2-3} = 0,0001$
Рвота при репозиции	24 (5,3%)	8 (9,1%)	1 (4,5%)	>0,05
Использование механического кресла	13 (2,9%)	19 (21,6%)	14 (63,6%)	$p_{1-2,3}<0,000001$ $p_{2-3} = 0,003$
Позиционный нистагм через 1 мес после проводимого лечения	15 (3,3%)	11 (12,5%)	10 (45,5%)	$p_{1-2,3}<0,0004$ $p_{2-3} = 0,002$
Резидуальное головокружение	35 (7,8%)	26 (29,5%)	14 (63,6%)	$p_{1-2,3}<0,000001$ $p_{2-3} = 0,0006$
Рецидив ДППГ в течение 3х лет	95 (21,1%)	39 (44,3%)	4 (18,2%)	$p_{1-2} = 0,0002$ $p_{2-3} = 0,006$

Таким образом, в случае одноканального поражения наличие сопутствующих заболеваний среднего и внутреннего уха чаще встречается при поражении ГПК, а травматический характер поражения при отолитиазе ЗПК. При оДППГ ГПК пациенты испытывали более выраженное головокружение и неустойчивость, а также более выраженные вегетативные реакции (тошноту, рвоту и повышение АД выше 130/80 мм рт ст). Самая высокая эффективность репозиции отмечена при ДППГ ЗПК, при котором чаще всего встречается каналолитиаз. При ДППГ ГПК и ППК наиболее часто встречаются резистентные формы заболевания, требующие повторных приемов специалиста и многократного повторения репозиционных маневров как специалистами, так и самими пациентами, а также использования механического мультипозиционного кресла, что может быть обусловлено более частым выявлением купулолитиаза при поражении этих ПК.

4.5. Характеристика отолитиаза при мультиканальном поражении.

В группу мДППГ включили 80 пациентов, у которых в абсолютном большинстве случаев (72 пациента, 90%) было выявлено поражение нескольких ПК на одной стороне. Среди пациентов с мДППГ наиболее часто встречалось одновременное поражение ЗПК и ГПК (63 пациента,78,8%), значительно реже наблюдалось поражение ГПК и ППК (4 пациентов, 5%) и ППК и ЗПК (5 пациентов, 6,2%). Двустороннее поражение наблюдалось у 8 (10%) пациентов с поражением обоих ЗПК.

Среди пациентов с мДППГ 20 (25%) были до 50 лет, 346 (61,8%) пациентов – в возрасте от 50 до 75 лет, и 44 (7,9%) пациентов – старше 75 лет. В этой группе преобладали женщины – 60 (75%) человек. Среди пациентов с мДППГ выявлена значительная распространенность общесоматических заболеваний: 54 (67,5%) пациентов страдали артериальной гипертензией, 26 (32,5%) пациентов сахарным диабетом II типа. У 10 (18,5%) в анамнезе выявлены онкологические заболевания. Доля пациентов с сопутствующими

заболеваниями среднего и внутреннего уха составила 35% (28 пациентов), а травматический фактор в генезе заболевания выявлен у 9 (11,3%) пациентов. 65 (81,3%) пациентов этой группы отмечали в анамнезе частые эпизоды головокружения, по поводу которых обращались к неврологу, однако отоневрологическое исследование им не проводилось, а головокружение расценивалось как симптом дисциркуляторной энцефалопатии или вегетососудистой дистонии, в связи с чем пациенты получали сосудистую терапию амбулаторно или стационарно и отмечали купирование приступов в течение нескольких недель или месяцев.

В клинической картине заболевания у пациентов с мДППГ выявлены следующие особенности: 48 (60%) пациентов отмечали постоянное вращательное головокружение, усиливающиеся при изменении положения тела и поворотах головы, 72 (90%) пациентов – шаткость и неустойчивость при ходьбе. 52 (65%) пациентов отмечали тошноту, а у 26 (32,5%) пациентов была рвота в начале заболевания. На эпизоды падения в анамнезе после дебюта заболевания указали 18 (22,5%) пациентов.

Всем пациентам с мДППГ на первичном приеме проводилось 3-5 репозиционных маневров, т.е. ни одному пациенту не удалось купировать отолитиаз после проведения одного маневра, т.к. репозиционные маневры очень специфичны и максимально эффективны только для купирования отолитиаза одного канала. У 30 (37,5%) пациентов комбинация репозиционных маневров эффективно разрешила отолитиаз на первом приеме. Остальным пациентам этой группы были подобраны индивидуальные наиболее эффективные маневры для самостоятельного повторного выполнения в домашних условиях, а также назначены даты повторных визитов в течение 1 нед. В результате у 22 (25%) пациентов произошло выздоровление в течение 1 нед после постановки диагноза и начала лечения. У 14 (17,5%) пациентов разрешение отолитиаза произошло только через 2-4 нед, у 11 (13,8%) пациентов – через 1 мес и более, а у 3 (3,8%) пациентов – сохранялся резидуальный нистагм в провокационных пробах все время

наблюдения. С целью повышения эффективности лечения 13 (16,3%) пациентов проходили репозицию на механическом мультипозиционном кресле. После успешной репозиции у 24 (30%) пациентов наблюдалось резидуальное головокружение.

В ходе 3х летнего наблюдения у 40 (50%) пациентов с мДППГ выявлены рецидивы заболевания, при чем у 20 (25%) пациентов в течение первых 6ти мес. Рецидивы чаще наблюдались на стороне поражения – у 72 (90%) пациентов.

Проведено сравнение группы пациентов с мДППГ (80 пациентов) и пациентов с оДППГ (560 пациентов) по течению заболевания и эффективности лечения.

При сравнении обеих групп по полу и возрасту пациентов отличий не получено. Абсолютное большинство в обеих группах составляли пациенты после 50-ти лет и преобладали женщины. В обеих группах отмечался достаточно большая доля пациентов с сопутствующими хроническими заболеваниями, однако в группе мДППГ достоверно чаще встречались пациенты с артериальной гипертензией и сахарным диабетом II типа. Пациентов с вторичным ДППГ в группе мДППГ было достоверно больше, чем в группе оДППГ. Чуть меньше половины всех пациентов с мДППГ (42,5%) страдали острой или хронической СНТ, ВН, БМ, острым или хроническим СО. X.D. Guo и соавт. [183] отмечали роль травмы головы в генезе мДППГ. По нашим данным травматический фактор достоверно чаще встречался при мДППГ (в 11,3% случаев при мДППГ и в 3,2% случаев при оДППГ, p=0,002). Таким образом, нельзя исключить, что дегенерации отолитового рецептора и массивному множественному отолитиазу могут способствовать как сопутствующие сердечно-сосудистые и эндокринологические заболевания, ведущие к нарушению микроциркуляции, так и повреждающее действие различных факторов при вторичном ДППГ (гидропс лабиринта, вирусное поражение вестибулярного нерва, попадание токсинов из среднего уха, аутоиммунные и др. патологические процессы, а также травматическое

поражение отолитового рецептора). Результаты сравнения обеих групп по полу, возрасту и наличию сопутствующих заболеваний представлены в Таблице 21.

Таблица 21

Сравнение пациентов с мДППГ и оДППГ по полу, возрасту и наличию сопутствующих заболеваний.

Характеристики течения и лечения ДППГ	мДППГ (n=80)	оДППГ (n=560)	p-значение
Возраст после 50-ти лет	60 (75%)	480 (69,6%)	>0,05
Женский пол	60 (75%)	444 (79,3%)	>0,05
Артериальная гипертензия	54 (67,5%)	306 (54,8%)	0,04
Сахарный диабет II типа	26 (32,5%)	114 (20,5%)	0,02
Заболевания среднего и внутреннего уха	28 (35%)	130 (23,2%)	0,02
Травма головы в анамнезе	9 (11,3%)	18 (3,2%)	0,002

При сборе анамнеза около половины пациентов обеих групп отмечали в анамнезе головокружение, однако его генез остается невыясненным, т.к. большинству пациентов при обращении в тех случаях не проводились отоневрологические тесты. Тем не менее, среди таких пациентов в группе мДППГ доля пациентов, отмечающих в анамнезе многократный характер эпизодов головокружения, чередующийся с относительным благополучием, выше, чем во группе с оДППГ (81,3% при оДППГ и 54,5% при мДППГ, p=0,04). Это косвенно может свидетельствовать о более частых рецидивах отолитиаза при мДППГ. В течение последующих 3х лет после первичного выявления отолитиаза у пациентов с оДППГ достоверно реже регистрировались рецидивы (50% при мДППГ и 24,6% при оДППГ, p=0,000001), а у пациентов с мДППГ достоверно чаще были выявлены рецидивы в течение первых 6 мес после первичного обращения (25% при мДППГ и 7,5% при оДППГ, p=0,00001). В обеих группах чаще наблюдались рецидивы в тех же каналах, что и при первичном обращении. Однако у

пациентов с мДППГ достоверно чаще рецидив наблюдался на той же стороне, что и при первичном обращении (90% при мДППГ и 75,4% при оДППГ, p=0,05). Вероятно, это связано с тем, что среди мультиканального поражения велика доля вторичного ДППГ и, соответственно, патологических факторов сопутствующих ушных заболеваний, действующих на вестибулярный рецептор на стороне поражения. Результаты сравнения обеих групп по наличию рецидивов в анамнезе и рецидивов в период наблюдения приведены в Таблице 22.

Таблица 22

Сравнение пациентов с мДППГ и оДППГ по наличию предположительных и подтвержденных рецидивов.

Рецидивы при ДППГ	мДППГ (n=80)	оДППГ (n=560)	p-значение
Эпизоды головокружения в анамнезе	65 (81,3%)	305 (54,5%)	0,04
Рецидивы в течение первых 6 мес.	20 (25%	42 (7,5%)	0,00001
Рецидивы в течение 3х лет наблюдения	40 (50%)	138 (24,6%)	0,000001

По клиническому течению заболевания был выявлен ряд особенностей мДППГ. Пациенты с мДППГ достоверно чаще жаловались на постоянное головокружение в любом положении тела, усиливающееся при поворотах (60% при мДППГ и 35,7% при оДППГ, p=0,00004), а также на постоянную неустойчивость и шаткость при ходьбе (90% при мДППГ и 71,1% при оДППГ, p=0,002), в отличии от пациентов с оДППГ, которые чаще отмечали приступы головокружения только при изменении положения тела. Вегетативная симптоматика (жалобы на тошноту и хотя бы однократную рвоту при приступах головокружения) также была более выражена при мДППГ. Пациенты с мДППГ достоверно чаще отмечали падения в анамнезе (22,5% при мДППГ и 10% при оДППГ, p=0,002). Результаты сравнения групп оДППГ и мДППГ по клиническому течению заболевания представлен в Таблице 23.

Таблица 23

Клиническое течение при мДППГ и оДППГ.

Клиническая симптоматика при ДППГ	мДППГ (n=80)	оДППГ (n=560)	p-значение
Постоянное головокружение	48 (60%)	200 (35,7%)	0,00004
Шаткость при ходьбе	72 (90%)	398 (71,1%)	0,0002
Тошнота	52 (65%)	236 (42,1%)	0,0002
Рвота	26 (32,5%)	112 (20%)	0,01
Падения	18 (22,5%)	56 (10%)	0,002

Всем пациентам с мДППГ на первичном приеме проводилось 3-5 репозиционных маневров, в отличие от пациентов с оДППГ, у которых в 57,1% случаев удалось успешно купировать отолитиаз после проведения только одного маневра ($p<0,000001$). В течение первого приема добиться излечения ДППГ удавалось достоверно чаще в группе с одноканальным поражением (37,5% при мДППГ и 67,9% при оДППГ, $p=0,003$). В связи с этим пациентам с мДППГ давались рекомендации по самостоятельному выполнению дома между повторными приемами врача вестибулярной гимнастики, состоящей из подобранных для них репозиционных маневров. При мДППГ репозиция занимала достоверно больше времени: у 17,5% пациентов излечение регистрировалось через 2-4 нед, у 13,8% - через 1 мес и более, а у 3,8% - сохранялся резидуальный нистагм в провокационных пробах все время наблюдения. В связи резистентностью к традиционному лечению при помощи маневров, выполняемых на кушетке в условиях кабинета, пациенты с мДППГ чаще направлялись для лечения на механическом мультипозиционном репозиционном кресле, что позволяло выполнять модифицированные усиленные маневры (16,3% при мДППГ и 8,2% при оДППГ, $p=0,04$) [380].

После успешной репозиции пациенты с мДППГ достоверно дольше испытывали резидуальное головокружение (30% при мДППГ и 13,4% при оДППГ, $p=0,0004$) , которое может объясняться как психогенными факторами вследствие длительного персистирования симптоматики, так и

сохраняющейся отолитовой дисфункцией после купирования канало- и купулолитиаза [25,40]. Таким пациентам дополнительно назначался курс неспецифической вестибулярной реабилитации, состоящий из индивидуально подобранных упражнений различной сложности, при неэффективности которого пациенты консультировались неврологом или психотерапевтом. В ходе такой консультации диагностировались тревожные и фобические расстройства с назначением при необходимости психофармакологического лечения.

Особенности лечения пациентов с мДППГ и оДППГ представлены в Таблице 24.

Таблица 24

Особенности лечения пациентов с мДППГ и оДППГ.

Особенности лечения ДППГ	мДППГ (n=80)	оДППГ (n=560)	p-значение
Успешная репозиция после проведения 1-го лечебного маневра	0	320 (57,1%)	<0,000001
Успешная репозиция на 1-ом приеме	30 (37,5%)	380 (67,9%)	0,003
Резистентное течение	28 (35,1%)	107 (19,1%)	0,01
Использование механического кресла в репозиции	13 (16,3%)	46 (8,2%)	0,04
Резидуальное головокружение после успешной репозиции	24 (30%)	75 (13,4%)	0,0004

Таким образом, доля мультиканального поражения составляет 12,5% от всех пациентов с ДППГ. При мДППГ чаще наблюдается одностороннее поражение ЗПК и ГПК. При двустороннем мДППГ чаще наблюдается поражение обоих задних ПК. мДППГ достоверно чаще ассоциировано с заболеваниями среднего, внутреннего уха и травмами головы, а также

общесоматическими заболеваниями. мДППГ достоверно чаще рецидивирует, при чем рецидив чаще случается на стороне первичного возникновения отолитиаза. Для течения мДППГ характерна более выраженная клиническая симптоматика: уменьшение яркости исключительно позиционного характера приступов с тенденцией к постоянному головокружению, шаткости и неустойчивости при ходьбе, большая вероятность вегетативной симптоматики (тошноты и рвоты), что в совокупности приводит к увеличению частоты падений среди этих пациентов. мДППГ отличается резистентностью к проводимому репозиционному лечению. Для купирования отолитиаза требуется проведение большего количества лечебных маневров и повторных приемов врача, самостоятельное выполнение пациентами вестибулярной гимнастики и в ряде случаев дополнительное использование механического мультипозиционного репозиционного кресла. При мДППГ достоверно чаще встречается резидуальное головокружение после успешной репозиции, что требует дополнительной диагностики и коррекции этого состояния [61].

4.6. Типичные и нетипичные формы отолитиаза.

При анализе нистагменных реакций в провокационных пробах, а также особенностей течения отолитиаза при выполнении репозиционных маневров на данной выборке пациентов большинство случаев укладывается в традиционную теорию канало- и купулолитиаза ПК. В соответствии с этой теорией отолиты при отолитиазе либо свободно перемещаются в просвете ПК, либо адгезированы или же находятся непосредственно у купулы ампулярного рецептора ПК. Соответственно, при проведении репозиционных маневров, разработанных на основе анатомического пространственного расположения ПК, отолиты смещаются под силой тяжести в направлении от купулы к гладкому концу ПК, покидают его и возвращаются в преддверие лабиринта. В таком случае в провокационных тестах наблюдается нистагм, соответствующий законам Эвальда, а репозиционное лечение приводит к

клиническому излечению эпизода отолитиаза. При соблюдении этих условий течение отолитиаза можно расценивать как *типичное.* К типичным формам относятся случаи канало- и купулолитиаза ЗПК, ГПК и ППК, при которых наблюдался характерный провокационный нистагм, а в дальнейшем при проведении лечебных репозиционных маневров полное разрешение объективных (нистагменные реакции) и субъективных (приступ головокружения) симптомов при проведении провокационных тестов.

Однако среди обследованных и пролеченных пациентов были выявлены случаи с нехарактерными результатами диагностических провокационных тестов и случаи, не поддающиеся традиционному репозиционному лечению. Эти случаи целесообразно расценивать как *нетипичные* формы отолитиаза.

У части пациентов выявляемый нистагм в позиционных тестах не соответствовал описанным характеристикам. Это касается случаев отолитиаза ППК: 3 пациента со сменной направления нистагма с вертикального вниз на вертикальный вверх при повторе пробы, что может быть связано с каналолитиазом общего гладкого колена ЗПК и ППК и 6 пациентов с «головокружением при усаживании» (слабым вертикальным нистагмом вниз в тесте Dix-Hallpike при укладывании и выраженным нистагмом вверх и субъективным приступом головокружения при возвращении в положение сидя в этом тесте), что может объясняться отолитиазом переднего колена ЗПК. Кроме того, при мультиканальном двустороннем и одностороннем поражении нистагм имеет сложные характеристики (нетипичное изменяющееся направление и сочетание плоскостных и ротаторных характеристик нистагма). Мультиканальный отолитиаз наблюдался у 80 пациентов - 12,5% всех случаев).

У 15 пациентов с отолитиазом ЗПК, 11 пациентов с отолитиазом ГПК и 10 пациентов с ППК, у 6 из которых выявили «головокружение при усаживании», не произошло разрешение отолитиаза при выполнении репозиционного лечения в течение месяца: сохранялся нистагм при провокации, однако субъективная симптоматика значительно уменьшилась.

Такая стойкая симптоматика не может быть объяснена купулолитиазом или тем более каналолитиазом, а, вероятно, связана со структурными изменениями купулы: например, глубоким травмированием купулы ПК отолитами, вследствие чего купула изменяет свои свойства или же другими общими (обменными) или местными (заболевания внутреннего уха: у 2 пациентов отолитиаз был ассоциирован с ипсилатеральным ВН, у 3 пациентов с ипсилатеральной острой СНТ).

Эти случаи можно объяснить теорией легкой (при каналолитиазе) и тяжелой (при купулолитиазе) купулы [360,397]. Эти теории был сформулированы на основе наблюдения позиционного алкогольного нистагма (ПАН), описанного еще в середине 20го века [87,88]. ПАН возникает при приеме человеком алкоголя и проявляется меняющим направление горизонтальным нистагмом при повороте головы пациента вправо и влево, т.е. по сути в roll-тесте. Для ПАН характерно наличие 2х фаз: ПАН I и ПАН II, разделенных между собой временным промежутком, при котором нистагм полностью пропадает [188]. В фазу ПАН I в roll-тесте наблюдается геотропный нистагм, который связан с проникновением этанола в первые часы алкоголизации в купулы ГПК, в результате чего они становятся легче эндолимфы и всплывают в ПК при поворотах головы в положении лежа. В последующем концентрация этанола в эндолимфе и купуле сравнивается, позиционный нистагм пропадает. Далее с течением времени концентрация этанола в эндолимфе растет, а в купуле падает, в результате чего она становится тяжелее эндолимфы и тонет – в roll-тесте возникает апогеотропный нистагм. Длительность этих фаз зависит от дозы алкоголя. В среднем ПАН I начинается через 30 мин после приема алкоголя и длится 3-4 часа, безнистагменный промежуток продолжается 1-2 часа, после чего наступает ПАН II, продолжительностью 5-6 часов.

Аналогично ПАН при сохраняющемся позиционном нистагме можно предположить наличие двустороннего поражения, затрагивающее как оба ГПК, так и изолированно один из ПК, при котором купула или купулы ГПК

становятся легче эндолимфы, что маскируется каналолитиазом ГПК, или купула или купулы ГПК, ЗПК или ППК становятся тяжелее эндолимфы, что проявляется апогеотропным нистагмом, маскирующем купулолитиаз ГПК, или любые формы поражения ППК или ЗПК, которые не поддаются лечению репозиционными маневрами. Более или менее быстрое истощение позиционного нистагма в позиционных тестах при отолитиазе вертикальных ПК в таких случаях можно объяснить различной адаптацией у разных пациентов при развитии габитуации провокационных нистагменных реакций.

Соответственно при тяжелой или легкой купуле репозиционные маневры не оказывают лечебного эффекта на структурное поражение купулы, однако при многократном повторении вызывают повторяющуюся стимуляцию купулы, что, вероятно, приводит к физиологическому эффекту габитуации, аналогично наблюдаемому при реабилитации односторонней вестибулярной гипофункции или арефлексии, что подтверждается исследованиями по влиянию вестибулярной реабилитации на течение ДППГ [126,147]. Наши данные также подтверждают эту концепцию, т.к. на фоне повторения репозиционных маневров на приемах специалиста и при самостоятельном их выполнении пациентами в домашних условиях отмечалось выраженное субъективное уменьшение симптоматики при сохранении провокационных нистагменных реакций.

Количественное характеристики, особенности лечения и концепция патогенеза типичных и нетипичных форм отолитиаза пациентов представлены в Таблице 25.

Таблица 25

Характерные особенности типичных и нетипичных форм отолитиаза.

Форма отолитиаза	Количество (n=640)	Излечение в течение 1 мес	Концепция патогенеза
Типичные формы 521 (81,4%)			
Каналолитаз ЗПК	413 (64,5%)	+	каналолитаз
Купулолитиаз ЗПК	22 (3,4%)	+	купулолитиаз
Каналолитиаз ГПК	49(7,7%) +	+	каналолитиаз
Купулолитиаз ГПК	28 (4,4%)	+	купулолитиаз

Купулолитиаз ППК	9 (1,4%)	+	купулолитиаз
Нетипичные формы 119 (18,6%)			
Каналолитаз ЗПК	11 (1,7%)	-	тяжелая купула
Купулолитиаз ЗПК	4 (0,6%)	-	тяжелая купула
Каналолитиаз ГПК	3 (0,5%)	-	легкая купула
Купулолитиаз ГПК	8 (1,3%)	-	тяжелая купула
Купулолитиаз ППК	4 (0,6%)	-	тяжелая купула
Каналолитиаз общего колена ЗПК и ППК	3 (0,5%)	+	отолитиаз общего колена вертикальных каналов
Каналолитиаз переднего колена ЗПК	6 (0,9%)	-	отолитиаз преддверия лабиринта и попадания отолитов в переднее колено ЗПК
Мультиканальный отолитиаз	80 (12,5%)	+/-	одновременный отолитиаз нескольких ПК

Из Таблицы 25 видно, что в структуре отолитиаза превалируют типичные формы (81,4%): поражение ЗПК - в 67,9% случаев, поражение ГПК – 12,1% случаев, поражение ППК – в 1,4% случаев. При этом по нашим данным среди типичных форм не выявлено ни одного случая каналолитиаза ППК, т.к. после детального анализа провокационных нистагменных реакций эти случаи были расценены либо как отолитиаз общего колена вертикальных каналов, либо как отолитиаз переднего колена ЗПК. Это объясняется анатомическим расположением ППК, при котором отолиты, попавшие в его заднее колено при вертикализации немедленно покидают его под действием силы тяжести, попадая либо в преддверие, либо в ЗПК. В структуре нетипичных форм, составляющих 18,6%, превалирует мультиканальное поражение – 12,5% всех случаев. На долю остальных нетипичных форм приходится в совокупности 6,1% всех случаев, в которые входят нетипичные формы отолитиаза ЗПК (каналолитиаз общего колена ЗПК и ППК и каналолитиаз переднего колена ЗПК), составляющее 1,4%, а также предположительное структурное поражение купулы разных ПК, проявляющееся феноменом легкой или тяжелой купулы, составляющее в

совокупности 4,7% всех случаев. Невероятно редкая встречаемость данных форм отолитиаза приводит к значительным сложностям в их исследовании из-за невозможности использования надежных статистических методов на крайне малых выборках. Ряд авторов также указывает на редкость встречаемости и трудности диагностики псевдоспонтанного нистагма при отолитиазе ГПК, любого отолитиаза ППК, расположения отолитов у купулы ГПК без адгезии к ней, проявляющийся быстрой сменой апогеотропного нистагма на геотропный после проведения одного репозиционного маневра [165].

Таким образом, нетипичные формы ДППГ характеризуются нетипичными по направлению и длительности для поражения одного из ПК нистагменными реакциями в провокационных тестах, резистентным течением при лечении репозиционными маневрами, и диагностируются с помощью исключения центрального позиционного синдрома и анализа течения и изменения нистагменных реакций в ходе репозиционного лечения. В основе нетипичных форм лежит мультиканальное поражение, предположительно нетипичная исходная локализация отолитов в общем колене вертикальных каналов, хронический отолитиаз преддверия с осаждением отолитов в переднем колене ЗПК или же структурное одностороннее или двусторонне непосредственное поражение купулы ПК с генерацией позиционного нистагма по типу легкой или тяжелой купулы.

Глава 5. Исследования жалоб, клинической симптоматики и результатов отоневрологического обследования при отолитиазе

5.1. Особенности сбора жалоб и клинической картины при отолитиазе

При опросе пациенты жаловались на головокружение как вращательного, так и невращательного характера. В дебюте заболевания 248 (38,8%) пациентов описывали постоянное, непрекращающееся вращательное головокружение, а 388 (60,9%) пациентов указывали на возникновение вращательного головокружения только при поворотах головы или изменении положения тела и отсутствие головокружения в покое и при движении без значительных наклонов головы.

В дебюте заболевания 138 (21,6%) пациентов отмечали тошноту и рвоту. В последующем тошноту различной степени выраженности отмечало большинство пациентов – 470 человек (73,4%). Значительное повышение артериального давления в первый день возникновения симптомов отмечали 86 (13,4%) пациентов. В последующем абсолютное большинство пациентов – 470 человек (73,4%) – указывали на постоянную шаткость и неустойчивость при ходьбе разной степени выраженности. Только 164 (25,6%) пациента отмечали возникновение симптомов головокружения при определенных условиях, связанных с изменением положения головы (при укладывании, вставании с постели, наклонах и запрокидывании головы) и их отсутствие в остальное время при обычной ежедневной активности.

Большинство пациентов отмечало возникновение первых симптомов либо утром при вставании с кровати (318 пациентов, 49,7%), либо при повороте с боку на бок в постели ночью или утром (160 пациентов, 25%). Только 88 (13,8%) пациентов впервые почувствовали головокружение при укладывании в постель вечером, а 16 (2,5%) пациентов днем. Часть пациентов – 58 (9,1%) – не смогли указать обстоятельства появления первых симптомов головокружения.

Большинство пациентов (524 человек, 81,9%) ни с чем не связывали развитие заболевания. В качестве возможных провоцирующих факторов 14 (2,2%) пациентов указали эмоциональный стресс; 12 (1,9%) пациентов – нетипичную физическую нагрузку накануне дебюта заболевания, связанную с наклонами или поворотами головы; 44 (7%) пациента указывали на возникновение симптомов либо сразу, либо на следующий день после легкой травмы головы, проведения стоматологического лечения, прохождения массажа или мануальной терапии, при которых пришлось длительное время находится в положении с запрокинутой назад головой или без подушки; 8 (1,3%) пациентов связывали возникновение заболевания с переносимым в это время общесоматическим или инфекционным заболеванием, при котором большую часть времени соблюдали постельный режим; 38 (5,9%) пациентов связывали головокружение с возникновением или обострением другого заболевания внутреннего или среднего уха (острая СНТ, СО, БМ и т.д.). В последующем, при подробном расспросе о сопутствующих заболеваниях, проведении клинического обследования и выявлении имеющихся заболеваний среднего и внутреннего уха, ДППГ расценивалось как идиопатическое у 455 (71,1%) пациентов, как вторичное – у 185 (28,9%) пациентов.

Подобные приступы головокружения раньше отмечали 254 (39,7%) пациентов, но только у 62 (9,7%) пациентов был установлен диагноз ДППГ. Из них 52 пациентам проводилось лечение репозиционными маневрами, остальным 10 пациентам было назначено медикаментозное лечение. По меньшей мере один раз были госпитализированы по поводу головокружения и проходили стационарное лечение в неврологическом отделении 190 (29,7%) пациентов. При госпитализации во всех случаях пациенты получали сосудисто-метаболическую терапию, обладающую антиоксидантным, антигипоксантным, мембранопротекторным, ноотропным действием и улучшающую микроциркуляцию головного мозга.

При возникновении симптомов заболевания 482 (75,3%) пациентов первично самостоятельно обращались к неврологу или были

госпитализированы в неврологическое отделение, 142 (24,1%) пациентов первично обращались к оториноларингологу или были госпитализированы в оториноларингологическое отделение, 4 пациента (0,6%) первично обращались за амбулаторной помощью к терапевту.

Срок от возникновения первых симптомов позиционного головокружения до постановки диагноза ДППГ варьировал в широких пределах. Только 196 (30,6%) пациентам диагноз был поставлен в течение первой недели от дебюта заболевания, 234 (36,6%) пациентам – в течение 2-4 недели, 182 (28,4%) – позднее одного месяца, но не позднее полугода, и 28 (4,2%) пациентам – через полгода и более от начала заболевания.

Из 640 пациентов с ДППГ 144 (22,5%) пациента находились на стационарном лечении в различных отделениях ГКБ №1 им. Н.И.Пирогова (преимущественно в оториноларингологическом и неврологическом отделениях), а 496 (77,5%) пациентов обращались за помощью в амбулаторном порядке. Предварительный диагноз при поступлении включал острое нарушение мозгового кровообращения в вертебро-базиллярном бассейне или транзиторную ишемическую атаку.

Таким образом, более четверти пациентов с ДППГ проходили стационарное лечение, хотя ДППГ не является жизнеугрожающим заболеванием, не требует нахождения пациента под постоянным наблюдением врача, а основное лечение включает физическую реабилитацию в виде репозиционных маневров. Для определения особенностей клинической картины госпитализированных пациентов мы сравнили клиническую симптоматику стационарных и амбулаторных пациентов. Результаты сравнения характеристик пациентов и клинических симптомов при дебюте ДППГ у пациентов на стационарном и амбулаторном лечении представлены в Таблице 26 и Таблице 27.

Таблица 26

Сравнительная характеристика стационарных и амбулаторных пациентов с ДППГ.

Характеристика пациентов с ДППГ	Пациенты на стационарном лечении (n=144)	Пациенты на амбулаторном лечении (n=496)	p-значение
Возраст младше 45 лет	40 (27%)	88 (17%)	0,01
Женский пол	112 (77,8%)	392 (79%)	>0,05
Сопутствующие заболевания внутреннего и среднего уха	42 (29,2%)	48 (9,7%)	<0,000001
Сопутствующие кардиологические заболевания	88 (61,1%)	278 (56%)	>0,05
Сопутствующие неврологические заболевания	38 (26,4%)	160 (32,3%)	>0,05
Наличие в анамнезе приступов головокружения	42 (29,2%)	212 (42,7%)	0,004
Отсутствие провоцирующих факторов	100 (69,4%)	424 (85,5%)	0,0003

Таблица 27

Клиническая характеристика дебюта ДППГ у амбулаторных и стационарных пациентов.

Клиническая характеристика дебюта ДППГ	Стационарные пациенты (n=144)	Амбулаторные пациенты (n=496)	p-значение
Дебют утром после пробуждения	86 (59,7%)	232 (46,8%)	0,008
Постоянное головокружение	88 (61,1%)	160 (32,3%)	<0,000001
Повышение АД	34 (23,6%)	52 (10,5%)	0,0001
Неустойчивость при ходьбе	134 (93,1%)	336 (67,5%)	<0,000001
Тошнота и рвота	48 (33,3%)	90 (18,1%)	0,002

Полученные данные свидетельствуют, что госпитализация была обусловлена более выраженной клинической симптоматикой при дебюте заболевания. Госпитализированные пациенты жаловались на постоянное, непрекращающееся головокружение, повышение АД выше привычных значений и выраженную вегетативную симптоматику (тошноту и рвоту). Большинство госпитализированных пациентов с ДППГ отмечали внезапный дебют утром после пробуждения и попытки встать с кровати. Таким образом, клиническая картина при дебюте заболевания у этой группы пациентов во многом соответствовала острому вестибулярному синдрому, требующему проведения дифференциальной диагностики с центральной вестибулопатией, а именно острым нарушением мозгового кровообращения и транзиторной ишемической атакой. Также возможной предпосылкой к решению вопроса о необходимости госпитализации стали молодой возраст (до 45 лет) у трети пациентов, что вызвало подозрение на возникновение острого нарушения кровообращения на фоне возможных имеющихся аномалий строения, а также наличие в анамнезе заболеваний внутреннего и среднего уха у трети пациентов, что могло указывать на развитие лабиринтита или прогрессирование имеющейся патологии, требующей экстренной госпитализации и хирургического лечения. Госпитализированные пациенты статистически значимо реже указывали на наличие подобных приступов в анамнезе и чаще на возможные триггеры заболевания (например, психоэмоциональное напряжение, острое инфекционное заболевание, травму и др.), что могло трактоваться как манифестация нового быстро прогрессирующего заболевания. По гендерным признакам и наличию сопутствующих заболеваний исследуемые группы не отличались.

Несмотря на то, что ДППГ относится к патологии внутреннего уха, абсолютное большинство пациентов (75,3% пациентов) первично обращались к неврологу, расценивая свои симптомы, как признак поражения ЦНС. При этом диагностика ДППГ остается сложной задачей как для неврологов, так и отоларингологов: только трети пациентов правильный диагноз был поставлен

в течение недели после дебюта заболевания. Это объясняется разнообразной клинической картиной при дебюте заболевания, отличающейся от привычного описания в виде коротких приступов вращательного головокружения, провоцируемых поворотами головы, как правило, не сопровождающихся вегетативной симптоматикой. По нашим данным, при дебюте заболевания около трети пациентов жаловались на постоянное головокружение, усиливающиеся при поворотах головы (38,8% случаев), значительное повышение АД (13,4%) и/или тошноту и рвоту (21,6%).

Более 70% пациентов указывали на постоянную шаткость и головокружение при ходьбе. У пациентов, проходивших стационарное лечение, чаще отмечались жалобы на постоянное, непрекращающееся головокружение, повышение АД, выраженную тошноту и рвоту, дебют симптомов утром при вставании с кровати ($p<0,05$). Эти клинические проявления затрудняли правильную диагностику дебюта симптомов ДППГ, что приводило к его ошибочной оценке как симптомов проявления острого вестибулярного синдрома в виде острого нарушения кровообращения в системе вертебробазилярной артерии или развития лабиринтных и внутричерепных осложнений при наличии сопутствующих заболеваний среднего и внутреннего уха.

Клиническая картина дебюта ДППГ может напоминать другие заболевания. Основной акцент в диагностике головокружения на анализе жалоб и анамнеза приводит к частым диагностическим ошибкам, необоснованной госпитализации и удлинению срока лечения пациентов. С целью исключения ДППГ у пациента с головокружением требуется не только тщательный сбор жалоб и анамнеза, но и проведение позиционных тестов в рамках клинического отоневрологического обследования [67].

5.2. Особенности отоневрологического обследования при отолитиазе

Для определения особенностей протекания нистагменных реакций при диагностических тестах при ДППГ были проанализированы случаи оДППГ у 560 пациентов, из которых у 450 пациентов диагностирован отолитиаз ЗПК, у 88 пациентов – отолитиаз ГПК, у 22 пациентов – отолитиаз ППК. У 130 пациентов с оДППГ были выявлены сопутствующие заболевания среднего или внутреннего уха, т.е. имело место вторичное ДППГ.

При проведении теста наличия явного и/или СН у 52 (9,2%) пациентов с ДППГ ЗПК (31 чел) и ГПК (21 чел) выявили скрытый горизонтальный СН различной степени выраженности, усиливавшийся в ТВГ, причем у 19 пациентов из них присутствовал также явный СН I-II степени. У 28 (5%) пациентов с ДППГ ЗПК (n=14) и ГПК (n=14) – изолированный положительный ТВГ. Таким образом, у 80 (14,3%) пациентов с оДППГ выявили СН различной степени выраженности и/или положительный ТВГ.

Скрытый СН достоверно чаще наблюдали при ДППГ ГПК, чем при ДППГ ЗПК (23,9% против 6,8%, p=0,000003) (Таблица 28). Во всех случаях СН следовал закону Александера, а именно: усиливался или появлялся в видеоочках Френзеля (при отсутствии фиксации взора), не менял направления при изменении направления взора и усиливался при взоре в сторону быстрой фазы нистагма, т.е. был периферического генеза [64,369].

У 41 (7,3%) пациентов с отолитиазом и наличием СН имелись сопуствтующие заболевания внутреннего уха: у всех пациентов с ДППГ ЗПК и 10 пациентов с ДППГ ГПК. У 31 пациента с ДППГ ЗПК и СН диагностирована БМ у 3 чел, острая СНТ у 9 чел, ВН у 12 чел, СО у 4 чел, хроническая СНТ у 3 чел, при этом у 13 чел из них СН был явным. У 10 пациентов с ДППГ ГПК и СН диагностирована БМ у 2 чел, острая СНТ у 4 чел, СО у 4 чел, хроническая СНТ у 3 чел, из них СН был явным у 6 чел. У 11 человек с ДППГ ГПК и скрытым СН заболевание было идиопатическим.

При проведении ТВГ появление скрытого СН достоверно чаще наблюдалось при ДППГ ГПК по сравнению с ДППГ ЗПК (15,9% против 3,1%, p<0,000001) (Таблица 28). Примечательно, что у всех пациентов с ДППГ ЗПК и наличием положительного ТВГ имелись сопутствующие заболевания: БМ у 2 чел, острая СНТ у 5 чел, СО у 2 чел и хроническая СНТ у 5 чел. При ДППГ ГПК только у 12 чел были выявлены сопутствующие заболевания: БМ у 2 чел, острая СТ у 4 чел, СО у 3 чел и хроническая СНТ у 6 чел, а у 14 пациентов ДППГ ГПК было идиопатическим.

У пациентов с ДППГ ППК скрытого СН и положительного ТВГ выявлено не было.

Таблица 28

Результаты глазодвигательных тестов у пациентов с одноканальным ДППГ при поражении различных ПК.

Диагностические тесты	ДППГ ЗПК (n=450)	ДППГ ГПК (n=88)	p-значение
Наличие явного СН	13 (2,9%)	6 (6,8%)	>0,05
Наличие скрытого СН и положительный ТВГ	31 (6,8%)	21 (23,9%)	0,000003
Отсутствие скрытого СН и положительный ТВГ	14 (3,1%)	14 (15,9%)	<0,000001

Периферический нистагм и положительный ТВГ являются отражением динамической вестибулярной асимметрии, которая может возникать в результате несимметричного нарушения функции ампулярных вестибулярных рецепторов, вестибулярных ганглиев или вестибулярных нервов [263,314]. При односторонней или несимметричной периферической вестибулопатии появление горизонтального нистагма в ТВГ объясняется центральным механизмом сохранения скорости (velocity-storage mechanism), при котором происходит усиление тонуса вестибулярных ядер за счет раздражения периферических вестибулярных рецепторов на здоровой или более сохранной стороне при вестибулярной нагрузке (встряхивании головы) [184]. Всем

пациентам включенным в исследование проводился vHIT. При отсутствии отклонений в тесте vHIT, но выявлении скрытого СН или положительного ТВГ пациентам проводилась калорическая проба. Результаты обследования пациентов представлены в Таблице 29.

Таблица 29

Результаты vHIT и калорической пробы, подтверждающие наличие асимметрии, у пациентов с ДППГ ЗПК и ГПК с выявленным скрытым СН и положительным ТВГ («+»ТВГ).

Сопутствующие заболевания	Инструментальные тесты	ДППГ ЗПК		ДППГ ГПК	
		скрытый СН и «+»ТВГ (n=31)	«+»ТВГ (n=14)	скрытый СН и «+»ТВГ (n=21)	«+»ТВГ (n=14)
БМ (n=9)	vHIT	-	-	-	-
	Калорическая проба	3	1	2	-
Острая СНТ (n=18)	vHIT	5	-	4	-
	Калорическая проба	2	2	1	0
ВН (n=12)	vHIT	12	-	-	-
	Калорическая проба	-	-	-	-
СО (n=13)	vHIT	3	-	2	-
	Калорическая проба	-	-	-	-
Хроническая СНТ(n=14)	vHIT	1	-	-	-
	Калорическая проба	1	2	1	-

Как видно из Таблицы 29, вестибулярная асимметрия подтвердилась при помощи vHIT и калорической пробы не у всех пациентов с выявленным скрытым СН и положительным ТВГ: у 27 из 31 пациентов с ДППГ ЗПК и скрытым СН, у 5 из 14 пациентов с ДППГ ЗПК и положительным ТВГ, у 10 из 21 пациентов с ДППГ ГПК и скрытым СН. Это связано с разнообразием патогенеза поражения вестибулярных структур при этих заболеваниях. Например, для БМ не характерно наличие асимметрии Gain при vHIT, однако

при ее прогрессировании возможно выявление лабиринтной асимметрии при калорической пробе [346]. В то же время для ВН подтверждением диагноза служит наличие асимметрии Gain при vHIT, что и было выявлено у всех пациентов в данном исследовании [66,387]. По данным разных авторов скрытый СН, следующий законам Александера, и ТВГ являются высокочувствительными тестами для выявления компенсированной вестибулярной асимметрии по сравнению с другими инструментальными тестами, особенно при БМ и острой СНТ [32,249,331]. Таким образом, выявленный СН и положительный ТВГ у большинства пациентов с ДППГ можно объяснить результатом имеющейся вестибулярной асимметрии большей или меньшей степени компенсации, обусловленной сопутствующими заболеваниями среднего или внутреннего уха.

Для оценки встречаемости скрытого СН и положительного ТВГ при ДППГ из выборки были исключены пациенты с заболеваниями внутреннего и среднего уха (Таблица 30).

Таблица 30

Результаты глазодвигательных тестов у пациентов с одноканальным иДППГ при поражении различных ПК.

Диагностические тесты	ДППГ ЗПК (n=328)	ДППГ ГПК (n=57)
Наличие явного СН	0	0
Наличие скрытого СН	0	11 (19,3%)
Изолированный положительный ТВГ	0	14 (24,6%)

Из 11 пациентов с ГПК и наличием скрытого СН у 7 пациентов выявлен купулолитиаз, у 4 пациентов – каналолитиаз. У 14 пациентов с положительным ТВГ у 8 пациентов был купулолитиаз, у 6 пациентов – каналолитиаз. Направление горизонтального нистагма в диагностических тестах представлено в Таблице 31.

Таблица 31

Направление горизонтального нистагма в диагностических тестах у пациентов с иДППГ ГПК.

Диагностические тесты	тип ДППГ ГПК	нистагм в здоровую сторону	нистагм в пораженную сторону
Наличие скрытого СН (n=11)	купулолитиаз (n=7)	0	7
	каналолитиаз (n=4)	4	0
«+» ТВГ (n=14)	купулолитиаз (n=8)	3	5
	каналолитиаз (n=6)	2	4

Из Таблицы 31 следует, что направление нистагма в тесте скрытого СН указывает сторону поражения: при купулолитиазе скрытый СН направлен в сторону поражения, при каналолитиазе – в здоровую сторону. В литературе такой нистагм получил название «псевдоспонтанного», т.к. он не связан с вестибулярной асимметрией, а обусловлен влиянием отолитов на купулу ПК. Наши данные согласуются с теорией, предложенной G. Asprella-Libonati [90], объясняющей появление нистагма смещением отолитов относительно купулы в ГПК в положении пациента сидя с головой, направленной вперед и расположением ГПК под углом в 30°. При купулолитиазе наблюдается ампулопетальное смещение купулы и соответственно нистагм в пораженную сторону, а при каналолитиазе – ампулофугальное смещение купулы и нистагм в здоровую сторону в соответствии со II законом Эвальда. По данным литературы псевдоспонтанный нистагм встречается в 40-76% случаев иДППГ ГПК [90,146,252]. В нашем исследовании псевдоспонтанный нистагм был только у 19,3% пациентов с иДППГ ГПК. Вероятно, это связано с временным ограничением наблюдения СН в течение 12 сек в рамках стандартного отоневрологического обследования и отсутствием четкого контроля положения головы прямо без наклона вперед. Нельзя исключить, что пациенты с ДППГ ГПК интуитивно наклоняют голову вперед, чтобы приблизить плоскость с расположения ГПК к горизонтальной и уменьшить воздействие отолитов на купулу и генерацию нистагма.

Направление нистагма в ТВГ достоверно не указывало сторону поражения (p=0,68). Положительный ТВГ при ДППГ ГПК предположительно связан с изменением движения эндолимфы и отклонением купулы ампулярного рецептора при наличии в просвете канала отолитов или при адгезии отолитов к купуле и, вероятно, зависит от месторасположения отолитов в канале, места адгезии отолитов к купуле (у основания или на верхушке), а также от количества отолитов, степени их адгезии друг к другу с или без формирования конгломерата, обладающего значительной массой и инерцией. Наши результаты согласуются с данными, полученными S.U.Lee и соавт. [313], в соответствии с которыми направление нистагма в ТВГ не совпадает с пораженной стороной при ДППГ ГПК. Однако эти авторы выявили появление нистагма в ТВГ в 48% случаев при обследовании пациентов с иДППГ при изолированном поражении ГПК, т.е. гораздо чаще, чем в нашем исследовании. Вероятно, это связано с тем, что ТВГ по дизайну исследования в нашем случае проводился до проведения позиционных тестов в рамках стандартного отоневрологического обследования, а в работе S.U.Lee и соавт. [252] после проведения позиционных тестов, что могло повлиять на динамику движения эндолимфы, отолитов и купулы.

Таким образом, явный и/или скрытый спонтанный нистагм и/или положительный тест встряхивания головы выявили у 55 (9,8%) пациентов с отолитиазом ЗПК и ГПК в ассоциации с заболеваниями среднего и внутреннего уха, а также у 25 (4,7%) пациентов с идиопатическим поражением ГПК. Наличие явного СН, скрытого СН или положительного ТВГ у пациентов с отолитиазом любого ПК является признаком наличия сопутствующих заболеваний среднего или внутреннего уха, которые требуют диагностики и дополнительного лечения. При ДППГ ГПК может выявляться псевдоспонтанный нистагм, не связанный с межлабиринтной асимметрией, направленный в сторону поражения при купулолитиазе и в здоровую сторону при каналолитиазе, а также положительный ТВГ, в котором направление возникающего нистагма достоверно не указывает сторону поражения.

Глава 6. Оптимизация методики наблюдения нистагма при отолитиазе.

6.1. Разработка модифицированных очков Френзеля.

В настоящее в мире представлены различные модификации очков Френзеля производства Jedmed, США; Dehag, Германия; Nagashima Medical Instruments, Япония. В России на рынке широко представлены очки Френзеля, фирмы Dehag (Германия), отличающиеся небольшими модификациями по креплению источника питания (Рисунок 27).



Рисунок 27. Различные модификации оптических очков Френзеля фирмы Dehag (http://dehag.com/en/): а – источник питания соединен с очками при помощи провода, б – источник питания жестко крепится к очкам.

Все типы используемых в настоящее время типовых очков Френзеля (ТОФ), к которым относятся и модели фирмы Dehag, имеют идентичное конструктивное исполнение и состоят из маски, ограничивающей поле зрения пациента со всех сторон, оптических линз с увеличением не менее +16 дптр для исключения фиксации взора пациента, блока питания, соединенного кабелем с двумя точечными источниками света (подсвечивающими лампами), расположенными у латеральных углов глаза (Рисунок 28). Недостатком такого конструктивного исполнения является неравномерность освещенности глаза пациента из-за наличия двух ярко освещенных пятен, создаваемых подсвечивающими лампами у латеральных углов глаз. Это приводит к невольной фиксации взгляда пациента на этих пятнах, что ведет к изменению

характеристик СН пациента, а неравномерное освещение затрудняет диагностику, т.к. имеет место достаточное освещение латерального угла глаза, а медиальный угол глаза оказывается плохо освещен. Кроме того, источник питания, являющийся отдельной конструктивной единицей, затрудняет проведение диагностических и лечебных маневров при ДППГ.

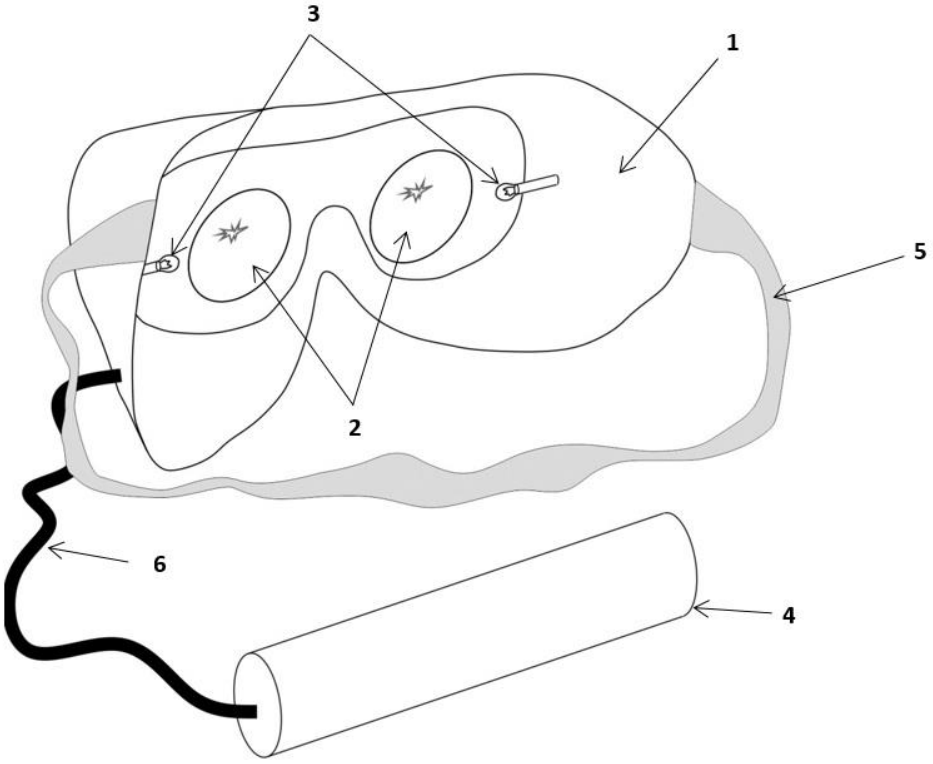


Рисунок 28. Схематическая конструкция ТОФ. 1- маска, 2 – линзы, 3 - источники света, 4 – блок питания, 5 – лента для фиксации очков на голове пациента, 6 – кабель, соединяющий блок питания с источниками света.

В связи с выявленными конструкционными недостатками мы разработали свою модель очков Френзеля – модифицированные очки Френзеля (МОФ). МОФ состоят из мягкой маски из полихлорвинилового пластика, которая плотно охватывает лицо, полностью ограничивая боковые поля зрения, а эластичная регулируемая резиновая лента плотно фиксирует маску на голове, вследствие чего не требуется дополнительной поддержки очков пациентом или врачом. В МОФ произведена замена точечных

источников на источники сплошного равномерного освещения, которые располагаются по окружности вокруг наружной и верхней сторон линз в виде 13 диодов, прикрытых рассеивателем света. Это обеспечивает бестеневую подсветку глаз и улучшает идентификацию нистагма специалистом. Кроме того, вследствие отсутствия в маске точечных источников света, которые являются мишенями для фиксации взора пациента, при клиническом обследовании достигается более полное подавление фиксации взора пациента, вследствие чего интенсивность периферического скрытого нистагма увеличивается, и нистагм становится более контрастным и лучше различим врачом.

В МОФ установлены увеличивающие линзы в 20 дптр., диаметром 5 см. Размеры МОФ 16 × 10 × 8 см, вес составляет 206 г. Блок питания встраивается в корпус маски МОФ, вследствие чего МОФ не имеют дополнительной конструктивной составляющей части, которую необходимо было бы соединять с маской очков посредством кабеля или жесткой ручки. В этом случае при эксплуатации МОФ отсутствуют помехи в виде необходимости постоянного дополнительного удерживания врачом или пациентом блока питания во время проведения диагностических и лечебных маневров при ДППГ (Рисунок 29).

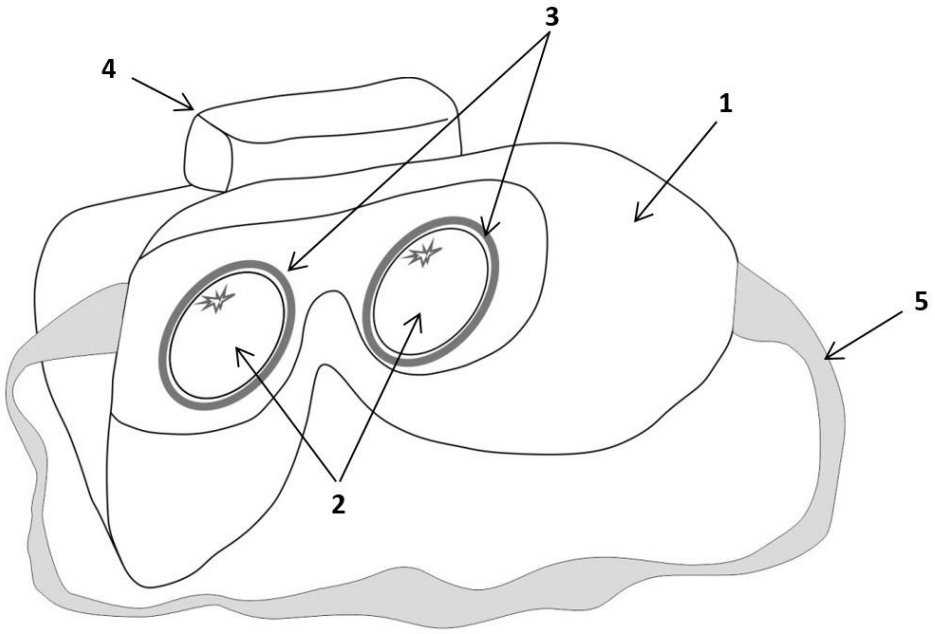


Рисунок 29. Схематическая конструкция предлагаемых МОФ. 1 – маска, 2 – линзы, 3 – круговые источники света, 4 - встроенный в маску блок питания, 5 – лента для фиксации очков на голове пациента.

Сравнение технических характеристик ТОФ и МОФ приведено в Таблице 32.

Таблица 32

Технические характеристики ТОФ и МОФ.

Технические параметры	ТОФ	МОФ
Диоптрии	16	20
Размер линзы, см	3,5	4,7
Ширина и высота, см	18 × 7	16 × 10
Глубина, см	9	8
Вес, г	~510	~206
Крепление отдела для батареек	В отдельном отсеке, соединенном проводом с очками	Встроен в корпус очков
Размер батарейного отсека, см	Высота – 18 Диаметр – 3	–
Используемый в очках тип батареек	3 шт. типа С	1шт. тип ААА

Среднее время работы от одного комплекта батареек, час	~1,5	~5
Тип и расположение источников света подсветки глаз	2 лампы накаливания, диаметром 3 мм, расположенные на оправе очков у наружных углов обоих глаз	Светодиоды с рассеивателем света, по 13 шт с каждой стороны, расположенные равномерно по верхней и наружной стороне каждой линзы очков

Внешний вид ТОФ и МОФ представлен на Рисунке 30.



Рисунок 30. Внешний вид ТОФ и МОФ с необходимыми элементами питания.

6.2. Сравнение равномерности подсветки глаз в различных модификациях очков Френзеля.

При использовании ТОФ и МОФ результаты измерений равномерности освещения были следующими: при использовании ТОФ outL/inL=11,65±2,91, а при использовании МОФ outL/inL=1,05±0,3. Таким образом, при использовании ТОФ outL/inL>1, т. Е. наружный угол глаза освещен гораздо лучше внутреннего (имеется выраженная неравномерность освещения глаза в ТОФ). При использовании МОФ outL/inL≈1, т. Е яркость как внутреннего, так

и наружного углов глаза примерно одинаковая, и, таким образом, подсветка в МОФ равномерная. Отличия, полученные при использовании ТОФ и МОФ, достоверны, p=0,000001. Неравномерность освещенности глаза в ТОФ представлена на Рисунке 31. Как можно заметить, склера с внутренней стороны глаза практически неотличима от глазного яблока, что не может не сказаться негативно на возможности обнаружения скрытого СН у пациентов.

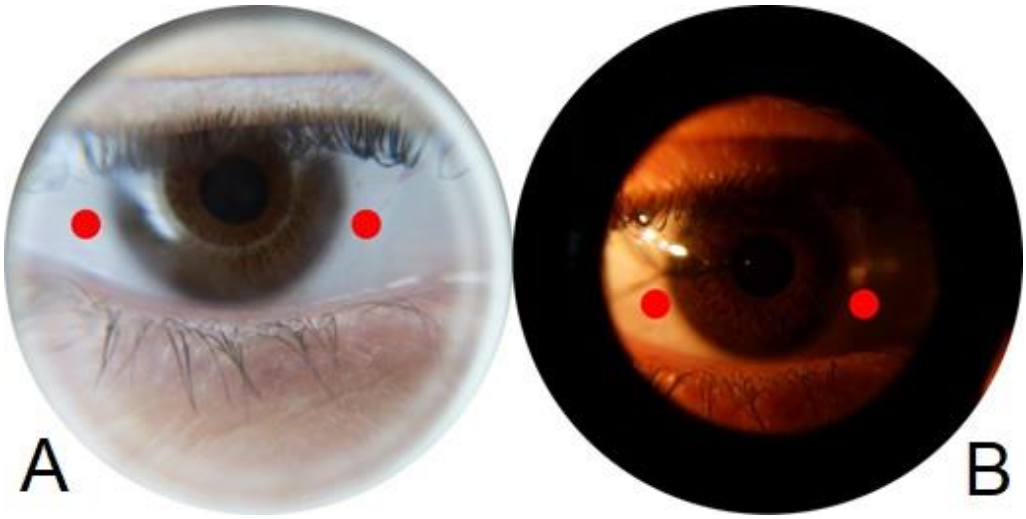


Рисунок 31. Изображение глаза в МОФ (А) и ТОФ (В). Представлены точки измерения яркости склеры у внутреннего и наружного углов глаза.

6.3. Сравнение качества диагностики скрытого спонтанного нистагма в различных модификациях очков Френзеля.

При оценке периферического скрытого СН методом ВНГ у всех обследованных пациентов с ВН при взгляде прямо был выявлен горизонтальный скрытый СН, средняя СМФ которого составляла 8,1±1,4°/с. В группе ТОФ скрытый СН выявлялся лишь у 11 пациентов, в то время как в группе МОФ — у 14 обследованных пациентов. При сравнении выявляемости скрытого СН в обеих выборках различия оказались недостоверными, p=0,39, что, вероятно, связано с небольшой выборкой. При этом Se метода в группе МОФ равна 87,5% (95% ДИ — 61,65 – 98,45%), а в группе ТОФ — 68,75%

(95% ДИ — 41,34-88,98%). Также было установлено, что с помощью ТОФ не выявлялся скрытый СН у пациентов, если его средняя СМФ была ниже 6,9 °/с, однако для точного и достоверного расчета разрешающей способности ТОФ и МОФ требуется более многочисленная выборка.

6.4. Сравнение качества применения различных модификаций очков Френзеля практическими врачами.

При испытании ТОФ максимальная оценка, которую поставили 5 экспертов из 13 (38,4%) составила 18 баллов. При испытании МОФ оценку 18-20 баллов поставили 10 экспертов из 13 (76,9%) . Таким образом, по результатам сравнения ТОФ и МОФ, проведенного 13-ю экспертами по 4 ключевым характеристикам, наибольшую оценку получили МОФ. При этом оценки качества освещенности глаз в ТОФ и удобство их использования при проведении диагностических и лечебных маневров при ДППГ были значительно ниже, чем в МОФ, что, вероятно, объясняется неоднородностью подсветки глаз в ТОФ, недостаточно надежным креплением очков на голове пациента и наличием дополнительного отдельного батарейного отсека в ТОФ, который затруднял проведение как провокационных тестов, так и маневров при ДППГ.

6.5. Клиническая значимость и точность диагностики нистагма в различных модификациях очков Френзеля при проведении провокационного теста Dix-Hallpike при диагностике ДППГ ЗПК.

При проведении первого этапа среди 480 пациентов 1 группы, в диагностике которых при выполнении теста Dix-Hallpike использовались ТОФ, характерный нистагм был выявлен у 87 пациентов, при повторном исследовании с использованием видеонистагмоскопии тест подтвердился у 82 пациентов, а также характерный провокационный нистагм был выявлен еще у

44 пациента. При использовании МОФ во 2 группе при выполнении теста Dix-Hallpike среди 480 пациентов характерный нистагм был выявлен у 130 пациентов, при видеонистагмоскопии он подтвердился у 123 пациентов, а также дополнительно был выявлен еще у 22 пациентов.

При сравнении частоты выявляемости провокационного нистагма в тесте Dix-Hallpike, подтвержденного при видеонистагмоскопии, в двух группах по методу Фишера выявлены достоверные различия: провокационный нистагм достоверно чаще выявляется при использовании МОФ по сравнению с ТОФ (80,4% против 62,5%, p=0,0002*).*

Расчеты показателей TP, FN, FP и TN при проведении провокационного теста Dix-Hallpike у пациентов с использованием ТОФ и МОФ представлены в Таблице 33.

Таблица 33

Результаты проведения провокационного теста Dix-Hallpike у пациентов без использования МОФ и с использованием МОФ.

Методика проведения теста Dix-Hallpike	TP	FN	FP	TN
1 группа (с использованием ТОФ)	82	44	5	354
2 группа (с использованием МОФ)	123	22	7	335

Результаты расчета показателей информативности выявления нистагма в тесте Dix-Hallpike с использованием ТОФ и МОФ приведены в Таблице 34.

Таблица 34

Показатели информативности выявления нистагма в тесте Dix-Hallpike с использованием ТОФ и МОФ.

Показатели информативности	1 группа (использованием ТОФ)		2 группа (с использованием МОФ)	
	Значение	95% ДИ	Значение	95%ДИ
Se, %	65.08	56.08-73.35	84.83	77.93-90.24
Sp, %	98.61	96.78-99.55	97.95	95.83-99.17
PPV, %	94.25	87.19-97.53	94.62	89.38-97.35
NPV, %	88.94	86.37-91.08	93.84	91.20-95.72
LR+	46.73	19.39-112.63	41.44	19.84-86.55

LR-	0.35	0.28-0.45	0.15	0.11-0.23
$\mathcal{V}$,%	25.98	22.13-30.12	29.77	25.74-34.05
Точность, %	89.90	86.86-92.43	94.05	91.56-95.98

Из Таблицы 34 следует, что оба варианта проведения теста имеют сходную Sp, которая близка к 100%, однако Se теста при использовании МОФ выше (84.8% у МОФ по сравнению с 65,1% у ТОФ), что также ведет к более высокой NPV при использовании МОФ (93,8% у МОФ по сравнению с 88,9% у ТОФ), т.е. большей вероятности отсутствия ДППГ при отрицательном тесте Dix-Hallpike, проведенном с использованием МОФ. Более высокая Se теста с применением МОФ увеличивает его точность (94,05% при использовании МОФ и 89,9% при использовании ТОФ). У обоих тестов достаточно высокий LR+. Более низкий LR- у теста Dix-Hallpike при использовании МОФ увеличивает его диагностическую значимость.

Таким образом, при оценке эффективности и удобства использования новой модификации очков Френзеля было установлено, что она имеет ряд преимуществ по сравнению с ТОФ. В первую очередь, это технические характеристики. МОФ легче ТОФ примерно на 300 г, что упрощает их использование в повседневной практике при транспортировке очков в пределах отделения или клиники. МОФ, в отличие от ТОФ, не имеет дополнительных составляющих частей в виде батарейного отсека, который соединен с маской очков и доставляет неудобства при эксплуатации, требуя постоянного дополнительного удерживания врачом или пациентом. Также время работы МОФ от одного комплекта батареек более чем в 3 раза превышает аналогичную характеристику ТОФ. Размер линзы МОФ больше, чем в ТОФ, что значительно увеличивает изображение глаза и облегчает диагностику нистагма. Неоспоримым преимуществом МОФ является встроенная однородная подсветка, в результате которой достигается не только равномерная подсветка всего глаза, но и уменьшается роль фиксации взора и подавление СН, что имеет место в ТОФ, оснащенных точечными источниками света по краям маски. При клиническом обследовании пациентов с ВН скрытый СН в МОФ выявлялся достоверно чаще, чем в ТОФ. Se метода оценки

скрытого СН в МОФ выше, чем в ТОФ, что, вероятно, обусловлено более полным подавлением фиксации взора и лучшей подсветкой глаза в МОФ. Лучшая равномерность подсветки глаза в МОФ подтвердилась при оценке равномерности освещения в МОФ и ТОФ при сравнении яркости изображений, полученных в тех и других очках на добровольцах. При анкетировании врачей, использовавших в своей повседневной практике оба типа очков, МОФ получили более высокие оценки, особенно по качеству освещенности глаза и удобству проведения диагностических и лечебных маневров при ДППГ. При диагностике ДППГ ЗПК в провокационном тесте Dix-Hallpike Se теста, LR-, а соответственно диагностическая значимость и точность теста выше при использовании МОФ, чем при визуальном наблюдении за глазами пациента [68].

Самая высокую чувствительность теста Dix-Hallpike обеспечивает использование видеонистагмоскопии или ВНГ, однако таким оборудованием оснащены, как правило, только кабинеты врачей, специализирующихся на обследовании пациентов с головокружением (отонерологов), в связи его высокой стоимостью (более 5000 евро). Тем не менее в связи с частыми жалобами на головокружение при первичном обращении пациентов и с большой распространенностью ДППГ в популяции диагностику этого заболевания проводят врачи разных специальностей (ЛОР-врачи, неврологи, врачи неотложной помощи и т.д.) на первичном амбулаторном приеме с использованием диагностического теста Dix-Hallpike. Для повышения информативности диагностики в этом тесте рекомендуется использовать очки Френзеля. Предложенная нами модификация очков Френзеля – МОФ – повышает информативность теста, обладает рядом вышеперечисленных достоинств по сравнению с ТОФ иностранного производства, а также более низкой стоимостью. Ожидаемая стоимость производства МОФ около 120 евро, а цена иностранных аналогов ТОФ на российском рынке – около 400-600 евро. Получен патент на полезную модель «Очки Френзеля» RU 167324 U1 от

10.01.2017. В серийное производство внедрен прибор «очки Френзеля» РУ № РЗН 2020/12339 от 24.05.2022.

Таким образом, золотым стандартом диагностики ДППГ остается использование видеонистагмоскопии. Однако использование простых бюджетных МОФ достоверно повышает информативность диагностики ДППГ на первичном приеме специалиста (оториноларинголога, невролога, врача неотложной помощи и др.), позволяет избежать дополнительного дорогостоящего комплексного отоневрологического обследования и своевременно назначить адекватное эффективное лечение.

Глава 7. Оптимизация лечебно-диагностической тактики при отолитиазе.

Диагностика и лечение ДППГ активно обсуждаются в литературе в течение последних 30 лет. Уже предложены и внедрены в практику различные диагностические тесты и лечебные маневры. Высокой диагностической значимостью обладают тест Dix-Hallpike для выявления отолитиаза вертикальный ПК (ЗПК и ППК) и roll-тест – для выявления отолитиаза ГПК [101]. Однако остается много практических вопросов по особенностям проведения позиционных тестов и дальнейшего лечения при помощи репозиционных маневров, при ответе на которые мнения экспертов зачастую расходятся, а практические руководства обходят эти вопросы стороной. В связи с этим в нашей работе мы изучали диагностические тесты и лечебные маневры для типичных и нетипичных форма отолитиаза с целью их оптимизации.

7.1. Алгоритм проведения диагностических тестов и лечебных маневров при изолированном поражении заднего полукружного канала.

Первым этапом мы провели определение оптимальной очередности тестирования предполагаемых пораженной и непораженной сторон в тесте Dix-Hallpike.

В 3 группе (n=28), диагностика пациентов которой начиналась с предполагаемой пораженной стороны, комплекс диагностических тестов и лечебного маневра занимал 256,9±4,52 сек, а во 4 группе (n=28), в которой диагностика начиналась с предположительно здоровой стороны, – 358,4±5,5 сек. 12 пациентам 3 группы (42,9%) удалось провести комплекс тестов и маневров менее чем за 240 сек (4 мин), еще половине пациентов (50%) – менее, чем за 300 сек (5 мин), что достоверно меньше потраченного времени в 4

группе, где проведение комплекса диагностики и лечения во всех случаях занимало больше 300 сек (5 мин) (p<0,0001) (Таблица 35).

Таблица 35

Длительность комплекса диагностических тестов Dix-Hallpike и лечебного маневра Epley в 3 и 4 группах.

Длительность комплекса: тест Dix-Hallpike и маневра Epley	менее 240 сек	240 -300 сек	300 -350 сек	более 350 сек
3 группа (n=28 чел)	12 (42,9%)	14 (50%)	2 (7,1%)	0 (0%)
4 группа (n=28 чел)	0 (0%)	0 (0%)	10 (35,7%)	18 (64,3%)
p-значение	0,0001	0,00001	0,02	0,0000001

При сборе анамнеза часть пациентов с ДППГ указывают на сторону поражения, интуитивно определив за время заболевания тот бок, при укладывании на который возникает приступ или значительно усиливается головокружение. При этом перед врачом встает вопрос, с какой стороны следует начинать проведение диагностического теста: с предполагаемой пораженной или со здоровой стороны. По нашему мнению, начинать тест следует с пораженной стороны и сразу же продолжать репозицию в лечебный маневр Epley без возвращения пациента в исходное положение сидя, т.е. стремиться к скорейшей диагностике и лечению с минимальной провокацией приступов, т.к. в большинстве случаев это приводит к усилению вегетативной симптоматики, ухудшению общего самочувствия пациента и в ряде случаев к прерыванию лечения.

С практической точки зрения, позиционные диагностические тесты и репозиционные маневры составляют лишь небольшую, как правило, заключительную часть обследования у специалиста после сбора жалоб и анамнеза при первичном обращении по поводу головокружения. Учитывая, что по приказу Минздрава РФ №290н от 02.06.2015 норма времени на одно посещение врача-терапевта с заполнением медицинской документации составляет 15 мин, семейного врача – 18 мин, врача –оториноларинголога – 16 мин, а врача-невролога – 22 мин, экономия до 3х мин на приеме – 14-20%

времени приема, может иметь существенное значение для оптимизации работы врача [399].

По данным литературы разрешение отолитиаза при проведении однократного маневра Epley наблюдается в 36-80% случаев [108,199]. По нашим данным однократное выполнение репозиционного маневра позволило полностью купировать отолитиаз у 64,7% всех обследованных пациентов с ДППГ ЗПК. Всем остальным проводились дополнительные маневры, в ряде случаев назначались индивидуально подобранные маневры для домашнего выполнения и дополнительные приемы для проведения репозиционных маневров. При проведении репозиционных маневров между поворотами головы необходимо выдерживать паузы, длительность которых определяется временем наблюдения врачом провоцируемого нистагма и дополнительными 30 сек ожидания после его окончания. Предполагается, что в дополнительное время происходит оседание мельчайших легких отолитов, которые уже не могут вызвать отклонение купулы и соответствующий нистагм, но при сохранении их в канале в последующем могут вызывать остаточное ДППГ без выраженной видимой нистагменной реакции [348].

Вторым этапом мы определили оптимальное количество лечебных маневров для проведения на одном приеме на лечение 82 пациентов с ДППГ ЗПК, у которых не произошло купирование отолитиаза после первого маневра Epley. У 48 пациентов 5 группы проводилось 2-3 повторных маневра Epley, а у 34 пациентов 6 группы – 4-5 повторных маневра Epley. Проведение подряд менее трех лечебных маневров в 91,7% случаях (44 пациента) занимало менее 1680 сек (28 мин), что достоверно меньше времени, необходимого на выполнение пяти маневров, в 100% случаев требующих на проведение больше 1680 сек (28 мин) ($p<0,0001$). При этом достоверной разницы по эффективности репозиции в виде полного купирования отолитиаза между двумя этими группами выявлено не было: у 18 (37,5%) пациентов 5 группы разрешение произошло на одном приеме при проведении 2-3 маневров подряд,

у 14 (41,2%) пациентов 6 группы – при проведении 4-5 маневров подряд (p=0,82) [22].

Лечение пациентов с ДППГ ЗПК является затратным по времени процессом, который в большинстве случаев оказывается длительнее, чем стандартный прием специалиста. Вследствие этого целесообразно либо планировать дополнительное время на прием пациентов с ранее установленным диагнозом ДППГ, либо направлять их на специализированный расширенный прием отоневролога. На одном приеме целесообразно выполнять не более трех маневров подряд, т.к. увеличение количества выполняемых маневров не повышает эффективность лечения. Вариантом лечебной тактики пациентов с резистентным ДППГ является обучение самостоятельному выполнению лечебного маневра в домашних условиях с последующей повторной консультацией для оценки динамики.

Таким образом, на первичном приеме при проведении диагностических тестов и лечебных маневров для выявления ДППГ ЗПК у пациента с головокружением целесообразно начинать их выполнение с предполагаемой по данным анамнеза пораженной стороны в целях оптимизации временных затрат врача. При отсутствии разрешения отолитиаза при ДППГ ЗПК после однократного проведения маневра, многократное проведение лечебных маневров значительно удлиняет прием, в среднем до 28 мин. Лечение пациентов с ДППГ, требующих многократного выполнения лечебных маневров, целесообразно в рамках специализированного удлиненного приема отоневролога. На одном приеме целесообразно выполнение не более трех подряд репозиционных маневров, т.к. увеличение их количества не ведет к повышению эффективности лечения ДППГ.

7.2. Использование мультипозиционного кресла в лечении отолитиаза.

При лечении 72 пациентов с ДППГ ЗПК, которые до обращения к нам не проходили лечение репозиционными маневрами, после одного приема в 7

группе мануальной репозиции каналолитиаз разрешился у 26 (70,3%) из 35 пациентов, в 8 группе репозиции при помощи TRV-кресла – у 28 (80%) из 37 пациентов. Выявленные различия не являются достоверными (p=0,3).

При лечении пациентов с резистентным ДППГ в 9 группе 59 пациентов, проходивших лечение на TRV-кресле 1 раз в неделю у 29 (49,2%) пациентов ДППГ купировалось в течение 2х нед, после проведения 1-3 репозиций, еще у 12 (20,3%) пациентов – в течение 2-4х нед после 3-5 репозиций, у 18 (30,5%) лечение продолжалось более 1 мес. Из 12 пациентов 10 группы с резистентным ДППГ, проходивших лечение традиционными мануальными техниками у 4 (30%) пациентов симптоматика купировалась более, чем через 2 нед течение 2-4х недель лечения, у остальных на это потребовалось более 1 мес. Таким образом, у достоверно большего количества пациентов разрешение отолитиаза проходило при использовании механического мультипозиционного репозиционного кресла по сравнению с мануальной репозицией в более короткие сроки в течение первых двух недель (49,2% против 0%, p=0,001) и в течение первого месяца лечения (69,5% против 30%, p=0,007).

На основании наших данных при первичном обращении пациентов с ДППГ достаточно эффективным является традиционное проведение репозиционных маневров. В нашем исследовании мы сравнивали две группы пациентов с ДППГ ЗПК, т.к. этот тип ДППГ является наиболее распространенным в практике. По статистическим данным его выявляют у 60-80% всех пациентов с ДППГ [301]. При лечении этих пациентов, по нашему мнению, необязательно применять дорогостоящее кресло и эффективное лечение может быть оказано в любой клинике, где есть кушетка и специалист, владеющий навыками проведения репозиционных маневров.

В лечении наиболее сложной категории пациентов с ДППГ, у которых многократно проведенное традиционное лечение не дает положительных результатов, использование TRV-кресла является логическим продолжением в активации механических факторов, действующих на перемещение отолитов

в ПК. Использование мультипозиционного кресла является безопасным и применимо для пациентов с различными индивидуальными особенностями [264,380]. Мы успешно проводили репозицию «хрупким» пожилым пациентам, пациентам с избыточной массой тела до 130 кг и пациентам с травмами позвоночника, для которых укладывание на кушетку и/или запрокидывание головы было противопоказано или сопровождалось выраженным болевым синдромом. Ударное воздействие, в виде «постукивания» во время маневра хорошо переносится пациентами, а отсутствие фиксации взора в сочетании с ощущением надежности при фиксации в кресле ремнями и подголовником значительно уменьшает вегетативные проявления при провокации приступов.

Тем не менее, использование TRV-кресла не решает все вопросы в лечении резистентного ДППГ, т.к. у 30% пациентов отолитиаз сохранялся после многократных сеансов репозиции с его использованием. Вероятно, увеличение механического воздействия на отолиты и повышение точности поворота пациента во время маневра в необходимых плоскостях повышает шансы на успех репозиции, но полностью не перекрывает все негативные факторы, способствующие персистенции отолитиаза (напр., при выпадении в ПК больших конгломератов отолитовой мембраны, в которой отолиты связаны между собой желатиновидным гелем). Кроме того, нельзя исключить, что у части пациентов в основе позиционных симптомов лежит феномен тяжелой или легкой купулы, и репозиция на мультипозиционном кресле только стимулирует процессы габитуации, приводя к уменьшению симптоматики. Требуется проведение дальнейших исследований по изучению патогенетических факторов ДППГ и выявлению новых методов лечения и профилактики этого заболевания.

Таким образом, при лечении впервые выявленного ДППГ ЗПК эффективность лечения при помощи традиционных мануальных маневров сопоставима с проведением репозиции на мультипозиционном кресле. При ведении пациентов с резистентным к лечению ДППГ различных типов

целесообразно на приеме использовать репозицию на мультипозиционном репозиционном кресле, т.к. это ускоряет разрешение отолитиаза.

7.3. Алгоритм лечения купулолитиаза горизонтального полукружного канала.

17 пациентов 11 группы, при лечении которой не использовался новый репозиционный маневр, не отличались по полу и возрасту от 11 пациентов 12 группы, которые самостоятельно выполняли этот маневр между приемами специалиста. Результаты динамики лечения пациентов 11 группы и 12 группы по результатам roll-теста на контрольных визитах каждую неделю представлены в Таблице 36. Наличие апогеотропного нистагма в roll-тесте свидетельствует об отсутствии динамики и сохранении купулолитиаза ГПК; выявление геотропного нистагма – о конверсии купулолитиаза в каналолитиаз, т.е. о переходе отолитиаза в более благоприятную для лечения форму; отсутствие нистагма – о выздоровлении пациента. В случаях отрицательного roll-теста, т.е. при отсутствии в нем нистагма, пациент не посещал врача в последующие недели, однако в Таблице 36 его результат характеристик нистагма в roll-тесте отображается, как «отсутствует» для удобства оценки эффективности лечения по числу выздоровевших пациентов.

Таблица 36

Характеристика нистагменных реакций в roll-тесте на приеме врача через 1,2,3 и 4 нед после начала лечения у пациентов 11 и 12 групп.

Длительность лечения, нед	Нистагм в roll-тесте на приеме	11 группа (n=17)	12 группа (n=11)	p-значение
1	апогеотропный	13 (76,5%)	4 (36,4%)	0,05
	геотропный	2 (11,8%)	3 (27,3%)	>0,05
	отсутствует	2 (11,8%)	4 (36,4%)	>0,05
2	апогеотропный	11 (64.7%)	2 (18,2%)	0,02
	геотропный	2 (11.8%)	2 (18,2%)	>0,05
	отсутствует	4 (23,5%)	7 (63,6%)	0,05
3	апогеотропный	6 (35,3%)	2 (18,2%)	>0,05
	геотропный	5 (29,4%)	0 (0%)	>0,05
	отсутствует	6 (35,3%)	9 (81,8%)	0,02

4	апогеотропный	6 (35,3%)	2 (18,2%)	>0,05
	геотропный	1 (5,9%)	0 (0%)	>0,05
	отсутствует	10 (58,8%)	9 (81,8%)	>0,05

По полученным данным через 4 нед после начала лечения по результатам купирования купулолитиаза ГПК доля выздоровевших пациентов 12 группы больше доли выздоровевших пациентов 11 группы, однако различия недостоверные (81,8% в 12 группе и 58,8% в 11 группе, p>0,05). При оценке динамики разрешения купулолитиаза через 1 нед после начала лечения в 12 группе наблюдалось достоверно меньше пациентов без динамики, с сохранением апогеотропного нистагма в roll-тесте (36,4% в 12 группе и 76,5% 11 группе, p=0,05). Через 2 нед после начала лечения в 12 группе выявлено также достоверно меньше пациентов без динамики (18,2 % в 12 группе и 64,7% 11 группе, p=0,02) и достоверно больше выздоровевших пациентов (63,6% в 12 группе и 23,5% в 11 группе, p=0,05). Через 3 нед после начала лечения в 12 группе выздоровевших пациентов было достоверно больше (81,8% в 12 группе и 35,5% в 11 группе, p=0,02). Таким образом, у пациентов, самостоятельно выполнявших новый репозиционных маневр в домашних условиях, отмечается более быстрое разрешение купулолитиаза ГПК.

Следует отметить, что через 4 нед лечения в обеих группах остались пациенты с сохранившимся купулолитиазом ГПК: 5 (29,4%) пациентов в 11 группе и 2 (18,2%) пациентов в 12 группе. Такое резистентное к лечению течение заболевания в некоторых случаях может быть объяснено формированием феномена «тяжелой купулы» [381].

Результаты шкалы оценки головокружения (DHI) 11 и 12 групп представлены в Таблице 37.

Таблица 1137

Суммарное количество баллов, набранное пациентами 11 и 12 групп до начала лечения и через 1 нед лечения.

Сроки заполнения DHI	Количество набранных баллов в DHI	11 группа (n=17 пациентов)	12 группа (n=11 пациентов)	p-значение
До начала лечения	> 16	0 (0%)	0 (0%)	>0,05
	16-30	2 (11,8%)	1 (9.1%)	>0,05
	32-58	11 (64,7%)	7 (63.6%)	>0,05
	≥ 60	4 (23,5%)	3 (27.3%)	>0,05
Через 1 нед после начала лечения	> 16	1 (5.9%)	1 (9.1%)	>0,05
	16-36	8 (47.1%)	10 (90.9%)	0,04
	8 (47.1%)	8 (47.1%)	0 (0%)	0,01
	≥ 60	0 (0%)	0 (0%)	>0,05

Перед началом лечения пациенты обеих группы не отличались друг от друга по результатам субъективной оценки головокружения, вызываемого заболеванием: более ½ пациентов в обеих группах расценивали головокружение как умеренно выраженное, около ¼ пациентов – как значительно выраженное. Однако через неделю в 12 группе большинство пациентов отмечали уменьшение интенсивности головокружения, что по количеству набранных баллов соответствовало легкому головокружению, хотя разрешение купулолитиаза через 1 нед наблюдалось лишь у 2 (11,8%) пациентов этой группы. Через 1 нед после лечения доля пациентов в 11 группе с легким головокружением достоверно меньше, чем в 12 группе (47,1% в 11 группе и 90,9% в 12 группе, p=0,04), а с умеренно выраженным головокружением достоверно больше, чем в 12 группе (47,1% в 11 группе и 0% в 12 группе, p=0,01).

Таким образом, пациенты, самостоятельно выполнявшие новый репозиционный маневр, субъективно испытывали менее выраженное головокружение даже при отсутствии разрешения купулолитиаза ГПК. Это можно объяснить габитуацией (привыканием), заключающейся в устойчивом уменьшении ответной реакции ЦНС в виде интенсивности нистагма и

субъективного ощущения головокружения в ответ на повторяющуюся стимуляцию ампулярных рецепторов ГПК во время регулярного самостоятельного выполнения нового репозиционного маневра. Этот феномен давно известен и широко используется при реабилитации пациентов с односторонней вестибулярной гипофункцией и функциональным головокружением [293,356]. При купулолитиазе ГПК уменьшение восприятия пациентом головокружения при выполнении нового маневра может улучшить эмоциональное состояние, уменьшить стресс и повысить качество жизни во время лечения. Обращает на себя внимание, сохранение легкого головокружения у части пациентов 12 группы даже после выздоровления. В клинической практике такое резидуальное головокружение нередко наблюдается в течение нескольких недель после разрешения отолитиаза и может быть обусловлено сохраняющейся дисфункцией утрикулюса или психогенным компонентом заболевания [365].

Таким образом, при лечении купулолитиаза ГПК новый репозиционный маневр для самостоятельного выполнения пациентами позволяет достичь выздоровления в более ранние сроки. При лечении купулолитиаза ГПК при самостоятельном выполнении нового репозиционного маневра отмечается уменьшение субъективного ощущения головокружения по шкале DHI даже при отсутствии разрешения отолитиаза [60].

7.4. Прогнозирование рецидивов отолитиаза.

По данным литературы основное количество рецидивов отолитиаза (около 70%) происходит в первый год после эпизода ДППГ [233,237], что с большой вероятностью, связано с имеющейся у этих пациентов предрасположенностью к заболеванию, включающее структурное нарушение отолитового рецептора.

В нашем исследовании в течение 1 года после проведенного лечения эпизода ДППГ рецидив отолитиаза наблюдался у 148 человек, что составляет 24,4% всех обследованных пациентов. Среди них при первом эпизоде

отолитиаза у 88 чел было одноканальное поражение ЗПК, у 28 чел – одноканальное поражение ГПК и у 32 чел – мультиканальное поражение. За время наблюдения от 1 года до 3 лет, рецидив заболевания был зафиксирован еще у 34 (5,3%) пациентов.

Прогнозирование рецидивов ДППГ является актуальной задачей, решение которой позволит проводить не только профилактику выявленных факторов риска отолитиаза, но и достаточное информирование пациента по поводу заболевания с целью предупреждения развития функционального головокружения, обучение универсальным репозиционным маневрам до повторной консультации специалиста.

Современные диагностические методы не позволяют определять органические поражения отолитовой мембраны in vivo, поэтому для прогнозирования развития рецидива у пациента в течение первого года после успешного лечения мы можем опираться только на комплекс косвенных свидетельств, включающий характеристики клинико-анамнестической картины.

В Таблице 38 приведены результаты сравнения 13 группы пациентов с рецидивом в первый 1 год после лечения (148 чел) и 14 группы пациентов с отсутствием рецидивов за 1 год наблюдения (458 чел).

Таблица 38

Клинико-анамнестическая характеристика пациентов с ДППГ в группах с наличием или отсутствием рецидива.

Признаки	Отсутствие рецидивов, n=458	Наличие рецидива, n=148	p-значение
Пол			
Женщины	346 (75,5%)	132 (89,2%)	0,0003
Возраст			
Младше 45 лет	106 (23,1%)	18 (12,2%)	0,003
45-65 года	231 (50,4%)	74 (50%)	>0,05
65 лет и старше	121 (26,4%)	56 (37,8%)	0,009

Сопутствующие заболевания			
Артериальная гипертензия	238 (52%)	98 (66,2%)	0,003
Сахарный диабет II типа	86 (18,8%)	42 (28,4%)	0,02
Заболевания щитовидной железы	76 (16,6%)	44 (14,9%)	>0,05
Заболевания желудочно-кишечного тракта	118 (25,8%)	40 (27%)	>0,05
Заболевания легких	48 (10,5%)	26 (17,6%)	0,03
Неврологические заболевания	122 (26,6%)	56 (37,8%)	0,01
Остеопороз	26 (5,7%)	37 (25%)	0,00002
Заболевания внутреннего и среднего уха	64 (14%)	24 (16,2%)	>0,05
Травматический фактор	26 (5,6%)	6 (4,1%)	>0,05
Приступы головокружения в анамнезе	128 (27,9%)	102 (68,9%)	<0,0000001

Проведенный анализ клинико-анамнестических характеристик пациентов групп с наличием или отсутствием рецидива в течение первого года после успешного лечения эпизода ДППГ позволяет сделать ряд заключений. В 1ой группе с рецидивом ДППГ превалируют женщины (89,2%; p=0,0003), пациенты пожилого и старческого возраста (37,8%; p=0,009), а из сопутствующих заболеваний достоверно чаще встречаются артериальная гипертензия (66,2%; p=0,003), сахарный диабет II типа (28,4%; p=0,002), неврологические заболевания (37,8%; p=0,01), остеопороз (25%; p=0,00002) и заболевания легких (17.6%; p=0,003). Заболевания внутреннего и среднего уха и наличие травматического фактора одинаково часто встречаются в обеих группах, что, вероятно, связано с однократным патологическим воздействием на отолитовый рецептор при большинстве из этих состояний (травма, ВН, острая СНТ, СО).

В Таблице 39 приведены результаты сравнения групп пациентов с наличием и отсутствие рецидивов по особенностям течения, диагностики и лечения отолитиаза.

Таблица 39

Характеристики течения, диагностики и лечения пациентов с ДППГ в группах с наличием или отсутствием рецидива.

Признаки	Отсутствие рецидивов, n=458	Наличие рецидива, n=148	p-значение
Симптомы			
Тошнота	210 (45,9%)	62 (41,9%)	>0,05
Рвота	96 (21%)	38 (25,7%)	>0,05
Шаткость при ходьбе	318 (69,4%)	122 (82,4%)	0,02
Постоянное головокружение	164 (35,8%)	72 (48,6%)	0,007
Падения	44 (9.6%)	24 (16,2%)	0,04
Развитие отолитиаза в течение 10 дней после дебюта заболевания внутреннего или среднего уха	42 (100%)	8(66,7%)	0,002
Локализация отолитиаза			
ЗПК	384 (83,8%)	114 (77%)	>0,05
ГПК	80 (17,5%)	56 (37,8%)	0,0000008
ППК	26 (5,7%)	12 (8,1%)	>0,05
Мультиканальное поражение	38 (8,3%)	32 (21,6%)	0,000002
Двустороннее поражение	2 (0,4%)	6 (4,1%)	0,003
Правостороннее поражение	262 (57,2%)	90 (60,8%)	>0,05
Купулолитиаз	64 (14%)	24 (16,2%)	>0,05
Диагностика и лечение			
Горизонтальный нистагм в тесте Dix-Hallpike при отолитиазе ГПК	18 (22,5%)	34 (62,7%)	0,0006
Успешная репозиция после проведения 1-го лечебного маневра	159 (34,7%)	20 (13,5%)	0,0000003
Более 1 приема специалиста для успешной репозиции	142 (31%)	85 (56,1%)	0,00000009
Резистентное течение	56 (12,2%)	40 (27%)	0,0004

Необходимость самостоятельного выполнения маневров	162 (35,4%)	92 (62,2%)	0,00000001
Переключение ПК при репозиции	44 (9,6%)	26 (17,6%)	0,01
Успешное лечение каналолитиаза ГПК на приеме (n=52)	16 (72,7%)	6 (30%)	0,01
Резидуальное головокружение	165 (36%)	86 (58,1%)	0,000003

Анализ характеристик течения, диагностики и лечения пациентов с отолитиазом в группах с наличием или отсутствием рецидива в течение первого года после завершения курса лечения позволяет сделать ряд заключений. У пациентов 13 группы с рецидивами в течение 1 года по сравнению с пациентами 14 группы чаще наблюдается шаткость при ходьбе (в 82,4% против 69,4% случаев; p=0,02), постоянное головокружение (в 48,6% против 35,8% случаев; p=0,007), падения (в 16,2% против 9,6% случаев; p=0,004), однако достоверно реже происходит развитие отолитиаза в течение 10 дней после дебюта заболевания внутреннего или среднего уха (в 66,7% против 100% случаев; p=0,002). Для пациентов с рецидивами отолитиаза больше характерна стертая симптоматика, когда вестибулярные симптомы беспокоят постоянно, что можно объяснить не только патологической стимуляцией пораженных ПК при изменении положения тела, но и отолитовой дисфункцией, связанной с более глубоким поражением самого отолитового рецептора.

В 13 группе пациентов с рецидивами в течение 1 года, достоверно чаще по сравнению с пациентами 14 группы, не имевшими рецидив, обнаруживается поражение ГПК (в 37,8% против 17,5% случаев; p=0,0000008), мультиканальное (в 24,3% против 8,3% случаев; p=0,000002) и двустороннее (в 4,1% против 0,4% случаев; p=0,003) поражение. Купулолитиаз также чаще встречается в этой группе, однако различия недостоверны. При диагностике ДППГ у пациентов с отолитиазом ГПК достоверно чаще выявляется горизонтальный нистагм в провокационной

пробе Dix-Hallpike, с которой начинали проведение тестов на ДППГ. Это может объясняться большим объемом отолитов в ГПК, таким образом, что изменение положения головы в пробе Dix-Hallpike достаточно для их смещения и генерации нистагменных реакций. При лечении ДППГ в 13 группе пациентов с последующим рецидивом, достоверно чаще разрешение отолитиаза требует проведения нескольких маневров на приеме (в 56,1% против 31% случаев; p=0,00000009), повторных приемов специалиста (в 56,1% против 31% случаев; p=0,00000009), самостоятельного выполнения репозиционных маневров пациентом в промежутках между приемами специалиста (в 62,2% против 35,4% случаев; p= 0,00000001), а также имеет резистентное течение (в 27% против 12,2% случаев; p=0,0004), Достоверно чаще наблюдается переключение ПК при репозиции (в 17,6% против 9,6% случаев; p=0,01), а после успешного лечения сохраняется резидуальное головокружение (в 58,1% против 36% случаев; p=0,000003). Кроме этого, при каналолитиазе ГПК в группе без последующих рецидивов достоверно чаще удается провести успешную репозицию на приеме (в 72,7% против 30% случаев; p=0,01).

Таким образом, в 13 группе пациентов с рецидивирующим течением отолитиаза в течение 1 года после репозиции, достоверно чаще встречаются пациенты пожилого и старческого возраста (старше 65 лет), преобладают женщины. У этих пациентов выявляется более отягощенный морбидный фон, что, по-видимому, определяет более сложное течение лечения. Диагностика и лечение пациентов с рецидивами сопровождается особенностями нистагменных реакций при провокационных пробах в случает отолитиаза ГПК, необходимостью проведения нескольких маневров на приеме, сложностями в репозиции при переключении ПК, резистентным течением, необходимостью дополнительного самостоятельного выполнения маневров пациентами между приемами, а также более частым развитием резидуального головокружения.

При расчете коэффициента Крамера, характеризующего сопряженность частоты обнаружения выявленных признаков с группирующим признаком (отсутствие или наличие рецидива) выявлено, что практически все признаки имеют высоко достоверыне, но низкие значение коэффициента Крамера в диапазоне от 0,1 до 0,4, что характеризует слабую их сопряженность с отсутствием/наличием рецидива. Из этих признаков мы выбрали комплекс признаков отдельно для ЗПК и ГПК, более тесно сопряженных с группирующим признаком (коэффициент Крамера более 0,2). К признакам, сопряженным с последующим рецидивом при выявленном отолитиазе ЗПК, относятся: пожилой и старческий возраст (старше 65 лет), наличие остеопороза и приступов головокружения в анамнезе, развитие отолитиаза в течение 10 дней после дебюта заболевания среднего или внутреннего уха, сочетанный отолитиаз ГПК и любое другое мультиканальное поражение, неэффективность репозиционных маневров на 1ом приеме, необходимость повторных приемов специалиста и самостоятельного выполнения маневров пациентом для успешной репозиции, сохранение резидуального головокружения, а также резистентность к лечению или подтвержденные рецидивы ДППГ в анамнезе (Таблица 40).

Таблица 40

Оценка статистической значимости сопряженности некоторых клинико-анамнестических характеристик отолитиаза с возможным развитием рецидива в течение 1 года после успешной репозиции ДППГ ЗПК (116 чел).

Признак	Коэффициент Крамера	p-значение
Возраст старше 65 лет	0,217	0,000008
Остеопороз	0,274	<0,0000001
Приступы головокружения в анамнезе	0,359	<0,0000001
Развитие отолитиаза в течение 10 дней после дебюта заболевания среднего или внутреннего уха	0,467	0,003
Сочетание с отолитиазом ГПК	0,205	0,000005

Мультиканальное поражение	0,225	0,0000005
Неэффективность маневров на 1ом приеме	0,313	0,0006
Повторные приемы	0,229	0,0000003
Самостоятельное выполнение маневров пациентом	0,238	0,0000001
Резистентность к лечению или подтвержденные рецидивы ДППГ в анамнезе	0,467	<0,0000001
Резидуальное головокружение	0,203	0,00003

К признакам, сопряженным с последующим рецидивом при выявленном отолитиазе ГПК, относятся: пожилой и старческий возраст (старше 65 лет), наличие приступов головокружения в анамнезе, развитие отолитиаза в течение 10 дней после дебюта заболевания среднего или внутреннего уха, выявление горизонтального нистагма в тесте Dix-Hallpike, неэффективность репозиционных маневров на 1ом приеме при каналолитиазе ГПК, переключение ПК при репозиции, необходимость повторных приемов специалиста и самостоятельного выполнения маневров пациентом для успешной репозиции, а также резистентность к лечению или подтвержденные рецидивы ДППГ в анамнезе (Таблица 41).

Таблица 41

Оценка статистической значимости сопряженности некоторых клинико-анамнестических характеристик заболевания (отолитиаза) с возможным развитием рецидива в течение 1 года после успешной репозиции отолитиаза ГПК (56 чел).

Признак	Коэффициент Крамера	p-значение
Возраст старше 65 лет	0,315	0,001
Приступы головокружения в анамнезе	0,443	0,0000002
Развитие отолитиаза в течение 10 дней после дебюта заболевания среднего или внутреннего уха	0,778	0,00007
Выявление горизонтального нистагма в тесте Dix-Hallpike	0,404	0,002

Неэффективность маневров на 1ом приеме при каналолитиазе ГПК	0,45	0,003
Переключение ПК при репозиции	0,266	0,002
Повторные приемы	0,359	0,00003
Самостоятельное выполнение маневров пациентом	0,259	0,003
Резистентность к лечению или подтвержденные рецидивы ДППГ в анамнезе	0,43	0,0000005

Для комплексов выбранных признаков, достоверно различающих группы пациентов с отсутствием/наличием рецидива в течение одного года, были вычислены диагностические коэффициенты и на их основе с использованием Байесовской последовательной диагностической процедуры создан алгоритм для прогнозирования рецидива в течение 1 года после выявленного и пролеченного эпизода отолитиаза ЗПК и ГПК.

Алгоритмы для ЗПК и ГПК представляют собой таблицы с вычисленными для выбранных признаков прогностическими коэффициентами. В таблице 42 приведены прогностические коэффициенты для табличного варианта алгоритма прогнозирования рецидива у пациентов с отолитиазом, локализованным в ЗПК.

Таблица 42

Прогностические коэффициенты для признаков, включенных в алгоритм прогнозирования рецидива в течение 1 года после успешного лечения отолитиаза ЗПК.

Признак	Развитие рецидива в течение 1 года после успешной репозиции отолитиаза ЗПК	
	Нет	Да
Возраст		
старше 65		3,71
младше 50	2,64	
Остеопороз		
нет	0,96	

есть		6,81
Приступы головокружения в анамнезе		
нет	3,76	
есть		3,78
Развитие отолитиаза в течение 10 дней после дебюта заболевания среднего или внутреннего уха		
нет	3,06	
есть		5,72
Сочетание с отолитиазом ГПК		
нет	0,79	
есть		4,81
Мультиканальное поражение		
нет	0,88	
есть		5,12
Маневры эффективны на 1ом приеме		
нет		2,44
да	4,73	
Повторные приемы		
нет	1,79	
есть		2,95
Самостоятельное выполнение маневров пациентом		
нет	2,1	
есть		2,78
Резистентность к лечению или подтвержденные рецидивы ДППГ в анамнезе		
нет	13,47	
есть		3,5
Резидуальное головокружение		
нет	1,76	
есть		3,27
Сумма баллов	35,94	44,89

Алгоритм прогнозирования с использованием этой таблицы заключается в следующем: собирают анамнез у пациента с эпизодом ДППГ, проводят

лечение репозиционными маневрами до полного излечения отолитиаза, оценивают наличие резидуального головокружения после успешного лечения. После этого в столбцах таблицы, соответствующих двум вариантам исхода (возникновение или отсутствие рецидива в течение 1-го года после успешной репозиции отолитиаза ЗПК) суммируют прогностические коэффициенты, соответствующие отсутствию/наличию у пациента признаков. Вариант исхода, соответствующий столбцу таблицы, набравшему наибольшую сумму баллов, будет рассматриваться как наиболее вероятный исход.

Диагностическая точность прогностического алгоритма при отолитиазе ЗПК составила 75,3% (71,3%; 79%) при чувствительности и специфичности 79,3% (71,8%; 82,7%) и 74,1% (71,3%; 76,7%), соответственно.

Клинический пример применения алгоритма прогнозирования. Пациентка М., 67 лет, обратилась на прием к врачу с жалобами на приступы вращательного головокружения при укладывании и вставании с постели, длительностью несколько минут, без тошноты и рвоты в течение последних 2х недель. Подобные приступы головокружения пациентка отмечала 2 года назад, лечилась амбулаторно под наблюдением невролога сосудистой терапией с диагнозом «Остеохондроз шейного отдела позвоночника», после чего приступы полностью прошли в течение 1 мес. В анамнезе артериальная гипертензия, наблюдается кардиологом, получает гипотензивную терапию. При отоневрологическом обследовании глазодвигательные реакции в покое в пределах нормативных значений. При проведении провокационных тестов Dix-Hallpike и roll-теста диагностирован сочетанный каналолитиаз правых ЗПК и ГПК. В рамках первого приема проведены следующие репозиционные маневры: маневр Epley дважды и маневр Appiani однократно, после чего сохранялся каналолитиаз правого ГПК. Пациентка самостоятельно выполняла назначенные специалистом упражнения BBQ в домашних условиях и использовала технику длительного лежания на здоровом боку. Через 3 дня на повторном приеме тест Dix-Hallpike отрицательный с двух сторон, а в roll-тесте получен геотропный нистагм, т.е. сохранялся каналолитиаз правого

ГПК. На приеме специалистом выполнен маневр Appiani трижды без эффекта. Пациентка продолжила самостоятельно выполнять маневр BBQ и длительное лежание на здоровом боку. Через 5 дней на повторном приеме в позиционных тестах отсутствовал провокационный нистагм и головокружение, а также пациентка отмечала отсутствие симптомов в течение последних суток. Результат использования алгоритма прогнозирования рецидивов отолитиаза у пациентки М. представлен в Таблице 43.

Таблица 43

Пример использования алгоритма прогнозирования ДППГ у пациентки М.

Признак	Развитие рецидива в течение 1 года после успешной репозиции отолитиаза ЗПК	
	Нет	Да
Возраст старше 65		3,71
Остеопороза нет	0,96	
Приступы головокружения в анамнезе имеются		3,78
Отсутствуют заболевания среднего или внутреннего уха в течение 10 дней, предшествующих манифестации отолитиаза	3,06	
Сочетание ЗПК с отолитиазом ГПК есть		4,81
Мультиканальное поражение есть		5,12
Маневры НЕэффективны на 1ом приеме		2,44
Повторные приемы потребовались		2,95
Самостоятельное выполнение маневров пациентом потребовалось		2,78
Резистентность к лечению или подтвержденные рецидивы ДППГ в анамнезе отсутствуют	13,47	
Резидуальное головокружение отсутствует	1,76	
Сумма баллов	19,25	25,59

При использовании алгоритма прогнозирования получаем, что у пациентки М. исход «Развитие рецидива в течение 1 года после успешной репозиции отолитиаза ЗПК» набрал 25,59 балла, а исход «Отсутствие развития рецидива в течение 1 года после успешной репозиции отолитиаза ЗПК» - 19,25 балла. Следовательно, для этой пациентки наиболее вероятно развитие рецидива отолитиаза в течение 1 года после этого эпизода.

У пациентки М. рецидив развился на 9 месяце после предыдущего успешно вылеченного репозиционными маневрами эпизода отолитиаза ЗПК.

Прогностический алгоритм был также построен и для прогнозирования рецидива заболевания в течение 1-го года после успешного лечения у пациентов с отолитиазом, локализованном в ГПК (Таблица 44).

Таблица 44

Прогностические коэффициенты для признаков, включенных в алгоритм прогнозирования рецидива в течение 1 года после успешного лечения отолитиаза ГПК.

Признак	Развитие рецидива в течение 1 года после успешной репозиции отолитиаза ГПК	
	Нет	Да
Возраст		
старше 65		2,21
младше 50	4,42	
Приступы головокружения в анамнезе		
нет	2,91	
есть		5,55
Развитие отолитиаза в течение 10 дней после дебюта заболевания среднего или внутреннего уха		
нет		11,38
есть	4,06	
Выявление горизонтального нистагма в тесте Dix-Hallpike		
нет	9,86	

есть		1,24
При купулолитиазе маневры эффективны на 1ом приеме		
нет		4,04
да	3,61	
Переключение канала при репозиции		
нет	0,75	
есть		7,15
Повторные приемы		
нет	4,08	
есть		2,6
Самостоятельное выполнение маневров пациентом		
нет	3,52	
есть		1,5
Резистентность к лечению или подтвержденные рецидивы ДППГ в анамнезе		
нет	7,42	
есть		2,41
Сумма баллов	40,63	38,08

Диагностическая точность прогностического алгоритма при отолитиазе ГПК составила 79,4% (71,6%; 85,9%) при чувствительности и специфичности 78,6% (68,1%; 86,3%) и 80% (72,2%; 86%), соответственно.

Расчет проводился на всей выборке без выделения контрольной группы, но с подтверждением результатов с использованием методики скользящего экзамена.

Признаки, используемые в предложенном алгоритме прогнозирования, не требуют проведения дополнительных лабораторных или инструментальных исследований и являются анамнестическими данными или характеристиками течения и лечения текущего эпизода ДППГ. Их может получить любой специалист, курирующий пациента с отолитиазом как в

специализированной отоневрологической клинике, так и на общем амбулаторном приеме.

Предложенный Y. Wu и соавт. [384] метод определения белка отолина-1 в плазме крове, как биомаркера рецидивирования ДППГ, обладает невысокой диагностической значимостью (чувствительность 67,9% и специфичность 72,7%) и его недостатком является недоступность использования в рутинной клинической практике.

Метод прогнозирования рецидивов на основе определения вестибулярных вызванных миогенных потенциалов, предложенный в работах Е.А.Манаенковой [54] требует проведение этого сложного инструментального исследования через 7 дней после успешного разрешения отолитиаза, т.е. требует направления пациента в специализированную отоневрологическую клинику, и соответственно, дополнительного визита пациента к специалисту.

Предложенный нами алгоритм прогнозирования рецидивов лишен этих недостатков и обладает несколько большей точностью прогнозирования при отолитиазе ЗПК и ГПК: 75,3% (71,3%; 79%) и 79,4% (71,6%; 85,9%), соответственно.

Заключение

В настоящее время вопросы диагностики и эффективного лечения отолитиаза, проявляющегося ДППГ, не теряют своей актуальности, что связано с современной направленностью медицинской науки не только на увеличение продолжительности жизни, но и на улучшение ее качества, особенно на фоне увеличения доли населения пожилого и старческого возраста. Отолитиаз, являясь доброкачественным заболеванием, не несет непосредственной угрозы жизни пациента, однако проявляясь приступами вращательного головокружения, снижает работоспособность, ограничивает функциональную и социальную активность, увеличивает предрасположенность к тревожным и депрессивным расстройствам, а также увеличивает риск падений и травматизации, особенно у пациентов старшей возрастной группы [26,117,192,260].

Впервые клинический случай отолитиаза описан, как считается, R.Barany в 1921г. [97], первая диагностическая проба разработана M.Dix и C.Hallpike в 1952 г. [322], а первая патогенетическая концепция купулолитиаза предложена H.Schuknecht в 1962 г. [337]. Тем не менее за прошедшее столетие и в наше время это заболевание остается одним из самых обсуждаемых в отоневрологии, а число публикаций по теме ДППГ в международной научной базе MEDLINE превышает 1500 статей за последние 10 лет и увеличивается год к году. Такой интерес к изучению отолитиаза связан прежде всего с большой распространенностью ДППГ как в структуре вестибулярных расстройств, так и в структуре причин субъективного ощущения головокружения пациентами. В структуре отоневрологического приема на долю пациентов с ДППГ приходится 18-25% всех пациентов, причем эти цифры остаются высокими и в эпоху пандемии COVID-19 [110,180,254,292,352].

Международным Обществом Барани разработаны диагностические критерии ДППГ каналолитиаза ЗПК и поражения ГПК, однако в разделе

противоречивых диагнозов остаются характеристики поражения ППК, купулолитиаз ЗПК и мультиканальное поражение [109]. Позиционные тесты – тест Dix-Hallpike и roll-тест, легко проводятся в амбулаторных условиях, и позволяют диагностировать форму отолитиаза путем определения характеристик провокационного нистагма, типичных для поражения определенного ПК [227]. Диагностическая точность этих тестов зависит от условий наблюдения за нистагмом и может повышаться при использовании очков Френзеля [109]. В ряде случаев диагностика отолитиаза значительно затруднена в связи с уже имеющейся у пациента другой вестибулярной патологией, сопровождающейся патологическими нистагменными реакциями, а также провокацией в тестах нетипичного нистагма из-за особенностей локализации отолитиаза в одном или нескольких ПК.

По Международной классификации вестибулярных расстройств ДППГ относится к эпизодическому вестибулярному синдрому [103], в основе которого лежит пароксизмальное раздражение ампулярных рецепторов мигрировавшими отолитами из отолитового рецептора преддверия при их смещении под действием силы тяжести при поворотах головы [309]. Типичными симптомами являются короткие (1-2 мин) приступы головокружения при перемене положения головы, чаще при укладывании и вставании, поворотах с боку на бок постели. Тем не менее не во всех случаях позиционная вестибулярная симптоматика легко переносится пациентами, приступы могут сопровождаться вегетативными симптомами, постоянным головокружением в покое и шаткостью при ходьбе, что значительно затрудняет диагностику на этапе сбора жалоб и анамнеза [17]. Недостаточно исследованы клинические проявления отолитиаза, особенности его течения при ассоциации с другими заболеваниями и травматическими воздействиями. Кроме того, локализация отолитиаза, как относительно ПК и преддверия лабиринта, так и относительно купулы ПК может оказывать влияние как на клиническое проявление заболевания, так и на процесс его лечения.

Лечение отолитиаза основано на проведении лечебных репозиционных маневров, суть которых заключается в поэтапном изменении положения головы на основе анатомических знаний о расположении ПК и купул ампулярных рецепторов, что теоретически приводит к смещению отолитов в просвете ПК к его гладкому колену и их возвращению обратно в преддверие и прекращению позиционной вестибулярной симптоматики [101,194,230]. В большинстве случаев, особенно при отолитиазе ЗПК, каналолитиазе ГПК происходит быстрое разрешение заболевания при использовании таких репозиционных маневров как Epley или Semont при ДППГ ЗПК; Appiani или BBQ при каналолитиазе ГПК [101,195,229]. Тем не менее, в ряде случаев предложенные маневры малоэффективны, например, при купулолитиазе ГПК, а в единичных случаях, у пациентов сохраняется позиционный нистагм в провокационных пробах на фоне длительного репозиционного лечения. Такие нетипичные случаи отолитиаза требуют разработки эффективного подхода в диагностике и реабилитации, в том числе с использованием нового мультипозционного кресла, обладающего рядом преимуществ по сравнению с мануальными репозиционными методиками [380].

Даже в случае эффективного лечения эпизода отолитиаза имеется высокий риск рецидива заболевания, составляющий около 20-30% в течение последующих 1-3 лет [233,238]. В исследованиях, посвященных этой проблеме, обсуждаются возможные факторы риска, включающие гендерно-возрастные характеристики, сопутствующие заболевания, лабораторные показатели фосфорно-кальциевого обмена, в том числе уровня витамина Д, а также данные инструментальных исследований, оценивающих состояние отолитовых рецепторов, в том числе вестибулярных вызванных миогенных потенциалов [54,203,210,391]. Многообразие передоложенных возможных факторов требует проведение тщательного анализа с целью отбора наиболее информативных признаков, связанных с рецидивом заболевания, и создания алгоритма прогнозирования, легко применимого в рутинной клинической практике различных специалистов, проводящих реабилитацию отолитиаза.

Использования такого алгоритма позволит не только проводить профилактику выявленных факторов риска, но и своевременно и достаточно информировать пациента по поводу возможного рецидива заболевания с целью предупреждения развития функционального головокружения, обучения универсальным репозиционным маневрам до повторной консультации специалиста.

В исследование было включено 640 пациентов с достоверным диагнозом ДППГ, что составило 29,9% из всех пациентов с жалобами на головокружение, обратившихся амбулаторно или проходивших стационарное лечение в ГКБ №1 им. Н.И.Пирогова. Наши показатели несколько выше по сравнению со среднестатистическими показателями по распространенности ДППГ среди вестибулярных расстройств, составляющими 18-25%, что, вероятно, связано с изначальным исключением из анализа пациентов с очаговым поражением головного мозга по данным диагностических методов нейровизуализации. Гендерное соотношение женщины:мужчины составило 3,7:1, а наибольшее количество пациентов относилось к возрастной группе от 50 до 70 лет (54,4%), что согласуется с половозрастной характеристикой отолитиаза по данным международных исследований [12,93].

366 (57,2%) пациентов страдали заболеваниями сердца и сосудов, за исключением цереброваскулярной патологии (гипертензивная болезнь, ИБС, аритмия, атеросклероз и др.), 219 (34,2%) пациентов – эндокринными заболеваниями, включая сахарный диабет II типа, 166 (25,9%) пациентов – заболеваниями желудочно-кишечного тракта, 86 (13,4%) пациентов – заболеваниями легких, 198 (30,9%) пациентов – неврологическими заболеваниями, включая цереброваскулярные болезни. Доля пациентов с отолитиазом, страдающих сопутствующими общесоматическими заболеваниями монотонно увеличивается с увеличением возраста, что также характерно для общей распространенности этих заболеваний.

иДППГ имело место у 455 (71,1%), вторичное ДППГ – у 185 (28,9%) пациентов. Вторичное ДППГ наблюдали у 16 (2,5%) пациентов с БМ, у 34

(5,3%) – с острой СНТ, у 14 (2,2%) – с ВН, у 19 (2,9%) – с острым и хроническим средним отитом (СО) и у 75 (11,7%) – с хронической СНТ. У 27 (4,2%) пациентов выявили посттравматическое ДППГ. Доля пациентов с ДППГ и ВН (6,5%), острой СНТ (12,5%), а также при наличии в анамнезе травматического фактора (7%) была достоверно выше в возрастной группе до 45 лет по сравнению с более старшими возрастными группами (при ВН – менее 1,3%, при острой СНТ – менее 3,8%, при посттравматическом ДППГ – менее 4,1%, $p<0,05$) и после 45 лет практически не менялась. Число пациентов с ДППГ и БМ небольшое во всех возрастных группах и не менялось с увеличением возраста (4, 3,1%, – до 45 лет, 6, 1,9%, – 45-65 лет, 6, 3,1%, – старше 65 лет, $p>0,05$). Выявленные возрастные особенности встречаемости ДППГ, ассоциированного с БМ, ВН, острой СНТ и травматическим фактором позволяют предположить, что именно данные сопутствующие заболевания, а не возраст, являются факторами риска развития отолитиаза. Среди пациентов с ДППГ с увеличением возраста достоверно нарастает доля пациентов, у которых обнаружена хроническая СНТ и СО, что, по-видимому, связано с кумулятивным эффектом хронической патологии.

При иДППГ чаще всего поражается ЗПК; мультиканальное поражение и отолитиаз ГПК чаще встречается при ДППГ, ассоциированным с БМ, острой СНТ и СО, по сравнению с иДППГ. Для посттравматического ДППГ наиболее характерно поражение ЗПК и чаще по сравнению с иДППГ наблюдается мультиканальное поражение.

При ВН течение ДППГ характеризуется резистентностью к лечению репозиционными маневрами. Эффективность репозиционных маневров на первом приеме достоверно ниже при ассоциации ДППГ с БМ, острой СНТ и ВН по сравнению с иДППГ. При сочетании ДППГ с БМ, острой СНТ, ВН со стороны пациента требуется больше визитов к врачу для выполнения репозиционных маневров по сравнению с иДППГ. Посттравматическое ДППГ лучше поддается лечению, чем иДППГ. Течение ДППГ на фоне хронической СНТ и посттравматического ДППГ наиболее схоже с течением иДППГ, что,

вероятно, объясняется наименьшими дегенеративными изменениями отолитовой мембраны утрикулюса.

Таким образом, ассоциация отолитиаза с заболеваниями среднего и внутреннего уха, кроме хронической СНТ, обуславливает особенности его локализации в ПК, а также характер течения на фоне лечения репозиционными маневрами по сравнению с иДППГ. Для посттравматического отолитиаза наиболее характерны мультиканальность и поражение ЗПК, однако его течение схоже с иДППГ.

В диагностических тестах поражение ЗПК было диагностировано у 526 (83,4%) пациентов, ГПК – у 155 (24,2%) пациентов, ППК – у 31 (4,8%) пациентов. При этом у 80 (12,5%) пациентов характер поражения был мультиканальным и у 560 (87,5%) пациентов - одноканальным. При оДППГ изолированное поражение ЗПК наблюдали у 450 (70,3%) пациентов, ГПК – у 88 (13,8%), и ППК – у 22 (3,4%) больных. У 544 (85%) пациентов был выявлен каналолитиаз пораженного ПК, а у 96 (15%) – купулолитиаз ПК. У 378 (59,1%) пациентов ДППГ было выявлено с правой стороны, у 252 (39,4%) – с левой, двустороннее поражение наблюдали только при ДППГ ЗПК у 8 (1,3%) больных.

Проведено сравнение пациентов с одноканальным поражением ЗПК, ГПК и ППК. При сравнении случаев госпитализации выявлено, что стационарное лечение достоверно чаще получали пациенты с поражением ГПК по сравнению с поражение ЗПК (31,8% против 19,1%, $p=0,01$). Это связано с более выраженными клиническими проявлениями при дебюте ДППГ ГПК по сравнению с ДППГ ЗПК в виде системного головокружения (61,4% против 30,6%, $p<0,000001$), тошноты (60,2% против 38,2%, $p=0,0004$), рвоты (34,1% против 17,3%, $p=0,0007$), повышения АД (20,5% против 11,1%, $p=0,02$), неустойчивости при ходьбе (92% против 67,1%, $p<0,000001$). При сравнении частоты встречаемости заболеваний внутреннего и среднего уха выявлено, что вторичное ДППГ достоверно чаще встречалось при поражении ГПК, чем при поражении ЗПК и ППК (22,2%, 34,1% и 0%, соответственно $p<0,05$). У

пациентов с ДППГ ЗПК достоверно чаще ДППГ носило посттравматический характер, чем у пациентов с ДППГ ГПК (4,0% против 0%, p=0,03). У пациентов с оДППГ ЗПК достоверно чаще наблюдали каналолитиаз (в 94,2% случаев) по сравнению с поражением ГПК и ППК, при которых каналолитиаз отмечен в 59,1% случаев при отолитиазе ГПК и лишь в 31,8% случаев при отолитиазе ППК (p<0,05). Наибольшая эффективность отмечена при проведении репозиционных маневров для ЗПК (Semont и Epley), при которых разрешение отолитиаза было достигнуто после проведения одного маневра у 64,7% пациентов, а после проведения повторных маневров излечение было достигнуто у 74,6% пациентов, что достоверно чаще, чем при репозиции отолитиаза ГПК и ППК на первом приеме (p<0,05). Наиболее резистентные к лечению случаи наблюдались при поражении ППК и ГПК по сравнению с ДППГ ЗПК (77,3%, 40,9% и 11,8%, соответственно, p<0,05). Пациентам с ДППГ ГПК и ППК достоверно чаще проводилась репозиция на механическом мультипозиционном кресле по сравнению с пациентами с ДППГ ЗПК (21,6%, 63,6% и 2,9%, соответственно, p<0,000001), что связано с низкой эффективностью лечения этих форм ДППГ при использовании мануальных маневров. Резидуальное головокружение чаще присутствовало у пациентов с отолитиазом ГПК и ППК по сравнению с пациентами с отолитиазом ЗПК (29,5%, 63,6% и 7,8%, соответственно, p<0,000001). У пациентов с поражением ГПК достоверно чаще были отмечены рецидивы в период наблюдения (у 44,3% при поражении ГПК по сравнению с 21,1% при поражении ЗПК и 18,2% при поражении ППК, p<0,05).

Таким образом, в случае оДППГ наличие сопутствующих заболеваний среднего и внутреннего уха чаще встречается при поражении ГПК, а травматический характер поражения – при отолитиазе ЗПК. При оДППГ ГПК пациенты испытывали более выраженное головокружение и неустойчивость, а также более выраженные вегетативные реакции. Самая высокая эффективность репозиции отмечена при ДППГ ЗПК, при котором чаще всего встречается каналолитиаз. При ДППГ ГПК и ППК наиболее часто встречаются

резистентные формы заболевания, а при поражении ГПК – рецидивы заболевания.

Проведено сравнение группы пациентов с мДППГ – 80 пациентов и пациентов с оДППГ - 560 пациентов по течению заболевания и эффективности лечения. В обеих группах отмечался достаточно большая доля пациентов с сопутствующими хроническими заболеваниями, однако в группе мДППГ достоверно чаще встречались пациенты с артериальной гипертензией (67,5% против 54,8%, p=0,04), сахарным диабетом II типа (32,5% против 20,5%, p=0,02). Пациентов с вторичным ДППГ, обусловленным заболеваниями внутреннего и среднего уха, в группе мДППГ было достоверно больше, чем во группе оДППГ (35% против 23,2%, p=0,02). Травматический фактор достоверно чаще встречался при мДППГ по сравнению с оДППГ (11,3% против 3,2%, p=0,002). По клиническому течению заболевания был выявлен ряд особенностей мДППГ. Пациенты с мДППГ достоверно чаще в отличии от пациентов с оДППГ жаловались на постоянное головокружение в любом положении тела, усиливающееся при поворотах (60% против 35,7%, p=0,00004), на постоянную неустойчивость и шаткость при ходьбе (90% против 71,1%, p=0,002), на тошноту (65% против 42,1%, p=0,0002) и рвоту (32,5% против 20%, p=0,01). Пациенты с мДППГ достоверно чаще отмечали падения в анамнезе (22,5% против 10%, p=0,002). Всем пациентам с мДППГ на первичном приеме проводилось 3-5 репозиционных маневров, в отличие от пациентов с оДППГ, у которых в 57,1% случаев удалось успешно купировать отолитиаз после проведения только одного маневра (p<0,000001). В течение первого приема добиться излечения ДППГ удавалось достоверно чаще в группе с одноканальным поражением по сравнению с мДППГ (67,9% против 37,5% p=0,003), а резистентное течение отолитиаза достоверно чаще наблюдалось при мДППГ (35,1% против 19,1%, p=0,01). В связи резистентностью к традиционному лечению при помощи маневров, выполняемых на кушетке в условиях кабинета, пациенты с мДППГ чаще направлялись для лечения на механическом мультипозиционном кресле

(16,3% против 8,2%, p=0,04). После успешной репозиции пациенты с мДППГ достоверно дольше испытывали резидуальное головокружение (30% против 13,4%, p=0,0004).

Таким образом, доля мультиканального поражения составляет 12,5% от всех пациентов с ДППГ. При мДППГ чаще наблюдается одностороннее поражение ЗПК и ГПК, при двустороннем мДППГ - поражение обоих ЗПК. мДППГ достоверно чаще носит вторичный характер и ассоциировано с общесоматическими заболеваниями. мДППГ достоверно чаще рецидивирует, причем рецидив чаще случается на стороне первичного возникновения отолитиаза. Для течения мДППГ характерна более выраженная клиническая симптоматика, более частые падения. мДППГ отличается резистентностью к проводимому репозиционному лечению, а после успешной репозиции чаще наблюдается резидуальное головокружение.

При анализе нистагменных реакций в провокационных пробах, а также особенностей течения отолитиаза при выполнении репозиционных маневров в общей выборке были выявлены типичные (n=521, 81,4%) и нетипичные (n=119, 18,6%) формы отолитиаза Отолитиаз расценивали как типичный, при соответствии клинических проявлений и нистагменных реакций в позиционных тестах поражению одного из ПК, а также при успешном его лечении соответствующими репозиционными маневрами. В случае, если нистагменные реакции не соответствовали поражению одного ПК, а также отмечалась резистентность к лечению репозиционными маневрами в течение 1 мес. отолитиаз считали нетипичным.

Типичные формы течения отолитиаза составили 81,4% всех случаев ДППГ, обусловлены канало- или купололитиазом ЗПК (67,9%), ГПК (12,1%) или ППК (1,4%), в провокационных тестах проявлялись нистагменными реакциями, соответствующими локализации отолитов в одном из ПК, эффективно реабилитировались соответствующими репозиционными маневрами. В структуре нетипичных форм, составляющих 18,6%, превалирует мультиканальное поражение (12,5%). На долю остальных нетипичных форм

течения ДППГ приходится в совокупности 6,1% всех случаев заболевания, в которые входят нетипичные формы отолитиаза ЗПК (каналолитиаз общего колена ЗПК и ППК и каналолитиаз переднего колена ЗПК), составляющие 1,4%, а также – предположительное структурное поражение купулы разных ПК в 4,7% случаев, проявляющееся феноменом легкой или тяжелой купулы, что приводило к выраженной резистентности к лечению репозиционными маневрами. Таким образом, нетипичные формы ДППГ характеризуются нетипичными по направлению и длительности для поражения одного из ПК нистагменными реакциями в провокационных тестах, резистентным течением при лечении репозиционными маневрами, и диагностируются с помощью исключения центрального позиционного синдрома и анализа течения и изменения нистагменных реакций в ходе репозиционного лечения. В основе нетипичных форм ДППГ лежит мультиканальное поражение, предположительно нетипичная исходная локализация отолитов в общем колене вертикальных каналов, хронический отолитиаз преддверия с осаждением отолитов в переднем колене ЗПК или же структурное одностороннее или двустороннее поражение купулы ПК с генерацией позиционного нистагма по типу легкой или тяжелой купулы.

Более четверти пациентов с ДППГ (144, 22,5%) были госпитализированы из-за тяжести состояния и проходили стационарное лечение, хотя ДППГ не является жизнеугрожающим заболеванием и не требует нахождения пациента под постоянным наблюдением врача. Госпитализация была обусловлена более выраженной клинической симптоматикой при дебюте заболевания. Пациенты, находящиеся на стационарном лечении достоверно чаще по сравнению с амбулаторными пациентами указывали на внезапный дебют симптоматики утром после пробуждения и попытки встать с кровати (59,7% против 46,8%, $p=0,008$), постоянное непрекращающееся головокружение (61,1% против 32,3%, $p<0,000001$), повышение артериального давления (23,6% против 10,5%, $p=0,0001$), выраженную тошноту и рвоту (33,3% против 18,1%, $p=0,002$).

Клиническая картина при дебюте и последующем течении заболевания у этой группы пациентов во многом соответствовала острому вестибулярному синдрому, требующему проведения дифференциальной диагностики с центральной вестибулопатией, а именно острым нарушением мозгового кровообращения и транзиторной ишемической атакой, а также развитием лабиринтных или внутричерепных осложнений при наличии сопутствующих заболеваний среднего и внутреннего уха.

При отоневрологическом обследовании 560 пациентов с оДППГ в тесте СН у 52 (9,2%) пациентов с ДППГ ЗПК (31 чел) и ГПК (21 чел) выявили явный и/или скрытый горизонтальный СН различной степени выраженности, усиливавшийся в ТВГ, а у 28 (5%) пациентов с ДППГ ЗПК (n=14) и ГПК (n=14) – изолированный положительный ТВГ. При ДППГ ГПК достоверно чаще, чем при ДППГ ЗПК наблюдали скрытый СН (23,9 против 6,8%, p=0,000003), а также отсутствие скрытого СН и положительный ТВГ (15,9% против 3,1%, p<0,000001).

ДППГ было вторичным у всех пациентов с поражением ЗПК и наличием явного СН и/или скрытого СН и у 10 пациентов с поражением ГПК и наличием явного и/или скрытого СН и положительным ТВГ, а у 11 пациентов с отолитиазом ГПК и наличием скрытого СН и положительного ТВГ – идиопатическим. При положительном ТВГ и отсутствии СН у всех пациентов с ДППГ ЗПК имелись заболевания внутреннего и среднего уха, у 14 пациентов ДППГ ГПК было идиопатическим. Выявленный СН и положительный ТВГ у пациентов с сопутствующей отолитиазу патологией внутреннего и среднего уха являлся отражением имеющейся вестибулярной асимметрии при этой патологии, что было подтверждено видеоимпульсным и/или калорическим тестами. При идиопатическом отолитиазе ГПК вестибулярной асимметрии выявлено не было.

Таким образом, положительный тест СН и/или положительный ТВГ выявили при вторичном отолитиазе ЗПК и ГПК у 55 (9,8%), а также при иДППГ ГПК у 25 (4,7%) из 560 пациентов с оДППГ. При иДППГ ГПК (n=57)

выявили псевдоспонтанный нистагм у 11 (19,3%) пациентов, не связанный с межлабиринтной асимметрией, направленный в сторону поражения при купулолитиазе и в здоровую сторону при каналолитиазе, а также – положительный ТВГ у 14 (24,6%) пациентов, в котором направление возникающего нистагма достоверно не указывает сторону поражения.

В связи с выявленными конструкционными недостатками ТОФ, предложенных на рынке, была разработана собственная версия модели очков Френзеля – МОФ. МОФ состоят из мягкой маски, которая плотно охватывает лицо, полностью ограничивая боковые поля зрения, с увеличивающими линзами в 20 дптр. диаметром 5 см, встроенным в корпус маски блоком питания и эластичной регулируемой резиновой ленты, плотно фиксирующей маску на голове. В МОФ произведена замена точечных источников света на источники сплошного равномерного освещения, что обеспечивает бестеневую подсветку глаз и улучшает идентификацию нистагма специалистом. Размеры МОФ 16 × 10 × 8 см, вес составляет 206 г.

В процессе выполнения работы проведено сравнение предложенной модели МОФ с ТОФ по разным параметрам: равномерности освещения глаза, чувствительности теста СН при односторонней вестибулярной гипорефлексии на фоне ВН, удобству использования специалистами, а также точности диагностики в тесте Dix-Hallpike при ДППГ ЗПК. При измерении равномерности освещения на 10 здоровых добровольцах с использованием программы Photoshop при использовании МОФ отношение освещенности склеры наружного угла глаза к освещенности склеры внутреннего угла глаза достоверно ниже по сравнению с ТОФ (1,05±0,3 против 11,65±2,91, p=0,000001) и стремится к 1, что указывает на равномерную подсветку глаза в МОФ. При оценке периферического скрытого СН у 16 пациентов с ВН, выявленного предварительно методом ВНГ, чувствительность метода при использовании МОФ выше по сравнению с ТОФ (87,5% (95% ДИ — 61,65 – 98,45%) против 68,75% (95% ДИ — 41,34-88,98%)). При испытании ТОФ максимальная оценка, которую поставили 5 экспертов из 13 (38,4%), составила

18 баллов. При испытании МОФ оценку 18-20 баллов поставили 10 экспертов из 13 (76,9%). При проведении диагностического теста Dix-Hallpike при обследовании пациентов, обратившихся с жалобами на головокружение, у 480 из них использовали ТОФ, у 480 пациентов – МОФ, после чего проба повторялась с использованием видеонистагмоскопии, которая рассматривалась, как золотой стандарт диагностики. При сравнении частоты выявляемости провокационного нистагма в тесте Dix-Hallpike провокационный нистагм достоверно чаще выявляется при использовании МОФ по сравнению с ТОФ (80,4% против 62,5%, p=0,0002). Оба варианта проведения теста имеют сходную специфичность, которая близка к 100%, однако чувствительность теста при использовании МОФ выше (84.8% против с 65,1%), что также ведет к более высокой прогностической ценности отрицательного результата при использовании МОФ (93,8% против 88,9%), т.е. большей вероятности отсутствия ДППГ при отрицательном тесте Dix-Hallpike, проведенном с использованием МОФ. Более высокая чувствительность теста с применением МОФ увеличивает его точность до 94,05% по сравнению ТОФ (89,9%). У обоих тестов достаточно высокое отношение правдоподобия для положительного результата, однако более низкое отношение правдоподобия для отрицательного результата у теста Dix-Hallpike при использовании МОФ увеличивает его диагностическую значимость.

Таким образом, при оценке эффективности и удобства использования новой модификации очков Френзеля было установлено, что они имеют ряд преимуществ по сравнению с ТОФ по техническим характеристикам, равномерности подсветки глаза, удобству использования, выявляемости СН, а также провокационного нистагма в диагностических тестах при отолитиазе.

При определении оптимальной очередности тестирования предполагаемых пораженной и непораженной сторон в тесте Dix-Hallpike в группе, диагностика пациентов которой начиналась с предполагаемой пораженной стороны, комплекс диагностических тестов и лечебного маневра

занимал 256,9±4,52 сек, а в группе, в которой диагностика начиналась с предположительно здоровой стороны, – 358,4±5,5 сек. 42,9% пациентов группы с началом тестирования с пораженной стороны удалось провести комплекс тестов и маневр менее чем за 240 сек (4 мин), еще половине пациентов (50%) – менее, чем за 300 сек (5 мин), что достоверно меньше потраченного времени во второй группе, где проведение комплекса диагностики и лечения во всех случаях занимало больше 300 сек (5 мин) ($p<0,0001$).

При определении оптимального количества лечебных маневров для проведения на одном приеме и временных затрат на лечение 48 пациентам с ДППГ ЗПК, у которых не произошло купирование отолитиаза после первого репозиционного маневра, проводилось 2-3 повторных маневра Epley, а 34 пациентам – 4-5 повторных маневра Epley. Проведение подряд 2-3 лечебных маневров в 91,7% случаях занимало менее 1680 сек (28 мин), что достоверно меньше времени, необходимого на выполнение 4-5 маневров, в 100% случаев требующих на проведение больше 1680 сек (28 мин) ($p<0,0001$). При этом достоверной разницы по эффективности репозиции в виде разрешения отолитиаза между проведением на одном приеме 2-3 маневров или 4-5 маневров выявлено не было (37,5% против 41,2%, $p=0,82$).

Таким образом, на первичном приеме при проведении диагностических тестов и лечебных маневров для выявления ДППГ ЗПК у пациента с головокружением целесообразно начинать их выполнение с предполагаемой по данным анамнеза пораженной стороны, а при отсутствии разрешения отолитиаза после однократного проведения маневра выполнять не более еще двух подряд репозиционных маневров, т.к. увеличение их количества не ведет к повышению эффективности лечения заболевания.

С целью исследования особенностей использования мультипозиционного кресла при лечении впервые выявленного отолитиаза были случайным образом отобраны 72 пациента с ДППГ ЗПК, которые до обращения к нам не проходили лечение репозиционными маневрами, и

разделены на 2 группы (37 пациентов в каждой группе) по способу лечению отолитиаза: мануально или при помощи кресла. После одного приема в группе мануальной репозиции каналолитиаз разрешился у 26 (70,3%) пациентов, в группе репозиции при помощи TRV-кресла – у 28 (80%) пациентов. Выявленные различия не являются достоверными (p=0,3).

Для исследования особенностей использования мультипозиционного кресла при лечении случаев резистентного отолитиаза были отобраны пациенты с резистентным отолитиазом различных ПК, которым до этого безуспешно проводилось репозиционное лечение в течение 4 нед: 59 пациентам проводилось лечение на мультипозиционном кресле, а 12 пациентам – при помощи мануальных маневров. При лечении пациентов с резистентным ДППГ у достоверно большего количества пациентов разрешение отолитиаза проходило при использовании механического репозиционного кресла по сравнению с мануальной репозицией в более короткие сроки в течение первых двух недель (49,2% против 0%, p=0,001) и в течение первого месяца лечения (69,5% против 30%, p=0,007).

Таким образом, при лечении впервые выявленного ДППГ ЗПК эффективность лечения при помощи традиционных мануальных маневров сопоставима с проведением репозиции на мультипозиционном кресле. При ведении пациентов с резистентным к лечению отолитиазом различных типов ПК целесообразно на приеме использовать репозицию на мультипозиционном репозиционном кресле, т.к. это ускоряет разрешение отолитиаза.

Для оптимизации репозиции купулолитиаза ГПК был предложен новый репозиционный маневр. Новый репозиционный маневр выполняли следующим образом: 1) Пациент усаживается посредине кушетки/кровати, наклоняет голову на 30° вперед, и начинает совершать повороты головы вправо-влево в горизонтальной плоскости с частотой 2-3 Гц с углом отклонения от срединной оси 30-45° в количестве до 5-7 поворотов в каждую сторону (встряхивание головы); 2) Без паузы пациент возвращает голову в срединное положение и быстро укладывается на бок, не меняя положение

головы относительно туловища, и сохраняет это положение до окончания головокружения, после чего садится в исходное положение; 3) Без паузы пациент снова выполняет встряхивание головы, описанное в п.1; 4) Без паузы пациент возвращает голову в срединное положение и быстро укладывается на другой бок, не меняя положение головы относительно туловища, и сохраняет это положение до окончания головокружения, после чего садится в исходное положение.

Для оценки его эффективности произведена оценка течения отолитиаза при реабилитации 12 группы пациентов с использованием нового маневра и методики лежания на боку с менее выраженным головокружением (11 человек) и 11 группы пациентов, практиковавших только лежание на боку с менее выраженным головокружением без использования нового маневра (17 чел).

При реабилитации пациентов 12 группы (n=11) с использованием нового маневра и методики лежания на боку, на котором менее выраженно головокружение, через 4 нед. после начала лечения по результатам купирования купулолитиаза ГПК доля выздоровевших пациентов была больше доли выздоровевших пациентов 11 группы (n=17), которые применяли только длительное лежание на здоровом боку, однако различия были недостоверные. При оценке динамики разрешения купулолитиаза по нистагменным реакциям в roll-тесте через 1 и 2 нед. после начала лечения в 12 группе наблюдалось достоверно больше пациентов с положительной динамикой. Через 2 и 3 нед. после начала лечения в 12 группе выздоровевших пациентов было достоверно больше, чем в 11 группе

По результатам анкетирования с использованием шкалы оценки головокружения перед началом лечения пациенты обеих группы не отличались друг от друга. Через неделю в 12 группе большинство пациентов отмечали уменьшение интенсивности головокружения, что по количеству набранных баллов соответствовало легкому головокружению, хотя разрешение купулолитиаза через 1 нед. наблюдалось лишь у 2 (11,8%)

пациентов этой группы. Через 1 нед. после лечения доля пациентов в 11 группе с легким головокружением была достоверно меньше, чем в 12 группе (47,1 против 90,9%, p=0,04), а с умеренно выраженным головокружением достоверно больше, чем в 12 группе (47,1 против 0%, p=0,01).

Таким образом, при лечении купулолитиаза ГПК новый репозиционный маневр для самостоятельного выполнения пациентами позволяет достичь выздоровления в более ранние сроки. При этом отмечается уменьшение субъективного ощущения головокружения по шкале оценки головокружения даже при отсутствии разрешения отолитиаза.

В нашем исследовании в течение 1 года после проведенного лечения эпизода ДППГ рецидив отолитиаза наблюдался у 148 человек, что составляет 23% всех обследованных пациентов. Среди них при первом эпизоде отолитиаза у 88 чел было одноканальное поражение ЗПК, у 28 чел – одноканальное поражение ГПК и у 32 чел – мультиканальное поражение. За время наблюдения от 1 года до 5 лет, рецидив заболевания был зафиксирован еще у 34 (5,3%) пациентов.

С целью выявления факторов риска развития отолитиаза в течение 1 года после успешного лечения эпизода ДППГ из совокупной выборки были сформированы 2 группы пациентов: 13 группа - пациенты с рецидивом в первый 1год после лечения (148 чел) и 14 группа - пациенты с отсутствием рецидивов за 1 год наблюдения (458 чел).

Проведенный анализ клинико-анамнестических характеристик пациентов групп с наличием или отсутствием рецидива в течение первого года после успешного лечения эпизода ДППГ позволяет сделать ряд заключений.

В группе с рецидивом ДППГ превалируют женщины (89,2%; p=0,0003), пациенты пожилого и старческого возраста (37,8%; p=0,009), а из сопутствующих заболеваний достоверно чаще встречаются артериальная гипертензия (66,2%; p=0,003), сахарный диабет II типа (28,4%; p=0,002), неврологические заболевания (37,8%; p=0,01), остеопороз (25%; p=0,00002) и заболевания легких (17.6%; p=0,003). Заболевания внутреннего и среднего уха

и наличие травматического фактора одинаково часто встречаются в обеих группах.

У пациентов с рецидивами в течение 1 года чаще наблюдается шаткость при ходьбе (в 82,4% против 69,4% случаев; p=0,02), постоянное головокружение (в 48,6% против 35,8% случаев; p=0,007), падения (в 16,2% против 9,6% случаев; p=0,004), однако достоверно реже происходит развитие отолитиаза в течение 10 дней после дебюта заболевания внутреннего или среднего уха (в 66,7% против 100% случаев; p=0,002). В группе пациентов с рецидивами в течение 1 года, достоверно чаще по сравнению с пациентами, не имевшими рецидива, обнаруживается поражение ГПК (в 37,8% против 17,5% случаев; p=0,0000008), мультиканальное (в 24,3% против 8,3% случаев; p=0,000002) и двустороннее (в 4,1% против 0,4% случаев; p=0,003) поражение. Купулолитиаз также чаще встречается в этой группе, однако различия недостоверны. При диагностике ДППГ у пациентов с отолитиазом ГПК достоверно чаще выявляется горизонтальный нистагм в провокационной пробе Dix-Hallpike, с которой начинали проведение тестов на ДППГ. Это может объясняться большим объемом отолитов в ГПК, таким образом, что изменение положения головы в пробе Dix-Hallpike достаточно для их смещения и генерации нистагменных реакций. При лечении ДППГ в группе пациентов с последующим рецидивом, достоверно чаще разрешение отолитиаза требует проведения нескольких маневров на приеме (в 56,1% против 31% случаев; p=0,00000009), повторных приемов специалиста (в 56,1% против 31% случаев; p=0,00000009), самостоятельного выполнения репозиционных маневров пациентом в промежутках между приемами специалиста (в 62,2% против 35,4% случаев; p= 0,00000001), а также имеет резистентное течение (в 27% против 12,2% случаев; p=0,0004), Достоверно чаще наблюдается переключение ПК при репозиции (в 17,6% против 9,6% случаев; p=0,01), а после успешного лечения сохраняется резидуальное головокружение (в 58,1% против 36% случаев; p=0,000003). Кроме этого, при каналолитиазе ГПК в группе без последующих рецидивов достоверно чаще

удается провести успешную репозицию на приеме (в 72,7% против 30% случаев; p=0,01).

Таким образом, в группе пациентов с рецидивирующим течением отолитиаза в течение 1 года после репозиции, достоверно чаще встречаются пациенты пожилого и старческого возраста (старше 65 лет), преобладают женщины. У этих пациентов выявляется более отягощенный морбидный фон, что, по-видимому, определяет более сложное течение лечения. Диагностика и лечение пациентов этой группы сопровождается особенностями нистагменных реакций при провокационных пробах в случае отолитиаза ГПК, необходимостью проведения нескольких маневров на приеме, сложностями в репозиции при переключении ПК, резистентным течением ДППГ, необходимостью дополнительного самостоятельного выполнения маневров пациентами между приемами, а также – более частым развитием резидуального головокружения.

Произведен расчет прогностических коэффициентов в виде таблиц для создания алгоритма прогнозирования рецидива ДППГ в течение 1 года отдельно у пациентов с эпизодом отолитиаза ЗПК и у пациентов с эпизодом отолитиаза ГПК с помощью расчета диагностических коэффициентов и Байесовской последовательной процедуры. Алгоритм прогнозирования с использованием таблиц заключается в следующем: после проведенного успешного лечения эпизода отолитиаза в столбцах таблицы, соответствующих двум вариантам исхода суммируют прогностические коэффициенты. Вариант исхода, соответствующий столбцу таблицы, набравшему наибольшую сумму баллов, будет рассматриваться как наиболее вероятный исход. Алгоритмы прогнозирования рецидива отолитиаз в течение 1 года после успешного лечения ДППГ ЗПК и ГПК.

Диагностическая точность прогностического алгоритма при отолитиазе ЗПК составила 75,3% при чувствительности и специфичности 79,3 и 74,1%, соответственно.

Диагностическая точность прогностического алгоритма при отолитиазе ГПК составила 79,4% (71,6%; 85,9%) при чувствительности и специфичности 78,6% (68,1%; 86,3%) и 80% (72,2%; 86%), соответственно.

Расчет проводился на всей выборке без выделения контрольной группы, но с подтверждением результатов с использованием методики скользящего экзамена.

Признаки, используемые в предложенном алгоритме прогнозирования, не требуют проведения дополнительных лабораторных или инструментальных исследований и являются анамнестическими данными или характеристиками течения и лечения текущего эпизода ДППГ. Их может получить любой специалист, курирующий пациента с отолитиазом как в специализированной отоневрологической клинике, так и на общем амбулаторном приеме.

Выводы

1. Отолитиаз ассоциируется с заболеваниями внутреннего и среднего уха в 24,7% и с травмами головы – в 4,2% случаев; при этом при ассоциации с болезнью Меньера (2,5%), вестибулярным нейронитом (2,2%), острой сенсоневральной тугоухостью (5,3%) и средним отитом (2,9%) отмечается более выраженная резистентность к лечению репозиционными маневрами, чаще наблюдается поражение горизонтального полукружного канала и мультиканальное поражение; а при сопутствующей хронической сенсоневральной тугоухости (11,7%) и травмах головы течение заболевания не отличается от идиопатического отолитиаза.

2. При одноканальном отолитиазе (87,5%) анатомическая локализация обуславливает клинические особенности его течения: заднего полукружного канала (70,3%) – превалирование каналолитиаза, высокую эффективность лечения; горизонтального полукружного канала (13,8%) – более выраженную клиническую симптоматику в виде неустойчивости, головокружения и вегетативных реакций, резистентность к лечению при купулолитиазе; переднего полукружного канала (3,4%) – превалирование купулолитиаза и резистентность к лечению.

3. При мультиканальном поражении (12,5% всех случаев) отолитиаз чаще локализуется в заднем и горизонтальном полукружных каналах на одной стороне (78,8%) или в задних полукружных каналах с двух сторон (10%); в отличие от одноканального поражения имеет более выраженную клиническую симптоматику и резистентность к лечению, сопровождается более длительным резидуальным головокружением, чаще рецидивирует, причем на стороне первоначального поражения.

4. Типичные формы отолитиаза составляют 81,4% всех случаев заболевания, характеризуются одноканальным поражением и высокой эффективностью реабилитации репозиционными маневрами. Нетипичные формы течения отолитиаза (18,6%) диагностируются с помощью анализа

нистагменных реакций в провокационных тестах (нетипичные по направлению и длительности для поражения одного из ПК) и особенностей течения при лечении репозиционными маневрами (резистентное течение) и обусловлены мультиканальным поражением (12,5%), нетипичной исходной локализацией отолитов (1,4%) – в общем колене вертикальных каналов, переднем колене заднего полукружного канала, а также – структурным односторонним или двусторонним поражением купулы полукружных каналов с генерацией позиционного нистагма по типу легкой или тяжелой купулы (4,7%).

5. Явный и/или скрытый спонтанный нистагм и/или положительный тест встряхивания головы у пациентов с одноканальным отолитиазом указывает на ассоциацию отолитиаза с заболеваниями внутреннего уха (9,8%) или на идиопатический отолитиаз горизонтального полукружного канала (4,7%).

6. Применение модифицированных очков Френзеля повышает эффективность работы специалиста по выявлению спонтанного и провокационного нистагма, за счет повышения точности диагностики до 94%, обеспечиваемой конструктивными особенностями (использование равномерной подсветки глаз, большего диаметра линзы, мягкой, легкой, плотно прилегающей маски к лицу пациента).

7. Комплексный лечебно-диагностический алгоритм, включающий проведение двух провокационных тестов (тест Dix-Hallpike и roll-тест), начиная с предполагаемой по анамнезу стороны поражения, дифференциальную диагностику типичных и нетипичных форм отолитиаза с последующим проведением не более 3 соответствующих репозиционных маневров, статистически значимо уменьшает временные затраты врача. Использование мультипозиционного кресла обеспечивает почти двукратное сокращение времени коррекции нетипичного, резистентного к лечению отолитиаза по сравнению с мануальными маневрами (в течение первых двух недель репозиции – 49,2 против 0%, p=0,001, в течение первого месяца лечения – 69,5 против 30%, p=0,007) за счёт применения стандартизованных маневров

с заданной механикой движения, обеспечивающей выраженное воздействие на отолиты.

8. Оригинальный репозиционный маневр для лечения купулолитиаза горизонтального полукружного канала во внебольничных условиях обеспечивает разрешение отолитиаза в более ранние сроки: уменьшение субъективных симптомов на первой неделе лечения и исчезновение позиционного нистагма на третьей неделе лечения в 2 раза чаще, чем без его применения.

9. Алгоритм прогнозирования рецидива отолитиаза в течение 1 года после диагностированного эпизода заболевания, учитывающий выявленные факторы риска (женский пол, пожилой и старческий возраст, отягощение морбидного фона) и сложности проведенного репозиционного лечения (необходимость повторных маневров на приемах у врача и самостоятельного выполнения маневров пациентами в домашних условиях, переключение полукружных каналов при репозиции, резистентное течение и развитие резидуального головокружения), обладает диагностической точностью 75,3% – для заднего полукружного канала и 79,4% – для горизонтального полукружного канала.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При выявлении при отоневрологическом осмотре пациента с отолитиазом явного, скрытого спонтанного нистагма, положительного теста встряхивания головы в сочетании с положительными провокационными пробами следует заподозрить отолитиаз горизонтального полукружного канала или ассоциацию отолитиаза с другими заболеваниями внутреннего и среднего уха.

2. Для повышения точности диагностики вестибулярных расстройств при проведении отоневрологического осмотра, включающего анализ глазодвигательных реакций в покое и при провокационных позиционных тестах следует использовать модифицированные очки Френзеля, особенностью которых является использование равномерной подсветки глаз и улучшенные технические характеристики, что повышает выявляемость спонтанного и провокационного нистагма.

3. В диагностике и лечении отолитиаза следует использовать комплексный диагностический алгоритм, включающий определение вероятной стороны поражения по анамнезу, проведение двух провокационных тестов (тест Dix-Hallpike и roll-тест), начиная со предполагаемой стороны поражения, дифференциальную диагностику типичных и нетипичных форм отолитиаза по характеру глазодвигательных реакций в провокационных пробах с последующим проведением не более 3 соответствующих репозиционных маневров в рамках одного приема.

4. Репозицию в мультипозиционном механическом кресле следует проводить пациентам с нетипичным, резистентным к лечению отолитиазом.

5. При лечении купулолитиаза горизонтального полукружного канала следует использовать длительное лежание на боку, на котором менее выражено головокружение, сочетая его с оригинальным репозиционным маневром для самостоятельного выполнения пациентами во внебольничных условиях, включающим выполнение поворотов головы в горизонтальной

плоскости с последующим укладыванием поочередно на левый или правый бок 3-5 раз подряд по 2-3 раза в день.

6. Для прогнозирования рецидива отолитиаза в течение 1 года после выявленного эпизода заболевания необходимо использовать разработанный алгоритм, учитывающий выявленные факторы риска и особенности проведенного репозиционного лечения.

Список литературы

1. Анохин П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. – М.: Медицина, 1968. – С. 546.
2. Антоненко Л.М., Зиновьева О.Е., Замерград М.В. и др. Посттравматическое доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение у пациентки с аномалией Киари I типа // Неврологический журнал. – 2015. – Т. 20. – № 1. – С. 34-41.
3. Бабияк В.И., Воронов В.А., Демиденко Д.Ю. и др. Очки Воронова для диагностики вестибулярного рефлекса Российскаяку оториноларингология. – 2018. – № 3(94). – С. 14-17.
4. Бабияк В.И., Воронов В.А., Демиденко Д.Ю., Левин С.В., Левина Е.А., Моисеева Е.А., Руднева Ю.А. Способ диагностики поражения переднего полукружного канала в клинической практике // Российская оториноларингология. – 2018. – № 4(95). – С. 9-13.
5. Бабияк В.И., Демиденко Д.Ю., Воронов В.А. и др. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, возникающее на фоне мультифакториальных заболеваний желудочно-кишечного тракта // Российская оториноларингология. – 2018. – № 4(95). – С. 14-17.
6. Байбакова Е. В. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: диагностика и лечение // РМЖ. – 2012. – Т. 20. – № 27. – С. 1370-1373.
7. Байбакова Е.В., Гаров Е.В., Гарова Е.Е. и др. Хронический средний отит : Клинические рекомендации; Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов. – М.: Без издательства, 2021. – 60 с.
8. 361. Бантьева М.Н., Прилипко Н.С. Возрастные аспекты заболеваемости взрослого населения по обращаемости в амбулаторно-поликлинические учреждения // Социальные аспекты здоровья населения. – 2013. – № 4(32). – С. 7.

9. Беденко А. С. Тактика ведения пациента с головокружением на амбулаторном приеме: случай рецидивирующего доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения в сочетании с дефицитом витамина D // Лечащий врач. – 2021. – № 10.

10. Беденко А. С., Антоненко Л.М. Дефицит витамина D при доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении // Consilium Medicum. – 2021. – Т. 23. – № 11. – С. 858-861.

11. Бернштейн Н.К. Физиология движений и активность. – М.: Наука. 1990. – С. 496.

12. Бестужева Н. В., Парфенов В.А., Антоненко Л.М. Диагностика и лечение доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения в амбулаторной практике // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – № 4. – С. 26-30.

13. Бестужева Н.В., Парфенов В.А., Замерград М.В. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение у пациентки с артериальной гипертензией и менингиомой // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2014. – № 4. – С. 100-104.

14. Веселаго О. В. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение // Российская оториноларингология. – 2008. – № 4(35). – С. 53-57.

15. Власов В.В. Надёжны ли сведения об эффективности диагностического теста? // Здравоохранение Дальнего Востока. – 2007. – №1. – С. 2-13.

16. Власов В.В. Эффективность диагностических исследований. – М.: Медицина. 1988. – С. 254.

17. Воронов В.А., Демиденко Д.Ю., Левин С. В. и др. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение в практике врача скорой помощи // Скорая медицинская помощь. 2018. – № 4. С. 38–42.

18. Гайворонская Е. С. Дифференциальный диагноз доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения и инсульта у пациентов молодого возраста: описание клинического случая // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2018. – Т. 17. – № 3. – С. 621-624.

19. Гаров Е.В., Антонин Р.Г., Шеремет А.С. Лазеродеструкция рецепторов лабиринта как способ лечения при доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении и отолитовых нарушениях // Вестник оториноларингологии. – 2007. – № 1. – С. 8-10.

20. Гаров Е. В., Шеремет А.С., Антонян Р.Г. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение и отолитовые расстройства (клинические наблюдения) // Вестник оториноларингологии. – 2007. – № 2. – С. 54-55.

21. Гусева А.Л. Использование механического репозиционного кресла в лечении доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения // Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. – 2020. – Т. 26. – № 1. – С. 34-39.

22. Гусева А. Л. Практические аспекты диагностики и лечения доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения при каналолитиазе заднего полукружного канала // Российская оториноларингология. – 2020. – Т. 19. – № 2(105). – С. 8-13.

23. Гусева А.Л., Пальчун В.Т., Левина Ю.В., Олимпиева С.П. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, ассоциированное с травматическим воздействием, заболеваниями среднего и внутреннего уха // Вестник оториноларингологии. – 2020. – Т. 85. – № 5. – С. 12-17.

24. Давлетбакова А. Н. Позиционное периферическое головокружение, геронтологические аспекты // Вестник Кыргызской государственной медицинской академии имени И.К. Ахунбаева. – 2019. – № 2. – С. 72-76.

25. Дюкова Г.М., Замерград М.В., Голубев В.Л. и др. Функциональное (психогенное) головокружение // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. – Т. 117. – № 6. – С. 91-98.

26. Дюкова Г.М., Крюков А.И., Макаров С.А. и др. Способ прогнозирования развития функционального головокружения после приступа доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2021. – Т. 121. – № 5. – С. 120-125.

27. Зайцева О. В. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: современное представление о клинике, диагностике, лечении // Consilium Medicum. – 2018. – Т. 20. – № 9. – С. 47-50.

28. Зайцева О.В., Оверченко К.В., Хирнеткина А.Ф. Вестибулярное головокружение: в помощь практикующему врачу // РМЖ. – 2018. – Т. 26. – № 3-2. – С. 58-61.

29. Замерград М.В., Парфенов В.А., Яхно Н.Н. и др. Диагностика системного головокружения в амбулаторной практике // Неврологический журнал. – 2014. – Т. 19. – № 2. – С. 23-29.

30. Казанцев А. Ю., Якупов Э.З. Исследование дефицита витамина D у пациентов с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением: ретроспективное клиническое исследование // Фарматека. – 2020. – Т. 27. – № 3. – С. 89-95.

31. Карнеева О.В., Гуров А.В., Поляков Д.П. и др. Отит средний острый; Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов. – М.: Без издательства, 2021. – С. 49.

32. Каспранская Г.Р., Лопатин А.С., Морозова С.В. Влияние хирургического лечения хронического гнойного среднего отита на вестибулярную функцию // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2011. – Т. 6. – № 3. – С. 59-61.

33. Косивцова О.В., Замерград М.В. Головокружение в неврологической практике (общие вопросы диагностики и лечения) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2012. – № 1. – С. 48-51.

34. Коркмазов, М. Ю., Ленгина М.А., Коркмазов А.М. Вариабельность головокружений. Редко встречающееся доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение и его связь с гипертонической болезнью // Российская оториноларингология. – 2017. – № 4(89). – С. 60-64.

35. Корсунская Л. Л., Мещерякова А.В. Доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение у женщин в перименопаузальном периоде // Крымский терапевтический журнал. – 2013. – № 1(20). – С. 55-59.

36. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Гаров Е.В. и др. Болезнь Меньера : клинические рекомендации. – М.: Без издательства, 2014. – С.18.

37. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Гусева А.Л. и др. Способ прогнозирования риска развития рецидивов доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения заднего полукружного канала. Патент – № 2634037 С Российская Федерация, МПК A61B 5/0484. опубл. 23.10.2017

38. Кубаталиева Н.А. Клинический случай доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения // Вестник Кыргызской государственной медицинской академии имени И.К. Ахунбаева. – 2019. – № 2. – С. 115-119.

39. Кунельская Н.Л., Байбакова Е.В., Гусева А.Л. и др. Вестибулярные миогенные вызванные потенциалы в оценке отолитовой функции у пациентов с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением // Вестник оториноларингологии. – 2017. – Т. 82. – № 4. – С. 5-8.

40. Кунельская Н.Л., Байбакова Е.В., Заоева З.О. Психогенное головокружение // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т. 119. – № 10. – С. 89-93.

41. Кунельская Н.Л., Байбакова Е.В., Заоева З.О. и др. Вертикальный нистагм вниз при доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении // Вестник оториноларингологии. – 2021. – Т. 86. – № 5. – С. 22-27.

42. Кунельская Н.Л., Байбакова Е.В., Чугунова М.А. и др. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение горизонтального полукружного канала: диагностика и лечение // Российская оториноларингология. – 2017. – № 1(86). – С. 60-67.

43. Кунельская Н.Л. Гаров Е.В., Чугунова М.А. и др. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение как осложнение травматического воздействия // Вестник оториноларингологии. – 2015. – Т. 80. – № S5. – С. 100-101.

44. Кунельская Н.Л., Гусева А.Л., Байбакова Е.В. Лечение доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. – Т. 116. – № 6. – С. 98-103.

45. Кунельская Н.Л., Гусева А.Л., Байбакова Е.В. и др. Эффективный алгоритм диагностики и лечения доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения // Вестник оториноларингологии. – 2015. – Т. 80. – № 5. – С. 19-22.

46. Кунельская Н.Л., Мельников О.А., Гусева А.Л. и др. Этиология, патофизиология и дифференциальная диагностика доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. – Т. 116. – № 4. – С. 79-84.

47. Кунельская Н.Л., Мокрышева Н.Г., Гусева А.Л. и др. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: современные представления об этиологии и патогенезе // Вестник оториноларингологии. – 2017. – Т. 82. – № 3. – С. 75-79.

48. Кутлубаев М.А., Рахматуллин А.Р. Нарушения костно-минерального обмена в развитии доброкачественного позиционного

пароксизмального головокружения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т. 119. – № 12. – С. 139-142.

49. Лебедева Н.В., Замерград М.В., Парфенов В.А., Антоненко Л.М. Диагностика и лечение больных с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением в повседневной клинической практике // Терапевтический архив. – 2017. – Т. 89. – № 1. – С. 57-61.

50. Лиленко С.В., Зайцева О.В., Кириченко И.М. и др. Головокружение (периферическое). Клинические рекомендации. – М.: Без издательства, 2014. – С.21.

51. Лихачев С. А., Аленикова О.А., Марьенко И.П. Клинические особенности доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. – 2012. – № 4(16). – С. 130.

52. Луценко В.И., Белякова И.А., Ситухо М.И. и др. Оценка качества жизни у пациентов разных возрастных групп с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением с использованием украинской версии опросника Dizziness HandicaP // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2020. – Т. 10. – № 4. – С. 342-349.

53. Лучихин Л.А., Кунельская Н.Л., Гусева А.Л. и др. Диагностическая значимость клинических методов исследования глазодвигательных реакций при головокружении // Вестник оториноларингологии. – 2015. – Т. 80. – № 2. – С. 8-11.

54. Манаенкова Е.А. Профилактика рецидивирующего доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения (ДППГ) // Российская оториноларингология. – 2018. – № 1(92). – С. 73-76.

55. Марьенко И.П., Лихачев С.А. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: современный взгляд на диагностику, классификацию и лечение // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 2. – № 9. – С. 179-189.

56. Мацнев Э.И., Сигалева Е.Э. Полное прекращение приступов доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения у больной с вовлечением заднего полукружного канала после эксцентрического вращательного теста // Вестник оториноларингологии. – 2015. – Т. 80. – № 3. – С. 50-53.

57. Муллаянова Р. Ф., Якупов Э.З. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: трудности диагностики // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – Т. 7. – № S2. – С. 123-126.

58. Мустафин Х. А. Случай редкой формы доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения, связанной с патологией горизонтального полукружного канала // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2019. – № 4(57). – С. 37-43.

59. Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Байбакова Е.В., Макоева А.А. Особенности восстановления вестибулоокулярного рефлекса при различной степени его поражения у пациентов с вестибулярным нейронитом // Вестник оториноларингологии. – 2019. – Т. 84. – № 6. – С. 33-37.

60. Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Крюков А.И., Кунельская Н.Л. Репозиционный маневр при купулолитиазе горизонтального полукружного канала для самостоятельного выполнения пациентами дома // Вестник оториноларингологии. – 2020. – Т. 85. – № 6. – С. 6-12.

61. Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Олимпиева С.П. Мультиканальное доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: особенности диагностики и лечения // Вестник оториноларингологии. – 2019. – Т. 84. – № 6. – С. 28-32.

62. Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Чистов С.Д. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: клинические аспекты диагностики и лечения // Consilium Medicum. – 2015. – Т. 17. – № 3. – С. 46-52.

63. Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Чистов С.Д. Особенности поражения вестибулярной функции при болезни Меньера // Вестник оториноларингологии. – 2018. – Т. 83. – № 1. – С. 23-26.

64. Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Чистов С.Д. Особенности поражения вестибулярной функции при альчун В.Т., Гусева А.Л., Чистов С.Д. Левина Ю.В. Отоневрологическое обследование пациента с головокружением // Вестник оториноларингологии. – 2015. – Т. 80. – № 5. – С. 60-66.

65. Пальчун В.Т., Левина Ю.В., Гусева А.Л. и др. Акустическая импедансометрия: эволюция диагностических возможностей // Вестник оториноларингологии. – 2015. – Т. 80. – № 6. – С. 59-64.

66. Пальчун В.Т., Макоева А.А., Гусева А.Л. Головокружение при вестибулярном нейроните: подходы к диагностике и лечению // Вестник оториноларингологии. – 2018. – Т. 83. – № 3. – С. 4-10.

67. Пальчун В.Т., Крюков А.И., Гусева А.Л., Макаров С.А. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: особенности клинической картины и их влияние на выбор тактики врача // Вестник оториноларингологии. – 2021. – Т. 86. – № 4. – С. 4-8.

68. Пальчун В. Т., Крюков А. И. , Гусева А. Л., Чернов А. Л. Повышение эффективности диагностики нистагма при помощи модифицированных очков Френзеля // Вестник оториноларингологии. – 2016. – Т. 81. – № 6. – С. 78-81.

69. Пальчун В.Т., Кунельская Н.Л., Ротермель Е.В. Диагностика и лечение доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения // Вестник оториноларингологии. – 2007. – № 1. – С. 4-7.

70. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение // Клиническая геронтология. – 2008. – № 14(8). – С. 3-8.

71. Поляков В.Я., Щепанкевич Л.А., Николаев Ю.А. и др. Диагностическая значимость структурно-функциональных изменений сонных и позвоночных артерий при артериальной гипертензии, сочетанной с

доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением // Сибирский научный медицинский журнал. – 2019. – Т. 39. – № 6. – С. 84-91.

72. Привалова Ж. В. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, как причина вестибулярной дисфункции после стапедопластики // Успехи современной науки и образования. – 2017. – Т. 1. – № 1. – С. 46-48.

73. Стулин И.Д., Тардов М.В., Болдин А.В. и др. Вариант позиционного головокружения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2021. – Т. 121. – № 2. – С. 88-91.

74. Таварткиладзе Г.А., Мачалов А.С., Бобошко М.Ю. и др. Сенсоневральная тугоухость у взрослых : Клинические рекомендации. Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов. Одобрено Научно-практическим Советом Минздрава РФ. – М. : Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2021. – С. 37.

75. Яременко А.И., Карпищенко С.А., Галецкий Д.В., Королев В. О. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение как осложнение при выполнении операции аугментации костной ткани в области дна верхнечелюстной пазухи трансальвеолярным доступом // Институт стоматологии. – 2012. – № 2(55). – С. 87-89.

76. Abdulovski S., Klokker M. Repositioning Chairs in the Diagnosis and Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo - A Systematic Review // J. Int. Adv. Otol. – 2021. – Vol. 17. – № 4. – P. 353–360.

77. Ahn S.K., Jeon S.Y., Kim J.P. et al. Clinical characteristics and treatment of benign paroxysmal positional vertigo after traumatic brain injury // J. Trauma Inj. Infect. Crit. Care. – 2011. – Vol. 70. – № 2. – P. 442–446.

78. AlGarni M.A., Mirza A.A., Althobaiti A.A. et al. Association of benign paroxysmal positional vertigo with vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis // Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology. – 2018. – Vol. 275. – № 11. – P. 2705–2711.

79. Amor-Dorado J.C., Barreira-Fernández M.P. , Aran-Gonzalez I., Casariego-Vales E. et al. Particle Repositioning Maneuver Versus Brandt-Daroff Exercise for Treatment of Unilateral Idiopathic BPPV of the Posterior Semicircular Canal // Otol. Neurotol. – 2012. – Vol. 33. – № 8. – P. 1401–1407.

80. Amor-Dorado J.C., Barreira-Fernández M.P. , Vázquez-Rodríguez T.R. et al. Benign Paroxysmal Positional Vertigo and Clinical Test of Sensory Interaction and Balance in Ankylosing Spondylitis // Otol. Neurotol. – 2011. – Vol. 32. – – № 2. – P. 278–283.

81. Amor-Dorado J.C., Llorca J., Costa-Ribas C. et al. Giant Cell Arteritis: A New Association with Benign Paroxysmal Positional Vertig // Laryngoscope. – 2004. – Vol. 114. – № 8. – P. 1420–1425.

82. Anagnostou E., Kouzi I., Spengos K. Diagnosis and Treatment of Anterior-Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review // J. Clin. Neurol. – 2015. – Vol. 11. – № 3. – P. 262.

83. Anagnostou E., Stamboulis E., Kararizou E. Canal conversion after repositioning procedures: comparison of Semont and Epley maneuver // J. Neurol. – 2014. – Vol. 261. – № 5. – P. 866–869.

84. Appiani G.C., Catania G., Gagliardi M. A Liberatory Maneuver for the Treatment of Horizontal Canal Paroxysmal Positional Vertigo // Otol. Neurotol. – 2001. – Vol. 22. – № 1. – P. 66–69.

85. Aranke S. V., Sethi K.D. Benign paroxysmal positional vertigo in Parkinson’s disease // Neurology. – 2003. – Vol. 61. – № 8. – P. 1156–1156.

86. Aron M., Lea .J, Nakku D., Westerberg B.D. Symptom Resolution Rates of Posttraumatic versus Nontraumatic Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Otolaryngol. Neck Surg. – 2015. –Vol. 153. – № 5. – P. 721–730.

87. Aschan G. Different Types of Alcohol Nystagmus // Acta Otolaryngol. – 1958. – Vol. 49. – № sup140. – P. 69–78.

88. Ashan G., Bergstedt M., Goldberg L., Laurell L. Positional nystagmus in man during and after alcohol intoxication // Q. J. Stud. Alcohol. – 1956. – Vol. 17. – № 3. – P. 381–405.

89. Asprella Libonati G. Diagnostic and treatment strategy of lateral semicircular canal canalolithiasis // Acta Otorhinolaryngol. Ital. – 2005. – Vol. 25. – № 5. – P. 277–283.

90. Asprella-Libonati G. Pseudo-spontaneous nystagmus: a new sign to diagnose the affected side in lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo //Acta Otorhinolaryngol Ital. – 2008. – Vol. 28. – № 2. – P. 73-78.

91. Asprella Libonati G., Gagliardi G., Cifarelli D., Larotonda G. «Step by step» treatment of lateral semicircular canal canalolithiasis under videonystagmoscopic examination // Acta Otorhinolaryngol. Ital. – 2003. – Vol. 23. – № 1. – P. 10–15.

92. Aw S.T., Todd M.J., Aw G.E. et al. Benign positional nystagmus: A study of its three-dimensional spatio-temporal characteristics // Neurology. – 2005. – Vol. 64. – № 11. – P. 1897–1905.

93. Balatsouras D.G., Koukoutsis G., Fassolis A. et al. Benign paroxysmal positional vertigo in the elderly: Current insights // Clin. Interv. Aging. – 2018. – Vol. 13. – P. 2251–2266.

94. Balikci H.H., Ozbay I. Effects of postural restriction after modified Epley maneuver on recurrence of benign paroxysmal positional vertigo // Auris Nasus Larynx. – 2014. – Vol. 41. – № 5. – P. 428–431.

95. Baloh R.W., Honrubia V., Jacobson K. Benign positional vertigo: Clinical and oculographic features in 240 cases // Neurology. – 1987. – Vol. 37. – № 3. – P. 371–371.

96. Baloh R.W., Jacobson K., Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo // Neurology. – 1993. – Vol. 43. – № 12. – P. 2542–2542.

97. Bárány R. Diagnose von Krankheitsercheinungen im Bereiche des Otolithenapparates // Acta Otolaryngol. – 1921. – P. 434-437.

98. Barin K. Background and technique of caloric testing. In: Jacobson GP, Shepard NT, editors. Balance Function Assessment and Management (2nd ed). San Diego: Plural. –2016. – P. 283–317.

99. Baydan M., Avcı Ö.S., Yeğin S. et al. Etiological and Demographic Characteristics of Patients with Vestibular Symptoms, Retrospective Analysis // J. Ankara Univ. Fac. Med. – 2020. – Vol. 73. – № 3. – P. 270–275.

100. Beh S.C. Horizontal Direction-Changing Positional Nystagmus and Vertigo: A Case of Vestibular Migraine Masquerading as Horizontal Canal BPPV // Headache J. Head Face Pain. –2018. – Vol. 58. – № 7. – P. 1113–1117.

101. Bhattacharyya N., Gubbels S.P., Schwartz S.R. et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update) // Otolaryngol. - Head Neck Surg. (United States). – 2017. – Vol. 156. – № 3 suppl. – P. S1–S47.

102. Bi J., Liu B., Zhang Y., Zhou Q. Study on the Bone Metabolism Indices and Otoconin-90 in Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Otol. Neurotol. – 2021. – Vol. 42. – № 6. – P. e744–e749.

103. Bisdorff A., Von Brevern M., Lempert T., Newman-Toker D.E. Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders // J. Vestib. Res. – 2009. – Vol. 19. – № 1,2. – P. 1–13.

104. Bisdorff A.R, Debatisse D. Localizing signs in positional vertigo due to lateral canal cupulolithiasis // Neurology. – 2001. – Vol. 57. – № 6. – P. 1085–1088.

105. Bisdorff A.R., Staab J.P. , Newman-Toker D.E. Overview of the International Classification of Vestibular Disorders // Neurol. Clin. – 2015. – Vol. 33. – № 3. – P. 541–550.

106. Blessing R., Strutz J., Beck C. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2006. – Vol. 78. – № 7. – P. 710–715.

107. Brandt T., Daroff R.B. Physical Therapy for Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Arch. Otolaryngol. - Head Neck Surg. – 1980. – Vol. 106. – № 8. – P. 484–485.

108. von Brevern M. Short-term efficacy of Epley's manoeuvre: a double-blind randomised trial // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2006. – Vol. 77. – № 8. – P. 980–982.

109. von Brevern M., Bertholon P. , Brandt T. et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria // J. Vestib. Res. – 2015. – Vol. 25. – № 3,4. – P. 105–117.

110. von Brevern M., Radtke A., Lezius F. et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2006. – Vol. 78. – № 7. – P. 710–715.

111. Bruintjes T.D., Companjen J., van der Zaag-Loonen H.J., van Benthem P. P. G. A randomised sham-controlled trial to assess the long-term effect of the Epley manoeuvre for treatment of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo // Clin. Otolaryngol. – 2014. – Vol. 39. – № 1. – P. 39–44.

112. Buki B., Simon L., Garab S. et al. Sitting-up vertigo and trunk retropulsion in patients with benign positional vertigo but without positional nystagmus // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2011. – Vol. 82. – № 1. – P. 98–104.

113. Cakir B.O., Ercan I., Cakir Z.A. et al. What is the true incidence of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo? // Otolaryngol. - Head Neck Surg. – 2006. – Vol. 13. – № 3. – P. 451–454.

114. Caldas M.A., Ganança C.F., Ganança F.F. et al. Clinical features of benign paroxysmal positional vertigo // Braz. J. Otorhinolaryngol. – 2009. – Vol. 75. – № 4. – P. 502–506.

115. Cao H., Song L., Jiang W. et al. Effect analysis of benign paroxysmal positional vertigo secondary to sudden sensorineural hearing loss // Lin Chung. Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. – 2021. – Vol. 35. – № 3. – P. 234–237.

116. Carnevale C., Arancibia-Tagle D.J., Rizzo-Riera E. et al. Efficacy of particle repositioning manoeuvres in benign positional paroxysmal vertigo: A revision of 176 cases treated in a tertiary care centre // Acta Otorrinolaringol EsP. – 2018. – Vol. 69. – № 4. – P. 201–207.

117. Carrillo Muñoz R., Ballve Moreno J.L., Villar Balboa I. et al. Disability perceived by primary care patients with posterior canal benign paroxysmal positional vertigo // BMC Fam. Pract. – 2019. – Vol. 20. – № 1. – P. 156.

118. Caruso G., Nuti D. Epidemiological Data from 2270 PPV Patients // Audiol. Med. – 2005. – Vol. 3. – № 1. – P. 7–11.

119. Casani A. P. , Cerchiai N., Dallan I., Sellari-Franceschini S. Anterior Canal Lithiasis // Otolaryngol. Neck Surg. – 2011. – Vol. 144. – № 3. – P. 412–418.

120. Casani A. P. , Nacci A Dallan I. et al. Horizontal Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Effectiveness of Two Different Methods of Treatment // Audiol. Neurotol. – 2011. – Vol. 16. – № 3. – P. 175–184.

121. Casani A.P. , Vannucci G., Fattori B., Berrettini S. The Treatment of Horizontal Canal Positional Vertigo: Our Experience in 66 Cases // Laryngoscope. – 2002. – Vol. 112. – № 1. – P. 172–178.

122. Celebisoy N., Polat F., Akyurekli O. Clinical features of benign paroxysmal positional vertigo in Western Turkey // Eur. Neurol. – 2008. – Vol. 59. – № 6. – P. 315–319.

123. Çetin Y.S., Ozmen Ö.A., Demir U.L. et al. Comparison of the effectiveness of Brandt-Daroff Vestibular training and Epley Canalith repositioning maneuver in benign Paroxysmal positional vertigo long term result: A randomized prospective clinical trial // Pakistan J. Med. Sci. – 2018. – Vol. 34. – № 3.

124. Chandrasekhar S.S., Tsai Do B.S., Schwartz S.R. et al. Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss (Update) // Otolaryngol. - Head Neck Surg. (United States). – 2019. – Vol. 161. – № 1_suppl. – P. S1–45.

125. Chang T.P. , Lin Y.W., Sung P. Y. et al. Benign Paroxysmal Positional Vertigo after Dental Procedures: A Population-Based Case-Control Study // PLoS One / ed. Arakeri G. – Vol. 11. – № 4. – P. e0153092.

126. Chang W.C., Yang Y.R., Hsu L.C. et al. Balance improvement in patients with benign paroxysmal positional vertigo // Clin. Rehabil. – 2008. – Vol. 22. – № 4. – P. 338–347.

127. Chen G., Dai X., Ren X. et al. Ocular vs. Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potentials in Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review and Meta-Analysis // Front. Neurol. – 2020. – Vol. 11. – № 26. – P. 596454.

128. Chen G., Li Y., Si J. et al. Treatment and recurrence of traumatic versus idiopathic benign paroxysmal positional vertigo: a meta-analysis // Acta Otolaryngol. – 2019. – Vol. 139. – № 9. – P. 727–733.

129. Chiou W.Y., Lee H.L., Tsai S.C. et al. A Single Therapy for All Subtypes of Horizontal Canal Positional Vertigo // Laryngoscope. – 2005. – Vol. 115. – № 8. – P. 1432–1435.

130. Choi H.G., Kim G., Kim B.J. et al. How rare is benign paroxysmal positional vertigo in children? A review of 20 cases and their epidemiology // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 2020. – Vol. 132. – P. 110008.

131. Choi S.Y., Cho J.W., Choi J.H. et al. Effect of the Epley Maneuver and Brandt-Daroff Exercise on Benign Paroxysmal Positional Vertigo Involving the Posterior Semicircular Canal Cupulolithiasis: A Randomized Clinical Trial // Front. Neurol. – 2020. – Vol. 11. – № 3. – P. 603541.

132. Choi S.Y., Oh S.W., Kim H.J., Kim J.S. Determinants for bedside lateralization of benign paroxysmal positional vertigo involving the horizontal semicircular canal // J. Neurol. – 2020. – Vol. 267. – № 6. – P. 1709–1714.

133. Choung Y.H., Shin Y.R., Kahng H. et al. 'Bow and lean test' to determine the affected ear of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo // Laryngoscope. – 2006. – Vol. 116. – № 10. – P. 1776–1781.

134. Chu C.H., Liu C.J., Lin L.Y. et al. Migraine is associated with an increased risk for benign paroxysmal positional vertigo: a nationwide population-based study // J. Headache Pain. – 2015. – Vol. 16. – № 1. – P. 62.

135. Chung K.W., Park K.N., Ko M.H. et al. Incidence of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo as a function of the duration of symptoms // Otol. Neurotol. – 2009. – Vol. 30. – № 2. – P. 202–205.

136. Citron L., Hallpike C.S. A Case of Positional Nystagmus of the So-Called Benign Paroxysmal Type and the Effects of Treatment by Intracranial Division of the VIIIth Nerve // J. Laryngol. Otol. 1962. Vol. 76. – № 1. P. 28–33.

137. Cohen H.S. A review on screening tests for vestibular disorders // J. Neurophysiol. – 2019. – Vol. 122. – № 1. – P. 81–92.

138. Cohen H.S. Side-Lying as an Alternative to the Dix-Hallpike Test of the Posterior Canal // Otol. Neurotol. – 2004. – Vol. 25. – № 2. – P. 130–134.

139. Cohen H.S., Kimball K.T. Effectiveness of Treatments for Benign Paroxysmal Positional Vertigo of the Posterior Canal // Otol. Neurotol. – 2005. – Vol. 26. – № 5. – P. 1034–1040.

140. Cohen H.S., Sangi-Haghpeykar H., Ricci N.A. et al. Utility of stepping, walking, and head impulses for screening patients for vestibular impairments // Otolaryngol. - Head Neck Surg. (United States). – 2014. – Vol. 151. – № 1. – P. 131–136.

141. Comolli L., Goeldlin M., Gaschen J. et al. Dizziness and vertigo in a tertiary ENT emergency department // HNO. – 2020. – Vol. 68. – № 10. – P. 763–772.

142. Corrales C.E., Bhattacharyya N. Dizziness and death: An imbalance in mortality // Laryngoscope. – 2016. – Vol. 126. – № 9. – P. 2134–2136.

143. Correia F., Castelhano L., Cavilhas P. , Escada P. Lateral semicircular canal-BPPV: Prospective randomized study on the efficacy of four repositioning maneuvers // Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed). – 2021. – Vol. 22. – P. S0001-6519(20)30198-9.

144. Dai Q., Chen Q., Yin L. et al. The long-term follow-up of 61 horizontal canal BPPV after Gufoni and Barbecue maneuver: a prospective study // Acta Otolaryngol. – 2020. – Vol. 140. – № 6. – P. 463–466.

145. Dawoud E.A., Ismail E..I, Eltoukhy S.A., El-Sharabasy A.E. Assessment of auditory and vestibular functions in vitiligo patients // J. Otol. – 2017. – Vol. 12. – № 3. – P. 143–149.

146. De Stefano A., Kulamarva G., Citraro L. et al. Spontaneous nystagmus in benign paroxysmal positional vertigo // Am. J. Otolaryngol. – 2011. – Vol. 32. – № 3. – P. 185–189.

147. Deveze A., Bernard-Demanze L., Xavier F. et al. Vestibular compensation and vestibular rehabilitation. Current concepts and new trends // Neurophysiol. Clin. Neurophysiol. – 2014. – Vol. 44. – № 1. – P. 49–57.

148. Dhonde P. , Khadilkar S. Frenzel glasses: an affordable alternative // Pract. Neurol. – 2020. – Vol. 20. – № 6. – P. 504–504.

149. Di Cesare T., Tricarico L., Passali G.C. et al. Traumatic benign paroxysmal positional vertigo: personal experience and comparison with idiopathic BPPV // Int. J. Audiol. – 2021. – Vol. 60. – № 5. – P. 393–397.

150. Ding J., Liu L., Kong W.K. et al. Serum levels of 25-hydroxy vitamin D correlate with idiopathic benign paroxysmal positional vertigo // Biosci. ReP. – 2019. – Vol. 39. – № 4.

151. Ding L., Lin T., Zhou X. et al. Analysis of related factors of recurrence in horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo: a pilot study // Acta Otolaryngol. – 2020. – Vol. 140. – № 1. P. 8–13.

152. Dispenza F., Kulamarva G., De Stefano A. Comparison of repositioning maneuvers for benign paroxysmal positional vertigo of posterior semicircular canal: advantages of hybrid maneuver // Am. J. Otolaryngol. – 2012. – Vol. 33. – № 5. – P. 528–532.

153. Dispenza F., Mazzucco W., Mazzola S., Martines F. Observational study on risk factors determining residual dizziness after successful benign paroxysmal positional vertigo treatment: the role of subclinical BPPV // Acta Otorhinolaryngol. Ital. – 2019. – Vol. 39. – № 5. – P. 347–352.

154. Dix M.R., Hallpike C.S. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system // Ann Otol Rhinol Laryngol. – 1952. – Vol. 61. – № 4. – P. 987-1016.

155. Domínguez-Durán E., Mármol-Szombathy I., Palmero-Olmo E. et al. Epidemiology of balance disorders in primary care // Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed). – 2021. Vol. 72. – – № 1. – P. 11–20.

156. Dror A.A., Taiber S., Sela E. et al. A mouse model for benign paroxysmal positional vertigo with genetic predisposition for displaced otoconia // Genes, Brain Behav. 2020. – Vol. 19. – № 5. – P. e12635.

157. D'Silva L.J., Staecker H., Lin J, Sykes K.J. et al. Retrospective data suggests that the higher prevalence of benign paroxysmal positional vertigo in

individuals with type 2 diabetes is mediated by hypertension // J. Vestib. Res. – 2016. – Vol. 25. – № 5–6. – P. 233–239.

158. El-Badry M.M., Samy H., Kabel A.M. et al. Clinical criteria of positional vertical nystagmus in vestibular migraine // Acta Otolaryngol. – 2017. – Vol. 137. – № 7. – P. 720–722.

159. El-Saied S., Joshua B.Z., Segal N. et al. Sudden hearing loss with simultaneous posterior semicircular canal BPPV: Possible etiology and clinical implications // Am. J. Otolaryngol. – 2014. – Vol. 35. – № 2. – P. 180–185.

160. Epley J.M. Canalith repositioning maneuver // Otolaryngol. - Head Neck Surg. –1994. – Vol. 111. – № 5. – P. 688–689.

161. Epley J.M. Human Experience with Canalith Repositioning Maneuvers // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2006. – Vol. 942. – № 1. – P. 179–191.

162. van Esch B.F., Nobel-Hoff G., van Benthem P. et al. Determining vestibular hypofunction: start with the video-head impulse test // Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology. – 2016. – Vol. 273. – № 11. – P. 3733–3739.

163. Faldon M.E., Bronstein A.M. Head Accelerations during Particle Repositioning Manoeuvres // Audiol. Neurotol. – 2008. –Vol. 13. – № 6. – P. 345–356.

164. Faralli M., Cipriani L., Del Zompo M.R. et al. Benign paroxysmal positional vertigo and migraine: analysis of 186 cases // B-ENT. – 2014. – Vol. 10. – № 2. – P. 133–139.

165. Fath L., Vuong-Chaney H., Rohmer D. et al. Unusual Locations of Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Rare Entity or Regular Occurrence? // Otol. Neurotol. – 2020. – Vol. 41. – № 6. – P. e735–e743.

166. Fetter M., Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve // Brain. –1996. – Vol. 119 (Pt 3). – P. 755-763.

167. Fife T.D. Recognition and management of horizontal canal benign positional vertigo // Am. J. Otol. – 1998. – Vol. 19. – № 3. – P. 345–351.

168. Fife T.D., Iverson D.J., Lempert T. et al. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the

Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology // Neurology. – 2008. – Vol. 70. – № 22. – P. 2067–2074.

169. Frenzel H. Practical methods of a systematic study of otorhinolaryngology // Munch Med Wochenschr. – 1956. – №.98. – P. 972-975.

170. Froehling D.A, Silverstein M,D, Mohr D,N, et al. Benign positional vertigo: incidence and prognosis in a population-based study in Olmsted County, Minnesota // Mayo Clin. Proc. – 1991. – Vol. 66. – № 6. – P. 596–601.

171. Frohman E.M., Kramer P. D., Dewey R.B. et al. Benign paroxysmal positioning vertigo in multiple sclerosis: diagnosis, pathophysiology and therapeutic techniques // Mult. Scler. J. – 2003. – Vol. 9. – № 3. – P. 250–255.

172. Fu C., Zhang Z., Chen J. et al. Unhealthy Lifestyle Is an Important Risk Factor of Idiopathic BPPV // Front. Neurol. – 2020. –Vol. 11. – № 15. – P. 950.

173. Fujimoto C., Kawahara T., Kinoshita M. et al. Aging Is a Risk Factor for Utricular Dysfunction in Idiopathic Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Front. Neurol. – 2018. – Vol. 9. – № 3. – P. 1049.

174. Gacek R.R. Transection of the Posterior Ampullary Nerve for the Relief of Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1974. – Vol. 83. – № 5. – P. 596–605.

175. Garaycochea O., Pérez-Fernández N., Manrique-Huarte R. A novel maneuver for diagnosis and treatment of torsional-vertical down beating positioning nystagmus: anterior canal and apogeotropic posterior canal BPPV // Braz. J. Otorhinolaryngol. – 2022. – Vol. 88. – № 5. – P. 708-716.

176. Gold D., Zee D. Dizziness // Semin. Neurol. –2016. –Vol. 36. – № 5. – P. 433–441.

177. Gordon C.R, Gadoth N. Repeated vs single physical maneuver in benign paroxysmal positional vertigo // Acta Neurol. Scand. – 2004. –Vol. 110. –№ 3. – P. 166–169.

178. Gordon C.R., Levite R., Joffe V., Gadoth N. Is posttraumatic benign paroxysmal positional vertigo different from the idiopathic form? // Arch. Neurol. – 2004. – Vol. 61. – № 10. – P. 1590–1593.

179. Gross E.M., Ress B.D., Viirre E.S. et al. Intractable Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Patients With Meniere's Disease // Laryngoscope. – 2000. – Vol. 110. – № 4. – P. 655–659.

180. Guerra-Jiménez G., Arenas Rodríguez A., Falcón González J.C. et al. Epidemiology of vestibular disorders in the otoneurology unit // Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed). – 2017. – Vol. 68. – № 6. – P. 317–322.

181. Gufoni M., Mastrosimone L., Di Nasso F. Repositioning maneuver in benign paroxysmal vertigo of horizontal semicircular canal // Acta Otorhinolaryngol. Ital. – 1998. – Vol. 18. – № 6. – P. 363–367.

182. Guidetti G., Monzani D., Rovatti V. Clinical examination of labyrinthine-defective patients out of the vertigo attack: sensitivity and specificity of three low-cost methods // Acta Otorhinolaryngol. Ital. – 2006. – Vol. 26. – № 2. – P. 96–101.

183. Guo X.D., Wang Q.L., Mei X.S. et al. Clinical analysis of benign paroxysmal positional vertigowith multiple canal involvement // Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. – 2016. – Vol. 30(13). – № 5. – P. 1013-1015.

184. Hain T.C., Fetter M., Zee D.S. Head-shaking nystagmus in patients with unilateral peripheral vestibular lesions // Am. J. Otolaryngol. – 1987. – Vol. 8. – № 1. – P. 36–47.

185. Hain T.C., Squires T.M., Stone H.A. Clinical implications of a mathematical model of benign paroxysmal positional vertigo // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2005. – Vol. 1039. – P. 384–394.

186. Halker R.B., Barrs D.M., Wellik K.E. et al. Establishing a Diagnosis of Benign Paroxysmal Positional Vertigo Through the Dix-Hallpike and Side-Lying Maneuvers // Neurologist. – 2008. – Vol. 14. – № 3. – P. 201–204.

187. Hall S.F., Ruby R.R., McClure J.A. The mechanics of benign paroxysmal vertigo // J. Otolaryngol. – 1979. – Vol. 8. – № 2. – P. 151–158.

188. Han K., Lee J.Y., Shin J.E., Kim C.H. Positional alcohol nystagmus and serum osmolality: New insights into dizziness associated with acute alcohol intoxication // Med. Hypotheses. – 2020. – Vol. 138. – P. 109606.

189. Han K., Yun Y.M., Moon S.G., Kim C.H. Bone mineral density and serum 25-hydroxyvitamin D in subtypes of idiopathic benign paroxysmal positional vertigo // Am. J. Otolaryngol. – 2020. – Vol. 41. – № 1. – P. 102313.

190. Han W.W., Wu Y.Q., Fan Z.Y. et al. Characteristics of bone metabolism in postmenopausal female patients with different types of idiopathic benign paroxysmal positional vertigo: A single-centre retrospective study // Am. J. Otolaryngol. – 2021. – Vol. 42. – № 6. – P. 103149.

191. Hanley K., O' Dowd T. Symptoms of vertigo in general practice: a prospective study of diagnosis // Br. J. Gen. Pract. – 2002. – Vol. 52. – № 483. – P. 809–812.

192. Hawke L.J., Barr C.J., McLoughlin J.V. The frequency and impact of undiagnosed benign paroxysmal positional vertigo in outpatients with high falls risk // Age Ageing. – 2021. – Vol. 50. – № 6. – P. 2025–2030.

193. Heidenreich K.D., Kerber K.A., Carender W.J. et al. Persistent positional nystagmus // Laryngoscope. – 2011. – Vol. 121. – № 8. – P. 1818–1820.

194. Helminski J.O., Zee D.S., Janssen I., Hain T.C. Effectiveness of Particle Repositioning Maneuvers in the Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review // Phys. Ther. – 2010. – Vol. 90. – № 5. – P. 663–678.

195. Hilton M.P. , Pinder D.K. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo // Cochrane Database Syst. Rev. – 2014. – Vol. 2014. – № 12.

196. Honrubia V., Baloh R.W., Harris M.R., Jacobson K.M. Paroxysmal positional vertigo syndrome // Am. J. Otol. 1999. Vol. 20, – № 4. P. 465–470.

197. House M.G., Honrubia V. Theoretical Models for the Mechanisms of Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Audiol. Neurotol. – 2003. – Vol. 8. – № 2. – P. 91–99.

198. Huh Y.E., Kim J.S. Bedside evaluation of dizzy patients // J Clin Neurol. –2013. –Vol. 9. – № 4. – P. 203–213.

199. Hughes D., Shakir A., Goggins S., Snow D. How many Epley manoeuvres are required to treat benign paroxysmal positional vertigo? // J. Laryngol. Otol. – 2015. – Vol. 129. – № 5. – P. 421–424.

200. Hwang M., Kim S.H., Kang K.W. et al. Canalith repositioning in apogeotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo: Do we need faster maneuvering? // J. Neurol. Sci. – 2015. – Vol. 358.– – № 1–2. P. 183-187.

201. Ichijo H. Affected-ear-up 120° maneuver for treatment of lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo // Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology. – 2017. – Vol. 274. – № 9. – P. 3351–3357.

202. Imai T., Takeda N., Ito M. et al. 3D analysis of benign positional nystagmus due to cupulolithiasis in posterior semicircular canal // Acta Otolaryngol. – 2009. – Vol. 129. – № 10. – P. 1044–1049.

203. Inan H.C., Mertoğlu C., Erdur Z.B. Investigation of Serum Calcium and 25-Hydroxy Vitamin D Levels in Benign Paroxysmal Positional Vertigo Patients // Ear, Nose Throat J. – 2021. – Vol. 100. – № 9. – P. 643-646.

204. Instrum R.S., Parnes L.S. Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Adv Otorhinolaryngol. – 2019. – № 82. – P. 67-76.

205. Jacobson G.P. , Newman C.W. The Development of the Dizziness Handicap Inventory // Arch. Otolaryngol. - Head Neck Surg. – 1990. – Vol. 116. – № 4. –P. 424–427.

206. Jacobson G.P. , Newman C.W., Safadi I. Sensitivity and Specificity of the Head-Shaking Test for Detecting Vestibular System Abnormalities // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. –1990. – Vol. 99. – № 7. P. 539–542.

207. Jang Y.S., Hwang C.H., Shin J.Y. et al. Age-related changes on the morphology of the otoconia // Laryngoscope. – 2006. – Vol. 116. – № 6. – P. 996–1001.

208. Jeong S.H., Kim H.J., Kim J.S. Vestibular Neuritis // Semin. Neurol. – 2013. – Vol. 33. – № 3. – P. 185–194.

209. Jeong S.H., Kim J.S, Kim H.J. et al. Prevention of benign paroxysmal positional vertigo with vitamin D supplementation // Neurology. – 2020. – Vol. 95. – № 9. – P. e1117–e1125.

210. Jeong S.H., Lee S.U., Kim J.S. Prevention of recurrent benign paroxysmal positional vertigo with vitamin D supplementation: a meta-analysis // J. Neurol. – 2022. – Vol. 269. – №2. – P. 619-626.

211. Jerger J. Clinical experience with impedance audiometry // Arch Otolaryngol. – 1970. – Vol. 92. – №4. – P. 311-24.

212. Joshi P. , Mossman S., Luis L., Luxon L.M. Central mimics of benign paroxysmal positional vertigo: an illustrative case series // Neurol. Sci. – 2020. – Vol. 41. – № 2. – P. 263–269.

213. Jung H.J., Koo J.W., Kim C.S. et al. Anxiolytics reduce residual dizziness after successful canalith repositioning maneuvers in benign paroxysmal positional vertigo // Acta Otolaryngol. – 2012. – Vol. 132. – № 3. – P. 277–284.

214. Kahraman S.S., Ozcan O., Arli C. et al. Calcium Homeostasis During Attack and Remission in Patients With Idiopathic Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Otol. Neurotol. – 2016. – Vol. 37. – № 9. – P. 1388–1392.

215. Kalmanson O.A, Aasen D.M, Gubbels S.P, Foster C.A. Reversible Canalith Jam of the Horizontal Semicircular Canal Mimicking Cupulolithiasis // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2021. – Vol. 130. – № 11. – P. 1213-1219.

216. Kao W., Parnes L.S., Chole R.A. Otoconia and otolithic membrane fragments within the posterior semicircular canal in benign paroxysmal positional vertigo // Laryngoscope. – 2017. – Vol. 127. – № 3. – P. 709–714.

217. Karamy B., Zhang H., Archibald J. Systematic Review of Bilateral Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Laryngoscope. – 2021. – Vol. 132. – № 3. – P. 640-647.

218. Karatas A., Acar Yuceant G., Yuce T. et al. Association of Benign Paroxysmal Positional Vertigo with Osteoporosis and Vitamin D Deficiency: A Case Controlled Study // J. Int. Adv. Otol. – 2017. – Vol. 13. – № 2. – P. 259–265.

219. Karlberg M., Hall K., Quickert N. et al. What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? // Acta Otolaryngol. – 2000. – Vol. 120. – № 3. – P. 380–385.

220. Karlberg M., Halmagyi G.M., Büttner U., Yavor R.A. Sudden Unilateral Hearing Loss With Simultaneous Ipsilateral Posterior Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Arch. Otolaryngol. – Neck Surg. – 2000. – Vol. 126. – № 8. – P. 1024.

221. Kastner M., Wilczynski N.L., Walker-Dilks C. et al. Age-Specific Search Strategies for Medline // J. Med. Internet Res. 2006. Vol. 8. – № 4. P. e25.

222. Katsarkas A., Kirkham T.H. Paroxysmal positional vertigo--a study of 255 cases // J. Otolaryngol. – 1978. – Vol. 7. – № 4. – P. 320–330.

223. Kerber K.A., Baloh R.W. The evaluation of a patient with dizziness // Neurol. Clin. Pract. – 2011. – Vol. 1. – № 1. – P. 24–33.

224. Kerber K.A., Burke J.F., Skolarus L.E. et al. A prescription for the Epley maneuver: www.youtube.com? // Neurology. – 2012. – Vol. 79. – № 4. – P. 376–380.

225. Kim H.A., Park S.W., Kim J. et al. Efficacy of mastoid oscillation and the Gufoni maneuver for treating apogeotropic horizontal benign positional vertigo: a randomized controlled study // J. Neurol. – 2017. – Vol. 264. – № 5. – P. 848–855.

226. Kim H.J., Lee J.O., Choi J.Y., Kim J.S. Etiologic distribution of dizziness and vertigo in a referral-based dizziness clinic in South Korea // J. Neurol. 2020. Vol. 267. – № 8. P. 2252–2259.

227. Kim H.J., Park J., Kim J.S. Update on benign paroxysmal positional vertigo // J. Neurol. – 2021. – Vol. 268. – № 5. – P. 1995-2000.

228. Kim J.S., Oh S.Y., Lee S.H. et al. Randomized clinical trial for apogeotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo // Neurology. – 2012. – Vol. 78. – № 3. – P. 159–166.

229. Kim J.S., Oh S.Y., Lee S.H. et al. Randomized clinical trial for geotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo // Neurology. – 2012. – Vol. 79. – № 7. – P. 700–707.

230. Kim J.S., Zee D.S. Clinical practice. Benign paroxysmal positional vertigo // N Engl J Med. – 2014. – Vol. 370. – № 12. – P. 1138-1147.

231. Kim S.H, Jo S.W., Chung W.K. et al. A cupulolith repositioning maneuver in the treatment of horizontal canal cupulolithiasis // Auris Nasus Larynx. – 2012. – Vol. 39. – № 2. – P. 163–168.

232. Kim S.K., Li S.W., Hong S.M. Differences in the Head Roll Test, Bow and Lean Test, and Null Plane between Persistent and Transient Geotropic Direction-Changing Positional Nystagmus // J. Clin. Med. – 2019. – Vol. 9. – № 1. – P. 73.

233. Kim S.Y., Han S.H., Kim Y.H., Park M.H. Clinical features of recurrence and osteoporotic changes in benign paroxysmal positional vertigo // Auris Nasus Larynx. – 2017. – Vol. 44. – № 2. – P. 156–161.

234. Kim Y.K., Shin J.E., Chung J.W. The Effect of Canalith Repositioning for Anterior Semicircular Canal Canalithiasis // ORL. – 2005. – Vol. 67. – № 1. – P. 56–60.

235. Kinne B.L., Leafman J.S. Effectiveness of the Parnes particle repositioning manoeuvre for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo // J. Laryngol. Otol. – 2015. – Vol. 129. – № 12. – P. 1188–1193.

236. Klemm E., Deutscher A., Mösges R. Aktuelle stichprobe zur epidemiologie des idiopathischen hörsturzes // Laryngorhinootologie. – 2009. – Vol. 88. – № 8. – P. 524–527.

237. Kong T.H., Song M.H., Kang J.W., Shim D.B. Double-blind randomized controlled trial on efficacy of cupulolith repositioning maneuver for treatment of apogeotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo // Acta Otolaryngol. – 2020. – Vol. 140. – № 6. – P. 473–478.

238. Kong T.H., Song M.H., Shim D.B. Recurrence Rate and Risk Factors of Recurrence in Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Ear Hear. – 2022. – Vol. 43. – № 1. P. 234-241.

239. Korres S.G., Papadakis C.E., Riga M.G. et al. Sleep position and laterality of benign paroxysmal positional vertigo // J. Laryngol. Otol. – 2008. – Vol. 122. – № 12. – P. 1295–1298.

240. Korres S., Riga M., Sandris V. et al. Canalithiasis of the anterior semicircular canal (ASC): Treatment options based on the possible underlying pathogenetic mechanisms // Int. J. Audiol. – 2010. – Vol. 49. – № 8. – P. 606–612.

241. Korsager L., Schmidt J.H., Faber C., Wanscher J.H. Reliability and comparison of gain values with occurrence of saccades in the EyeSeeCam video head impulse test (vHIT) // Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology. – 2016. – Vol. 273. – № 12. – P. 4273–4279.

242. Kutlubaev M.A., Xu Y., Hornibrook J. Benign paroxysmal positional vertigo in Meniere's disease: systematic review and meta-analysis of frequency and clinical characteristics // J Neurol. – 2021. – Vol. 268. – № 5. – P. 1608-1614.

243. Lapenna R., Faralli M., Cipriani L. et al. Efficacy of Epley's canalith repositioning procedure according to the number of repetitions in the same session: comparison of three protocols // Acta Otolaryngol. – 2021. – Vol. 141. – № 6. – P. 599–602.

244. Lee A. Hassannia F., Bergin M.J. et al. The Relationship Between Disorders of Bone Metabolism and Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review // Ear Hear. – 2021. – Vol. 42. – № 6. – P. 1462-1471.

245. Lee H., Kim H.A. The association of head shaking nystagmus with head-bending and lying-down nystagmus in horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo // J. Vestib. Res. – 2020. – Vol. 30. – № 2. – P. 95–100.

246. Lee J. Bin, Choi S.J. Canal Paresis in Benign Paroxysmal Positional Vertigo Secondary to Sudden Sensorineural Hearing Loss // Otol. Neurotol. – 2015. – Vol. 36. – № 10. – P. 1708–1713.

247. Lee J. Bin, Han D.H., Choi S.J. wt al. Efficacy of the "bow and lean test" for the management of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo // Laryngoscope. – 2010. – Vol. 120. – № 11. – P. 2339–2346.

248. Lee J.D., Shim D.B., Park H.J. et al. A Multicenter Randomized Double-Blind Study: Comparison of the Epley, Semont, and Sham Maneuvers for the Treatment of Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Audiol. Neurotol. – 2014. – Vol. 19. – № 5. – P. 336–341.

249. Lee J.Y., Kim C.H., Park J.S., Kim M.B. Peripheral Vestibulopathy Presenting as Acute Vertigo and Spontaneous Nystagmus with Negative Video Head Impulse Test // Otolaryngol. Neck Surg. – 2019. – Vol. 160. – № 5. – P. 894–901.

250. Lee N.H., Ban J.H. Is BPPV a Prognostic Factor in Idiopathic Sudden Sensory Hearing Loss? //Clin Exp Otorhinolaryngol. – 2010. – Vol. 3. – № 4. – P. 199.

251. Lee N.H., Ban J.H., Lee K.C., Kim S.M. Benign paroxysmal positional vertigo secondary to inner ear disease // Otolaryngol Neck Surg. – 2010. – Vol. 143. – № 3. – P. 413–417.

252. Lee S.U., Kim H.J., Kim J.S. Pseudo-Spontaneous and Head-Shaking Nystagmus in Horizontal Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Otol Neurotol. – 2014. – Vol. 35. – № 3. – P. 495–500.

253. Lempert T., Tiel-Wilck K. A Positional Maneuver for Treatment of Horizontal-Canal Benign Positional Vertigo // Laryngoscope. – 1996. – Vol. 106. – № 4. – P. 476–478.

254. Li C., Guo D., Ma X. et al. The Impact of Coronavirus Disease 2019 Epidemic on Dizziness/Vertigo Outpatients in a Neurological Clinic in China // Front Neurol. – 2021. – Vol. 12. – P. 663173.

255. Li J., Li H. New repositioning techniques for benign paroxysmal positional vertigo: the Li repositioning manoeuvres // J Laryngol Otol. – 2010. – Vol. 124. – № 8. – P. 905–908.

256. Li J.C., Li C.J., Epley J., Weinberg L. Cost-effective management of benign positional vertigo using canalith repositioning // Otolaryngol Neck Surg. – 2000. – Vol. 122. – № 3. – P. 334–339.

257. Li S., Tian L., Han Z., Wang J. Impact of Postmaneuver Sleep Position on Recurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo //Gilestro GF, PLoS One. – 2013. – Vol .8. – № 12. – P. e83566.

258. Li S., Wang Z., Liu Y. et al. Risk Factors for the Recurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review and Meta-Analysis // Ear Nose Throat J. – 2022. – Vol. 101. – № 3. – P. NP112-NP134.

259. Libonati G.A., Martellucci S., Castellucci A., Malara P. Minimum Stimulus Strategy: A step-by-step diagnostic approach to BPPV // J Neurol Sci. – 2022. – Vol. 434. –P. 120158.

260. Lindell E., Kollén L., Johansson M. et al. Benign paroxysmal positional vertigo, dizziness, and health-related quality of life among older adults in a population-based setting // Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology. – 2021. – Vol. 278. – № 5. – P. 1637–1644.

261. Ling X., Li K-Z, Shen B. et al. Diagnosis and treatment of anterior canal benign paroxysmal positional vertigo // Int J Audiol. – 2018. – Vol. 57. – № 9. – P. 673–680.

262. Ling X., Zhao D.H., Shen B. et al. Clinical Characteristics of Patients With Benign Paroxysmal Positional Vertigo Diagnosed Based on the Diagnostic Criteria of the Bárány Society // Front Neurol. – 2020. – Vol. 11. – P. 602.

263. Liu W.Y., Chen T.S., Wang W. et al. The analysis of the value of spontaneous nystagmus in peripheral vestibular hypofunction // Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. – 2017. – Vol. 31. – № 9. – P. 678-681.

264. Liu X., Treister R., Yan Y. et al. Automated Mechanical Repositioning Treatment for Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Single-Center Experience and Literature Review // Eur Neurol. – 2017. – Vol. 78. – № 5–6. – P. 240–246.

265. Lopez-Escamez J.A., Carey J., Chung W.H. et al. Classification Committee of the Barany Society; Japan Society for Equilibrium Research; European Academy of Otology and Neurotology (EAONO); Equilibrium Committee of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery

(AAO-HNS); Korean Balance Society. Diagnostic criteria for Menière's disease // J Vestib Res. – 2015. – Vol. 25. – № 1. – P. 1-7.

266. Lopez-Escamez J.A., Gamiz M.J., Fernandez-Perez A., Gomez-Fiñana M. Long-term outcome and health-related quality of life in benign paroxysmal positional vertigo // Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology. – 2005. – Vol. 262. – № 6. – P. 507–511.

267. Lopez-Escámez J.A., Gámiz M.J., Fiñana M.G. et al. Position in bed is associated with left or right location in benign paroxysmal positional vertigo of the posterior semicircular canal // Am J Otolaryngol. – 2002. – Vol. 23. – № 5. – P. 263–266.

268. López-Escámez J.A., López-Nevot A., Gámiz M.J. et al. Diagnosis of common causes of vertigo using a structured clinical history // Acta Otorrinolaringol. – 2000. – Vol. 51. – № 1. – P. 25-30.

269. Lopez-Escamez J.A., Molina M.I., Gamiz M. et al. Multiple positional nystagmus suggests multiple canal involvement in benign paroxysmal vertigo // Acta Otolaryngol. – 2005. – Vol. 125. – № 9. – P. 954-961.

270. Lovato A., Marioni G., Monzani D. et al. Therapy for Benign Positional Vertigo of Posterior Canal: The Role of Alternated Epley and Semont Maneuvers // Ear Nose Throat J. – 2021. –Vol. 29. – P. 145561320980183.

271. Lundberg Y.W., Zhao X., Yamoah E.N. Assembly of the otoconia complex to the macular sensory epithelium of the vestibule // Brain Res. – 2006. – Vol. 1091. – № 1. – P. 47–57.

272. Luryi A.L., Lawrence J., LaRouere M. et al. Treatment of Patients With Benign Paroxysmal Positional Vertigo and Severe Immobility Using the Particle Repositioning Chair: A Retrospective Cohort Study // Ann Otol Rhinol Laryngol. – 2018. – Vol. 127. – № 6. – P. 390–394.

273. Lynn S., Pool A., Rose D. et al. Randomized trial of the canalith repositioning procedure // Otolaryngol Head Neck Surg. – 1995. – Vol. 113. – № 6. – P. 712-720.

274. Maas B., van der Zaag-Loonen H.J, van Benthem P. , Bruintjes T.D. Effectiveness of Canal Occlusion for Intractable Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review // Otolaryngol Neck Surg. – 2020. – Vol. 162. – №1. – P. 40–49.

275. Macdonald N.K., Kaski D., Saman Y. et al. Central Positional Nystagmus: A Systematic Literature Review // Front Neurol. – 2017. – Vol. 8. – P. 141.

276. Mackowetzky K., Yoon K.H., Mackowetzky E.J,. Waskiewicz A.J. Development and evolution of the vestibular apparatuses of the inner ear // J Anat. – 2021. – Vol. 239. – № 4. – P. 801-828.

277. Magliulo G., Gagliardi M., Cuiuli G. et al. Stapedotomy and post-operative benign paroxysmal positional vertigo // J Vestib Res. – 2005. – Vol. 15. – № 3. – P. 169-172.

278. Mandalà M., Califano L., Casani A.P. et al. Double-Blind Randomized Trial on the Efficacy of the Forced Prolonged Position for Treatment of Lateral Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Laryngoscope. – 2021. – Vol. 131. – № 4. – P. 1296-1300.

279. Mandalà M., Pepponi E., Santoro G.P. et al. Double-blind randomized trial on the efficacy of the Gufoni maneuver for treatment of lateral canal BPPV // Laryngoscope. – 2013. – Vol. 123. – № 7. – P. 1782-1786.

280. Mandalà M., Santoro G.P. , Asprella Libonati G. et al. Double-blind randomized trial on short-term efficacy of the Semont maneuver for the treatment of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo // J Neurol. – 2012. – Vol. 259. – № 5. – P. 882-885.

281. Mandalà M., Santoro G.P. , Awrey J., Nuti D. Vestibular neuritis: recurrence and incidence of secondary benign paroxysmal positional vertigo // Acta Otolaryngol. – 2010. – Vol. 130. – № 5. – P. 565–567.

282. Maranhão E.T., Maranhão Filho P. Horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis and treatment of 37 patients // Arq Neuropsiquiatr. – 2015. – Vol. 73. – № 6. – P. 487–492.

283. Martens C., Goplen F.K., Aasen T. et al. Treatment of horizontal canal BPPV-a randomized sham-controlled trial comparing two therapeutic maneuvers of different speeds // Laryngoscope Investig Otolaryngol. – 2020. – Vol. 5. – № 4. – P. 750-757.

284. Maslovara S., Košec A. Post-COVID-19 Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Case Rep Med. – 2021. – № 1. – P. 2021:9967555.

285. McCaslin D. Electronystamography/Videonystagmography // Plural Publishing inc., San Diego. – 2013. P. 278.

286. McClure J.A. Horizontal canal BPV // J Otolaryngol. – 1985. – Vol. 14. – № 1. – P. 30–35.

287. Michael P. , Muñoz D., Tuma A., et al. A Chair-based Abbreviated Repositioning Maneuver (ChARM) for fast treatment of posterior BPPV // Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology. – 2019. – Vol. 276. – № 8. – P. 2191–2198.

288. Modugno G.C., Pirodda A., Ferri G.G. et al. A relationship between autoimmune thyroiditis and benign paroxysmal positional vertigo? // Med Hypotheses. – 2000. – Vol. 54. – № 4. – P. 614–615.

289. Moon S.Y., Kim J.S., Kim B.K. et al. Clinical characteristics of benign paroxysmal positional vertigo in Korea: a multicenter study // J Korean Med Sci. – 2006. – Vol. 21. – № 3. – P. 539-543.

290. Moore P., Le T., Blakley B. et al. Hemorrhagic stroke after Epley maneuver: a case report // J Otolaryngol - Head Neck Surg. – 2018. – Vol. 47. – № 1. – P. 25.

291. Mostafa B.E., Youssef T.A., Hamad A.S. The necessity of post-maneuver postural restriction in treating benign paroxysmal positional vertigo: a meta-analytic study // Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology. – 2013. – Vol. 270. – № 3. – P. 849–852.

292. Muelleman T., Shew M., Subbarayan R. et al. Epidemiology of Dizzy Patient Population in a Neurotology Clinic and Predictors of Peripheral Etiology // Otol Neurotol. – 2017. – Vol. 38. – № 6. – P. 870-875.

293. Nada E.H., Ibraheem O.A., Hassaan M.R. Vestibular Rehabilitation Therapy Outcomes in Patients With Persistent Postural-Perceptual Dizziness // Ann Otol Rhinol Laryngol. – 2019. – Vol. 128. – № 4. – P. 323–329.

294. Nash S.D., Cruickshanks K.J., Klein R. et al. The prevalence of hearing impairment and associated risk factors: the Beaver Dam Offspring Study // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. – 2011. – Vol. 137. – № 5. – P. 432-439.

295. Neri G., Filograna Pignatelli G.R., Pacella A. et al. Recurring paroxysmal positional vertigo: evaluation of the vascular factor // Acta Otorhinolaryngol Ital. – 2021. – Vol. 41. – № 1. – P. 77–83.

296. Neuhauser H., Lempert T. Vertigo: Epidemiologic Aspects // Semin Neurol. – 2009. – Vol. 29. – № 5. – P. 473–481.

297. Nishihara E., Okada M., Kiyoi T. et al. Evaluation of the structure of the otoconial layer using micro-computed tomography // Auris Nasus Larynx. – 2020. – Vol. 47. – № 5. – P. 734–739.

298. Norré M.E. Diagnostic problems in patients with benign paroxysmal positional vertigo // Laryngoscope. – 1994. – Vol. 104 (11 Pt 1). – P. 1385-1388.

299. Norré M.E. Rationale of rehabilitation treatment for vertigo // Am J Otolaryngol. – 1987. – Vol. 8. – № 1. – P. 31–35.

300. Nuti D., Agus G., Barbieri M.T., Passali D. The management of horizontal-canal paroxysmal positional vertigo // Acta Otolaryngol. – 1998. – Vol. 118. – №4. – P. 455-60.

301. Nuti D., Masini M., Mandalà M. Benign paroxysmal positional vertigo and its variants // Handb Clin Neurol. – 2016. – Vol. 137. – P. 241–256.

302. Oh S.Y., Kim J.S., Choi K.D. et al. Switch to Semont maneuver is no better than repetition of Epley maneuver in treating refractory BPPV // J Neurol. – 2017. – Vol. 264. – №9. – P. 1892-1898.

303. Oh S.Y., Kim J.S., Jeong S.H. et al. Treatment of apogeotropic benign positional vertigo: comparison of therapeutic head-shaking and modified Semont maneuver // J Neurol. – 2009. – Vol. 256. – № 8. – P. 1330-1336.

304. Oghalai J.S., Manolidis S., Barth J.L. et al. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2000. – Vol. 122. – № 5. – P. 630–634.

305. Oron Y., Cohen-Atsmoni S., Len A., Roth Y. Treatment of horizontal canal BPPV: Pathophysiology, available maneuvers, and recommended treatment // Laryngoscope. – 2015. – Vol. 125. – № 8. – P. 1959–1964.

306. Pagnini P. , Nuti D., Vannucchi P. Benign Paroxysmal Vertigo of the Horizontal Canal // ORL. – 1989. – Vol. 51. – № 3. – P. 161–170.

307. Paparella M.M. Benign paroxysmal positional vertigo and other vestibular symptoms in Ménière disease // Ear Nose Throat J. – 2008. – Vol. 87. – № 10. – P. 562.

308. Park S.K, Kim S.Y., Han K.H. et al. Benign Paroxysmal Positional Vertigo After Surgical Drilling of the Temporal Bone // Otol Neurotol. – 2013. – Vol. 34. – № 8. – P. 1448–1455.

309. Parnes L.S., Agrawal S.K., Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) // CMAJ. – 2003. – Vol. 169. – №7. – P. 681-93.

310. Parnes L.S., McClure J.A. Free-floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion // Laryngoscope. – 1992. – Vol. 102. – № 9. – P. 988-992.

311. Parnes L.S., McClure J.A. Posterior Semicircular Canal Occlusion for Intractable Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Ann Otol Rhinol Laryngol. – 1990. – Vol. 99. – №5. – P. 330–334.

312. Parnes L.S., Price-Jones R.G. Particle Repositioning Maneuver for Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Ann Otol Rhinol Laryngol. – 1993. – Vol. 102. – № 5. – P. 325–331.

313. 193. Pedersen M.F., Eriksen H.H., Kjaersgaard J.B. et al. Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo with the TRV Reposition Chair // J Int Adv Otol. – 2020. – Vol. 16. – № 2. – P. 176–182.

314. Pérez P. , Llorente J.L., Gómez J.R. et al. Functional significance of peripheral head-shaking nystagmus // Laryngoscope. – 2004. – Vol. 114. – № 6. – P. 1078-1084.

315. Pérez P. , Manrique C., Alvarez M.J. et al. Evaluation of benign paroxysmal positional vertigo in primary health-care and first level specialist care // Acta Otorrinolaringo. – 2008. – Vol. 59. – – № 6. – P. 277-82.

316. Picciotti P. M., Di Cesare T., Tricarico L. et al. Is drug consumption correlated with benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) recurrence? // Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology. – 2020. – Vol. 277. – № 6. – P. 1609–1616.

317. Prokopakis E.P. , Chimona T., Tsagournisakis M. et al. Benign Paroxysmal Positional Vertigo: 10-Year Experience in Treating 592 Patients with Canalith Repositioning Procedure // Laryngoscope. – 2005. – Vol. 115. – № 9. – P. 1667–1671.

318. Radtke A., von Brevern M., Tiel-Wilck K. et al. Self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo: Semont maneuver vs Epley procedure // Neurology. – 2004. – Vol. 63. – № 1. – P. 150–152.

319. Radtke A., Neuhauser H., von Brevern M., Lempert T. A modified Epley's procedure for self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo // Neurology. – 1999. – Vol. 53. – № 6. – P. 1358–1358.

320. Ramos B.F., Cal R., Brock C.M. et al. Apogeotropic variant of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo: Where are the particles? // Audiol Res. – 2019. – Vol. 9. – №2. P. 228.

321. Ramos B.F., Cal R., Brock C.M.et al. Zuma Modified Maneuver as a Treatment to Geotropic Lateral Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Int Arch Otorhinolaryngol. – 2021. – Vol. 25. – № 2. – P. 255–257.

322. Reinink H., Wegner I., Stegeman I., Grolman W. Rapid Systematic Review of Repeated Application of the Epley Maneuver for Treating Posterior BPPV // Otolaryngol Neck Surg. – 2014. – Vol. 151. – № 3. – P. 399–406.

323. Richard-Vitton T., Petrak M., Beck D.L. The TVR chair: Introductory concepts // Hearing Review. – 2013. – Vol. 20 – № 12. – P. 52-54.

324. Richard-Vitton T., Seidermann L., Fraget P. et al. Benign positional vertigo, an armchair for diagnosis and for treatment: description and significance // Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). – 2005. – Vol. 126. – № 4. – P. 249–251.

325. Richard-Vitton T., Viirre E. Unsteadiness and drunkenness sensations as a new sub-type of BPPV // Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). – 2011. – Vol. 132. – № 2. – P. 75–80.

326. Riga M., Bibas A., Xenellis J., Korres S. Inner Ear Disease and Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Critical Review of Incidence, Clinical Characteristics, and Management // Int J Otolaryngol. – 2011. – Vol. 2011. – P. 1–7.

327. Roberts R.A., Gans R.E., Montaudo R.L. Efficacy of a New Treatment Maneuver for Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo // J Am Acad Audiol. – 2006. – Vol. 17. – № 8. – P. 598–604.

328. Rodrigues D., Ledesma A., de Oliveira C., Bahamad Júnior F. Physical Therapy for Posterior and Horizontal Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Long-term Effect and Recurrence: A Systematic Review // Int Arch Otorhinolaryngol. – 2018. – Vol. 22. – № 4. – P. 455–459.

329. Rubin F., Simon F., Verillaud B. et al. Comparison of Video Head Impulse Test and Caloric Reflex Test in advanced unilateral definite Menière's disease // Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. – 2018. – Vol. 135. – № 3. – P. 167–169.

330. Ruckenstein M.J. Therapeutic Efficacy of the Epley Canalith Repositioning Maneuver // Laryngoscope. – 2001. – Vol. 111. – № 6. – P. 940–945.

331. Saliba I., Dagher C., El-Zir E., Yammine F. A Pilot Study to Assess the Vestibular Apparatus Function with Videonystagmography During Chronic Otitis Media with Effusion // Curr Pediatr Rev. – 2015. – Vol. 11. – № 2. – P. 135–140.

332. Saber Tehrani A.S., Kattah J.C., Kerber K.A. et al. DE. Diagnosing Stroke in Acute Dizziness and Vertigo: Pitfalls and Pearls // Stroke. – 2018. – Vol. 49. – № 3. – P. 788-795.

333. Sari K., Yildirim T., Borekci H. et al. The relationship between benign paroxysmal positional vertigo and thyroid autoimmunity // Acta Otolaryngol. – 2015. – Vol. 135 – № 8. – P. 754–757.

334. Saruhan G., Gökçay A., Gökçay F., Çelebisoy N. Cervical vestibular evoked myogenic potentials in patients with the first episode of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo before and after repositioning // Acta Otolaryngol. – 2021. – Vol. 141. – № 2. – P. 147–151.

335. Sato S., Ohashi T., Koizuka I. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo patients with movement disability // Auris Nasus Larynx. – 2003. – Vol. 30. – P. 53–56.

336. Scarpa A., Cassandro C., Gioacchini F.M. et al. Lateralization of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo (HSC-BPPV) with the latency test: a pilot study // Acta Otolaryngol. – 2019. – Vol. 139. – № 10. – P. 854-859.

337. Schuknecht H.F. Positional vertigo: clinical and experimental observations // Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol – 1962. – Vol. 66. – P. 319-332.

338. Semont A., Freyss G., Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver // Adv Otorhinolaryngol. – 1988. – Vol. 42. – P. 290-293.

339. Shepard N.T., Jacobson G.P. The caloric irrigation test // Handb Clin Neurol – 2016. – Vol. 137. – P. 119-131.

340. Shi T., Yu L., Yang Y. et al. The effective clinical outcomes of the Gufoni maneuver used to treat 91 vertigo patients with apogeotropic direction-changing positional nystagmus (apo-DCPN) // Medicine (Baltimore). – 2018. – Vol. 97 – № 39. P. e12363.

341. Shim D.B., Kim J.H., Park K.C. et al. Correlation between the head-lying side during sleep and the affected side by benign paroxysmal positional vertigo involving the posterior or horizontal semicircular canal // Laryngoscope. – 2012. – Vol. 122. – № 4. – P. 873–876.

342. Si L., Ling X., Li Z. et al. Clinical characteristics of patients with multi-canal benign paroxysmal positional vertigo // Braz J Otorhinolaryngol. – 2022. – Vol. 88. – № 1. – P. 89-100.

343. Silva C., Amorim A.M., Paiva A. Vértigo posicional paroxístico benigno: revisión de 101 casos // Acta Otorrinolaringológica. – 2015. – Vol. 66. – №4. – P. 205–209.

344. Singh J.M., Corser W.D., Monsell E.M. Cardiovascular Risk Factors and Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Community Otolaryngology–Head and Neck Surgery // Otolaryngol Neck Surg. – 2020. – Vol. 162. – № 3. – P. 283–289.

345. Sjögren J., Magnusson M., Tjernström F., Karlberg M. Steroids for Acute Vestibular Neuronitis—the Earlier the Treatment, the Better the Outcome? // Otol Neurotol. – 2019 – Vol. 40. – № 3. – P. 372–374.

346. Sobhy O.A., Elmoazen D.M., Abd-Elbaky F.A. Towards a new staging of Ménière's disease: a vestibular approach // Acta Otorhinolaryngol Ital. – 2019. – Vol. 39. – № 6 – P. 419–428.

347. Soto-Varela A., Santos-Perez S., Rossi-Izquierdo M., Sanchez-Sellero I. Are the Three Canals Equally Susceptible to Benign Paroxysmal Positional Vertigo? // Audiol Neurotol. – 2013. – Vol. 18. – № 5. – P. 327–334.

348. Squires T.M., Weidman M.S., Hain T.C., Stone H.A. A mathematical model for top-shelf vertigo: the role of sedimenting otoconia in BPPV // J Biomech. – 2004. – Vol. 37. – № 8. – P. 1137–1146.

349. Sreenivas V., Sima N.H., Philip S. The Role of Comorbidities in Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Ear Nose Throat J. – 2021. – Vol. 100. – № 5. – P. 225-230.

350. Staab J.P. , Eckhardt-Henn A., Horii A. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society // J Vestib Res. – 2017. – Vol. 27. – № 4. – P. 191-208.

351. Strupp M., Brandt T. Vestibular neuritis //Semin Neurol. – 2009. – Vol. 29. – №5. – P. 509–519.

352. Strupp M., Dlugaiczyk J., Ertl-Wagner B.B. et al. Vestibular Disorders // Dtsch Arztebl Int. – 2020. – Vol. 117. – № 17. – P. 300-310.

353. Strupp M., Fischer C., Hanss L., Bayer O. The takeaway Frenzel goggles: A Fresnel-based device // Neurology. – 2014 – Vol. 83. – № 14. – P. 1241–1245.

354. Strupp M., Goldschagg N., Vinck A.S. et al. BPPV: Comparison of the SémontPLUS With the Sémont Maneuver: A Prospective Randomized Trial // Front Neurol. – 2021. – Vol. 12. P. 652573.

355. Suarez H., Alonso R., Arocena M. et al. Clinical characteristics of positional vertigo after mild head trauma // Acta Otolaryngol. – 2011. – Vol. 131. – № 4. – P. 377–381.

356. Sulway S., Whitney S.L. Advances in Vestibular Rehabilitation // Adv Otorhinolaryngol. . 2019. Vol. 82. P. 164-169.

357. Talaat H.S., Kabel A.H., Khaliel L.H. et al. Reduction of recurrence rate of benign paroxysmal positional vertigo by treatment of severe vitamin D deficiency // Auris Nasus Larynx. – 2016. – Vol. 43. – № 3. – P. 237–241.

358. Tan J., Yu D., Feng Y. et al. Comparative study of the efficacy of the canalith repositioning procedure versus the vertigo treatment and rehabilitation chair // Acta Otolaryngol. – 2014. – Vol. 134. – № 7. – P. 704-708.

359. Tang H., Li W. Advances in the diagnosis and treatment of benign paroxysmal positional vertigo // Exp Ther Med. – 2017. – Vol. 14. – № 3. – P. 2424–2430.

360. Tang X., Huang Q., Chen L. et al. Clinical Findings in Patients With Persistent Positional Nystagmus: The Designation of “Heavy and Light Cupula” // Front Neurol. – 2019. – Vol. 10. P. 326.

361. Teggi R., Quaglieri S., Gatti O. et al. Residual Dizziness after Successful Repositioning Maneuvers for Idiopathic Benign Paroxysmal Positional Vertigo // ORL. – 2013. – Vol. 75. – № 2. – P. 74–81.

362. Teixido M., Baker A., Isildak H. Migraine and benign paroxysmal positional vertigo: a single-institution review // J Laryngol Otol. – 2017. – Vol. 131. – № 6. – P. 508–513.

363. Tschang H.H., Harrison M.S. Note on the value of Frenzel's glasses for the recognition and qualitative evaluation of spontaneous nystagmus // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 1971. – Vol. 34. – № 3. – P. 362–366.

364. Türk B., Akpinar M., Kaya K.S. et al. Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Comparison of Idiopathic BPPV and BPPV Secondary to Vestibular Neuritis // Ear, Nose Throat J. – 2021. – Vol. 100. – № 7. – P. 532-535.

365. Vaduva C., Estéban-Sánchez J., Sanz-Fernández R., Martín-Sanz E. Prevalence and management of post-BPPV residual symptoms // Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology. – 2018. – Vol. 275. – № 6. – P. 1429–1437.

366. Vannucchi P. , Asprella Libonati G., Gufoni M. The physical treatment of lateral semicircular canal canalolithiasis // Audiol Med. – 2005. – Vol. 3 – № 1. – P. 52-56.

367. Vannucchi P. , Giannoni B., Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo // J Vestib Res. – 1997. Vol. 7. – № 1. – P. 1–6.

368. Vaz D.P. , Gazzola J.M., Lança S.M. et al. Clinical and functional aspects of body balance in elderly subjects with benign paroxysmal positional vertigo // Braz J Otorhinolaryngol. – 2013. – Vol. 79. – № 2. – P. 150–157.

369. Vitte E, Sémont A. Assessment of vestibular function by videonystagmoscopy // J Vestib Res. 1995. – Vol. 5. – № 5. – P. 377-383.

370. van Vugt V.A., Diaz Nerio P. M., van der Wouden J.C. et al. Use of canalith repositioning manoeuvres and vestibular rehabilitation: a GP survey // Scand J Prim Health Care. – 2017. – Vol. 35. – № 1. – P. 19–26.

371. Walther L.E., Wenzel A., Buder J. et al. Detection of human utricular otoconia degeneration in vital specimen and implications for benign paroxysmal positional vertigo // Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology. – 2014. – Vol. 271. – № 12. – P. 3133–3138.

372. Wang J., Chi F., Jia X. et al. Does benign paroxysmal positional vertigo explain age and gender variation in patients with vertigo by mechanical assistance maneuvers? // Neurol Sci. – 2014. – Vol. 35. – № 11. – P. 1731–1736.

373. Wang J.J., Tang Y., Yu C. et al. The necessity of post-maneuver postural restriction in treating posterior canal benign paroxysmal positional vertigo: a Meta-analytic study // Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. – 2021. – Vol. 56. – № 6. – P. 603–612.

374. Wang N., Chen T., Lin P. et al. Positioning diagnosis of benign positional paroxysmal vertigo by VNG // Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. – 2009. – Vol. 23. – № 13. – P. 597–600.

375. Wang Y.L., Wu M.Y., Cheng P. L. et al. Analysis of cost and effectiveness of treatment in benign paroxysmal positional vertigo // Chin Med J. – 2019. – Vol. 132. – №3. – P. 342–345.

376. Weber K.P. , Aw S.T., Todd M.J. et al. Head impulse test in unilateral vestibular loss: Vestibulo-ocular reflex and catch-up saccades // Neurology. – 2008. – Vol. 70. – №6. – P. 454–463.

377. Welgampola M.S., Bradshaw A.P. , Lechner C., Halmagyi G.M. Bedside Assessment of Acute Dizziness and Vertigo // Neurol Clin. – 2015. – Vol. 33. – №3. – P. 551–564.

378. Welgampola M.S., Taylor R.L., Halmagyi G.M. Video Head Impulse Testing // Adv Otorhinolaryngol. – 2019. – Vol. 82. – P. 56–66.

379. West N., Bloch S.L., Moller M.N. et al. Reposition Chair Treatment Improves Subjective Outcomes in Refractory Benign Paroxysmal Positional Vertigo // J Int Adv Otol. – 2019. – Vol. 15. – №1. – P. 146–150.

380. West N., Hansen S., Møller M.N. et al. Repositioning chairs in benign paroxysmal positional vertigo: implications and clinical outcome // Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology. – 2016. – Vol. 273. – №3. – P. 573–580.

381. West P., Sheppard Z.A., King E.V. Comparison of techniques for identification of peripheral vestibular nystagmus // J Laryngol Otol. – 2012. – Vol. 126. – № 12. – 1209–1215.

382. Whitney S.L., Wrisley D.M., Brown K.E., Furman J.M. Is Perception of Handicap Related to Functional Performance in Persons with Vestibular Dysfunction? // Otol Neurotol. – 2004. – Vol. 25. – №2. – P. 139–143.

383. Wu Y., Han W., Yan W. et al. Increased Otolin-1 in Serum as a Potential Biomarker for Idiopathic Benign Paroxysmal Positional Vertigo Episodes // Front Neurol. – 2020. Vol. 11. P. 367.

384. Wu Y.Q., Lu X.X., Fan Z.Y. et al. Relationship between 25-hydroxyvitamin D levels and idiopathic benign paroxysmal positional vertigo in female patients // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. – 2018. – Vol. 98. – № 16. – P. 1223-1226.

385. Yacovino D.A., Hain T.C., Gualtieri F. New therapeutic maneuver for anterior canal benign paroxysmal positional vertigo // J Neurol. – 2009. – Vol. 256. – № 11. – P. 1851–1855.

386. Yamanaka T., Shirota S., Sawai Y. Osteoporosis as a risk factor for the recurrence of benign paroxysmal positional vertigo // Laryngoscope. – 2013. – Vol. 123 – № 11. – P. 2813–2816.

387. Yang C.J., Cha E.H., Park J.W. et al. Diagnostic Value of Gains and Corrective Saccades in Video Head Impulse Test in Vestibular Neuritis // Otolaryngol Neck Surg. – 2018. – Vol. 159. – № 2. – P. 347–353.

388. Yang C.J., Kim Y., Lee H.S., Park H.J. Bone mineral density and serum 25-hydroxyvitamin D in patients with idiopathic benign paroxysmal positional vertigo // J Vestib Res. – 2018. – Vol. 27. – № 5–6. – P. 287–294.

389. Yang X., Ling X., Shen B. et al. Diagnosis strategy and Yacovino maneuver for anterior canal-benign paroxysmal positional vertigo // J Neurol. – 2019. – Vol. 266. – № 7. – P. 1674-1684.

390. Yao Q., Wang H., Song Q. et al. Use of the Bárány Society criteria to diagnose benign paroxysmal positional vertigo // J Vestib Res. – 2019. – Vol. 28. – № 5–6. – P. 379–384.

391. Yetiser S. Review of the pathology underlying benign paroxysmal positional vertigo // J Int Med Res. – 2020. – Vol. 48. – № 4. P. 030006051989237.

392. Yetiser S., Gokmen M. Clinical aspects of benign paroxysmal positional vertigo associated with migraine // Int Tinnitus J. – 2015. – Vol. 19(2).

393. Yoda S., Cureoglu S., Yildirim-Baylan M. et al. Association between type 1 diabetes mellitus and deposits in the semicircular canals // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2011. – Vol. 145. – №3. – P. 458-62.

394. You J., Yu D., Yin S. et al. Complementary self-treatment for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo // Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. – 2014. – Vol. 28. – № 10. – P. 693-6.

395. van der Zaag-Loonen H.J., van Leeuwen R.B., Bruintjes T.D., van Munster B.C. Prevalence of unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in older patients // Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology. – 2015. – Vol. 272. – № 6. – P. 1521–1524.

396. Zapala D.A., Shapiro S.A., Lundy L.B., Leming D.T. Simultaneous Acute Superior Nerve Neurolabyrinthitis and Benign Paroxysmal Positional Vertigo // J Am Acad Audiol. – 2006. – Vol. 17. – № 7. – P. 481–486.

397. Zhang S., Tian E., Xu W. et al. To Be Or Not to Be? // Curr Med Sci. – 2020. – Vol. 40. – № 3. – P. 455–462.

398. Zhang Y., Liu B., Tian X.B., Bi J.T. An analysis of biochemical markers of bone metabolism in patients with idiopathic benign paroxysmal positional vertigo // Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. – 2019. – Vol. 33. – № 3. – P. 237-241.

399. Zhang Y., Wu C., Xiao G., Zhong F. Comparison of three types of self-treatments for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo: modified Epley maneuver, modified Semont maneuver and Brandt-Daroff maneuver // Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. – 2012. – Vol. 47. – № 10. – P. 799–803.

400. Zhao P., Li J., Ding Y., et al. Li Maneuver for geotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo (HC-BPPV) - A better choice // Am J Otolaryngol. – 2021. – Vol. 42. – № 5. – P. 103-132.

401. Zhao P. P. , Xu X.R., Jin Z.G., et al. Analysis of clinical features of secondary benign paroxysmal positional vertigo // Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi – 2019. – Vol. 33. – № 3. – P. 220-224.

402. Zhu M., Yu F., Zhou F., Wang H., et al. Benign paroxysmal positional vertigo associated with Meniere's disease // J Vestib Res. – 2018. – Vol. 28. – № 3-4. – P. 359-364.

403. Zhu R.T., Van Rompaey V., Ward B.K., et al. The Interrelations Between Different Causes of Dizziness: A Conceptual Framework for Understanding Vestibular Disorders // Ann Otol Rhinol Laryngol. – 2019. – Vol. 128. – № 9. – P. 869–878.

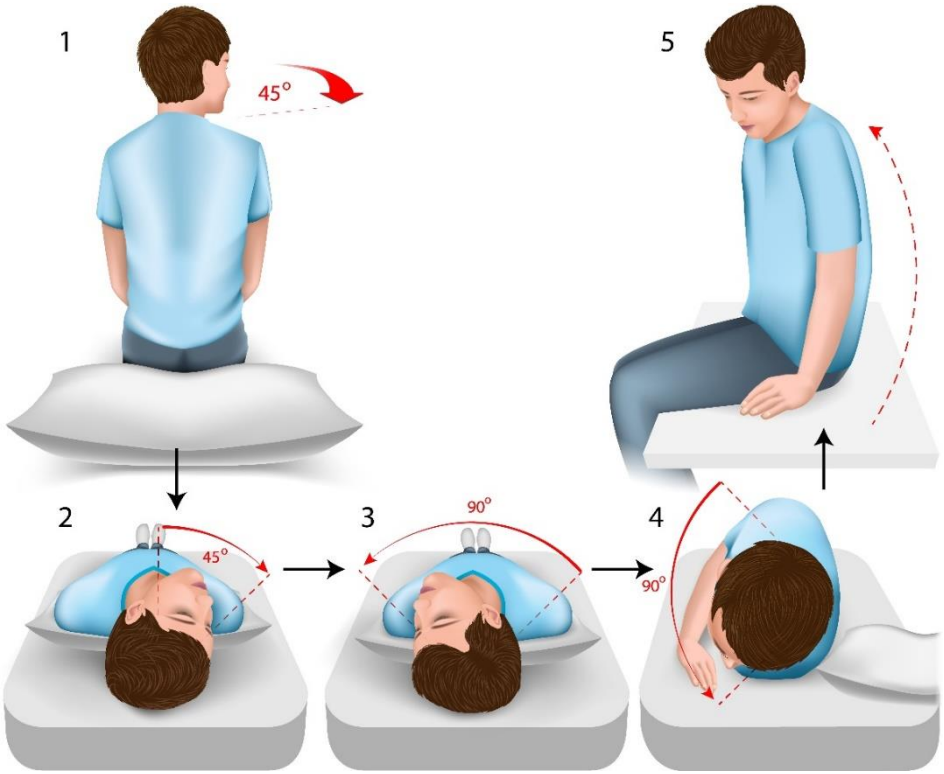
404. Zucca G, Valli S, Valli P, Perin P, Mira E. Why do benign paroxysmal positional vertigo episodes recover spontaneously? // J Vestib Res. – 1998. – Vol. 8. – № 4. – P. 325-329.

405. Zuma F. New Treatment Strategy for Apogeotropic Horizontal Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Audiol Res. – 2016. – Vol. 6. – № 2. – P. 36–39.

Приложение

Приложение 1. Инструкции, выдаваемые пациенту для самостоятельного выполнения репозиционных маневров.

Маневр Epley (Эпли) для правого заднего полукружного канала



1. Сядьте на кровать, поверните голову на 45° вправо. При этом за спину положите подушку так, чтобы после укладывания на спину она оказалась под вашими плечами.

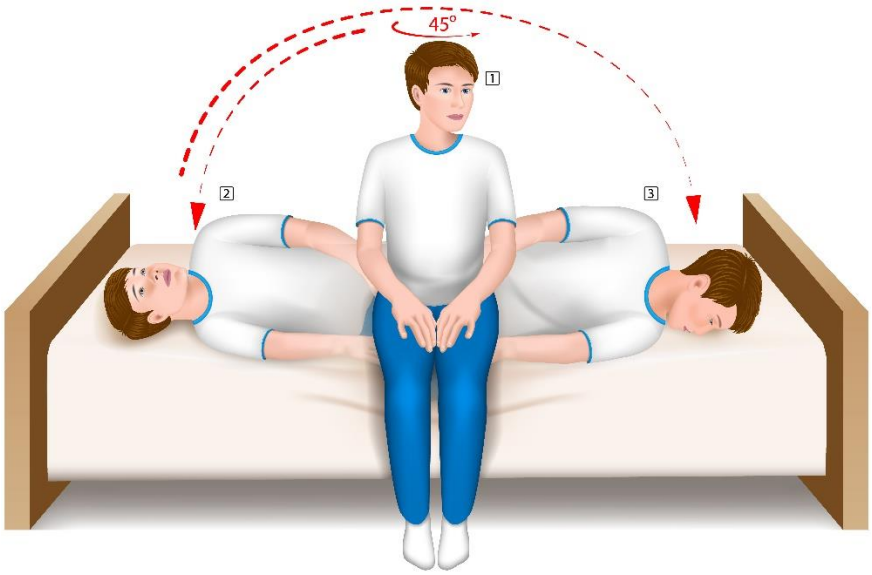
2. Быстро лягте на спину так, чтобы плечи оказались на подушке, а голова была несколько запрокинута назад и лежала на кровати. Оставайтесь в таком положении, пока головокружение полностью не прекратится + 30 с.

3. Поверните голову на 90° влево, НЕ поднимая ее и не меняя положение тела, и оставайтесь в таком положении, пока головокружение полностью не прекратится + 30 с.

4. Повернитесь на левый бок и поверните голову еще на 90° влево, оставайтесь в таком положении, пока головокружение полностью не прекратится + 30 с.

5. Сядьте через левый бок и оставайтесь в таком положении около 1 мин.

Маневр Semont (Семон) для правого заднего полукружного канала



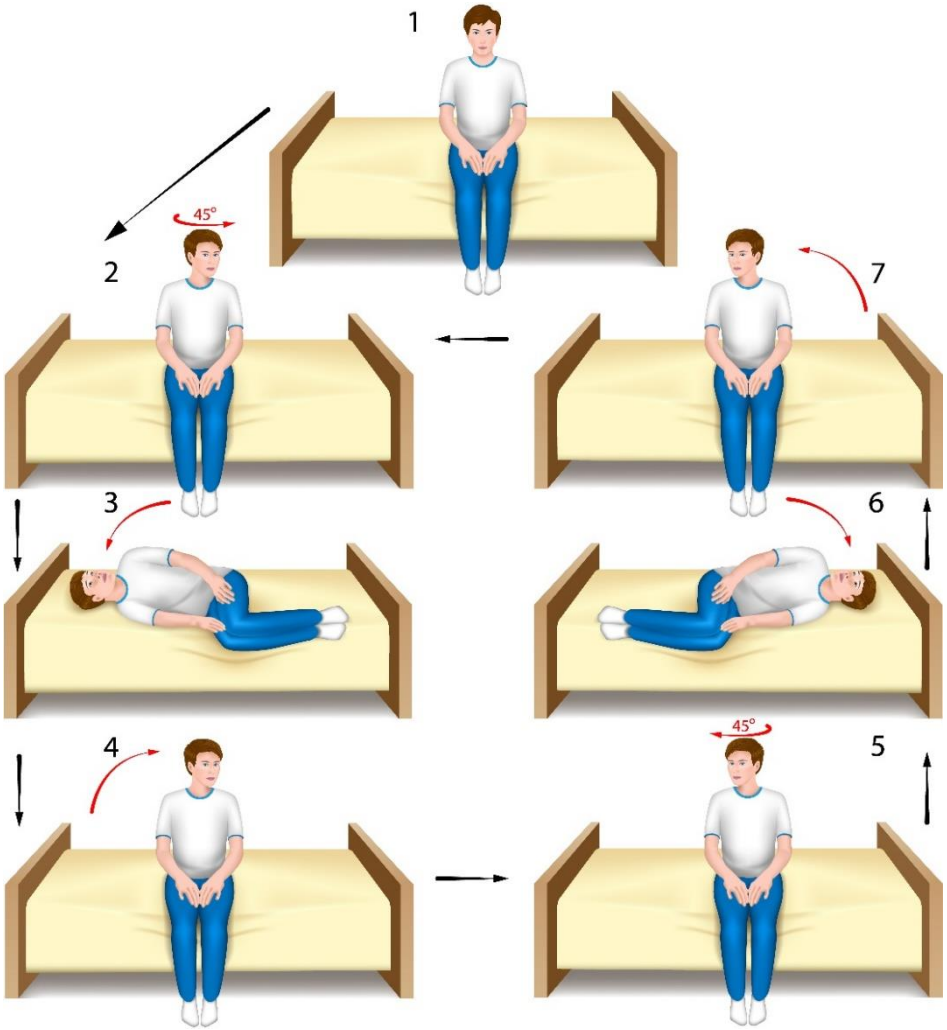
5. Сядьте на кровать, свесив ноги, голова прямо. Поверните голову на 45° влево от срединной линии.

6. Не меняя положения головы, быстро лягте на правый бок. Оставайтесь в этом положении 60 с (или пока головокружение не прекратится + 30 с).

7. Резко и быстро перевернитесь на другой - ЛЕВЫЙ бок, НЕ делая паузы в положении «сидя» и не меняя изначально заданного положения головы (поворот головы на 45° влево). Оставайтесь в таком положении 60 с (или пока головокружение не прекратится + 30 с).

8. Вернитесь положение «сидя», как в п.1.

Упражнение Brandt-Daroff



9. Сядьте на кровать, свесив ноги, голова прямо.

10. Поверните голову на 45° влево от срединной линии.

11. Быстро лягте на правый бок, сохраняя заданное положение головы. Оставайтесь в таком положении, пока головокружение не прекратится + 30 с.

12. Быстро вернитесь в положение «сидя», не изменяя положения головы, и оставайтесь в этом положении, пока головокружение не прекратится + 30 с.

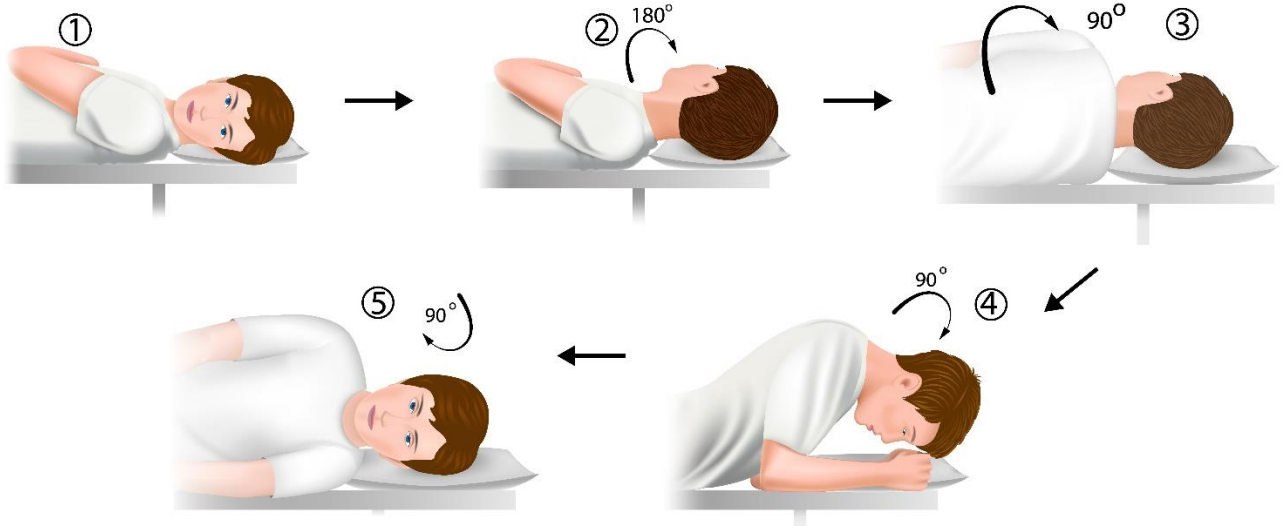
13. Поверните голову на 45° вправо от срединной линии.

14. Быстро лягте на левый бок, сохраняя заданное положение головы. Оставайтесь в таком положении, пока головокружение не прекратится + 30 с.

15. Быстро вернитесь в положение «сидя», не изменяя положения головы, и остаетесь в этом положении, пока не прекратится головокружение + 30 с.

16. При необходимости повторите упражнение снова с п.2.

Маневр BBQ для правого горизонтального полукружного канала



1. Лягте на кровать, положив под голову тонкую подушку, голова прямо. Поверните голову на 70-90° вправо, не отрывая ее от подушки. Оставайтесь в этом положении, пока головокружение полностью не прекратится + 30 сек.
2. Поверните голову на 160-180° влево, не отрывая ее от подушки.
3. Далее повернитесь всем телом на левый бок. Оставайтесь в этом положении, пока головокружение полностью не прекратится + 30 сек.
4. Прижмите подбородок к груди, повернитесь через левый бок на живот, так чтобы нос был направлен вниз, руки согнуты под грудью, а подбородок был прижат к груди. Оставайтесь в этом положении, пока головокружение полностью не прекратится + 30 сек.
5. Поверните голову на 70-90° влево, положите ее на подушку, и далее повернитесь всем телом влево, так чтобы оказаться на правом боку. Оставайтесь в этом положении, пока головокружение полностью не прекратится + 30 сек.
6. Вернитесь в положение сидя или при необходимости снова повторите маневр с п.2.

Приложение 2. Анкета-опросник врачей, использующих в повседневной практике различные модификации очков Френзеля.

В этой анкете приведен ряд вопросов с целью оценки эффективности и удобства использования различных модификаций очков Френзеля: очков Френзеля фирмы DEHAG и модифицированных очков Френзеля. Участие в опросе добровольное, все полученные данные будут обезличены.

Вопрос	очень плохо	плохо	удовлетворительно	хорошо	отлично
Оцените надежность крепления очков фирмы DEHAG на пациенте	1	2	3	4	5
Оцените надежность крепления модифицированных очков Френзеля на пациенте	1	2	3	4	5
Оцените качество освещенности глаза через линзы очков фирмы DEHAG	1	2	3	4	5
Оцените качество освещенности глаза через линзы модифицированных очков Френзеля	1	2	3	4	5
Оцените удобство проведения в очках фирмы DEHAG провокационных тестов	1	2	3	4	5
Оцените удобство проведения в модифицированных очках Френзеля провокационных тестов	1	2	3	4	5
Оцените удобство проведения в очках фирмы DEHAG диагностических тестов и лечебных маневров при ДППГ	1	2	3	4	5
Оцените удобство проведения в модифицированных очках Френзеля диагностических тестов и лечебных маневров при ДППГ	1	2	3	4	5

Приложение 3. Шкала оценки головокружения.

Инструкция: Цель данного опросника определить трудности, которые вы испытываете из-за головокружения. Пожалуйста, отметьте «Да» **или** «Нет» **или** «Иногда» в каждом вопросе.

P1. Усиливается ли у вас головокружение, когда Вы смотрите вверх?	Да Нет Иногда
E2. Вызывает ли у вас головокружение фрустрацию, раздражение или злость?	Да Нет Иногда
F3. Приходится ли вам из-за головокружения ограничивать себя в деловых командировках и путешествиях во время отпуска?	Да Нет Иногда
P4. Усиливается ли у вас головокружение, когда вы идете по длинному проходу между полками с товарами в супермаркете?	Да Нет Иногда
F5. Испытываете ли вы трудности из-за головокружения, когда ложитесь или встаете с кровати?	Да Нет Иногда
F6. Сильно ли вы себя ограничиваете из-за головокружения в социальном общении, например, в посещении ресторанов, кино, дискотек, вечеринок?	Да Нет Иногда
F7. Испытываете ли вы трудности при чтении из-за головокружения?	Да Нет Иногда
P8. Усиливается ли у вас головокружение, когда вы занимаетесь делами, требующими большей координации, например, спортом, танцами или работой по хозяйству, например, когда вы подметаете пол или расставляете посуду?	Да Нет Иногда
E9. Боитесь ли вы из-за головокружения выходить из дома без сопровождения?	Да Нет Иногда
E10. Были ли случаи, когда головокружение заставило вас чувствовать себя неловко перед окружающими?	Да Нет Иногда
P11. Усиливается ли у Вас головокружение при быстрых поворотах головы?	Да Нет Иногда
F12. Избегаете ли вы высоты из-за головокружения?	Да Нет Иногда
P13. Усиливается ли у Вас головокружение при поворотах в постели?	Да Нет Иногда

F14. Трудно ли вам из-за головокружения выполнять работу по дому или в саду, требующую физических усилий?	Да Нет Иногда
E15. Боитесь ли вы, что из-за проявлений вашего головокружения окружающие могут подумать, что вы пьяны или находитесь под действием наркотиков?	Да Нет Иногда
F16. Трудно ли вам самостоятельно выходить на прогулку из-за головокружения?	Да Нет Иногда
P17. Усиливается ли у вас головокружение, когда вы идете по тротуару?	Да Нет Иногда
E18. Трудно ли вам сосредоточиться из-за головокружения?	Да Нет Иногда
F19. Трудно ли вам из-за головокружения передвигаться по дому в темноте?	Да Нет Иногда
E20. Боитесь ли вы оставаться дома один/одна из-за головокружения?	Да Нет Иногда
E21. Чувствуете ли Вы себя неполноценным/ой из-за головокружения?	Да Нет Иногда
E22. Возникали ли у вас проблемы в отношениях с членами семьи или родственниками из-за головокружения?	Да Нет Иногда
E23. Чувствуете ли вы себя подавленным из-за головокружения?	Да Нет Иногда
F24. Мешает ли вам головокружение справляться с обязанностями дома или на работе?	Да Нет Иногда
P25. Усиливается ли у вас головокружение, когда Вы наклоняетесь?	Да Нет Иногда