Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы

На правах рукописи

Ревазишвили Софико Давидовна

БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА И ВЕСТИБУЛЯРНАЯ МИГРЕНЬ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диссертация на соискание учёной степени

кандидата медицинских наук

Специальность: 3.1.3 – оториноларингология

Научный руководитель:

Заслуженный деятель науки РФ,

доктор медицинских наук, профессор

Кунельская Наталья Леонидовна

Москва 2026 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ 4
ВВЕДЕНИЕ 5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ 12
1.1. Болезнь Меньера 13
1.2. Вестибулярная мигрень 24
1.3. Дифференциальная диагностика болезни Меньера и вестибулярной мигрени и их сочетание (overlap-синдром) 33
1.4. Заключение 39
ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ 40
2.1. Общая характеристика пациентов 41
2.2. Методы исследования 42
2.3. Методы статистической обработки данных 57
2.3.1. Построение диагностической модели 58
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКОГО ЭТАПА ИССЛЕДОВАНИЯ 60
3.1. Сравнительная характеристика жалоб, анамнеза заболевания, клинической картины у пациентов, включённых в исследование 60
3.1.1. Манифестация заболевания 62
3.1.2. Характеристики головокружения 63
3.1.3. Симптомы, ассоциированные с головокружением 67
3.1.4. Снижение слуха и субъективный ушной шум 70
3.1.5. Головная боль 71
3.1.6. Шкала оценки головокружений (Dizziness Handicap Inventory) 75
3.1.7. Опросник оценки дезадаптации при мигрени (Migraine Disability Assessment) 76
3.1.8. Госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale) 79
3.2. Разработка оригинального опросника для дифференциальной диагностики болезни Меньера и вестибулярной мигрени 80
ГЛАВА 4. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО АУДИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ 89
4.1. Камертональные тесты и аудиометрический тест Вебера 89

4.2. Тональная пороговая аудиометрия 90
4.3. Акустическая импедансометрия..... 92
4.4. Шумометрия 94
4.5. Определение порога восприятия ультразвука (100кГц) и направления его латерализации..... 97
4.6. Методы верификации гидропса лабиринта..... 99
4.6.1. Экстратимпанальная электрокохлеография..... 100
4.6.2. Дегидратационный тест 100
ГЛАВА 5. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ВЕСТИБУЛОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ 102
5.1. Глазодвигательные реакции..... 102
5.2. Указательные, стато-координаторные и статокинетические пробы 105
5.3. Оценка функции полукружных каналов..... 106
5.4. Позиционные тесты 110
5.5. Оценка отолитовой функции 111
ГЛАВА 6. РАЗРАБОТКА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА И АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА И ВЕСТИБУЛЯРНОЙ МИГРЕНИ НА ОСНОВАНИИ КОМПЛЕКСНОГО ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СЛУХОВОЙ И ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ФУНКЦИЙ..... 116
ЗАКЛЮЧЕНИЕ..... 130
ВЫВОДЫ..... 154
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ..... 155
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ..... 158
ПРИЛОЖЕНИЕ..... 174
Приложение А. Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS) 174
Приложение Б. Шкала оценки головокружений (DHI)..... 176
Приложение В. Опросник оценки дезадаптации при мигрени (MIDAS) 178

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БМ – болезнь Меньера

ВАШ – визуальная аналоговая шкала

ВМ – вестибулярная мигрень

ВМВП – вестибулярные миогенные вызванные потенциалы

ВОР – вестибулоокулярный рефлекс

ГЛ – гидропс лабиринта

ГПК – горизонтальный полукружный канал

ДППГ – доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

ДТ – дегидратационный тест

ЗПК – задний полукружный канал

КАС – коэффициент асимметрии

КСВП – коротколатентные слуховые вызванные потенциалы

НПВС – нестероидные противовоспалительные средства

НСТ – нейросенсорная тугоухость

ПКК – полукружные каналы

СМФН – скорость медленной фазы нистагма

СУШ – субъективный ушной шум

ТВГ– тест встряхивания головы

ТПА – тональная пороговая аудиометрия

УЗВ – ультразвук

ФУНГ – феномен ускоренного нарастания громкости

цВМВП – цервикальные вестибулярные миогенные вызванные потенциалы

оВМВП – окулярные вестибулярные миогенные вызванные потенциалы

ЭкоГ – электрокохлеография

CGRP – кальцитонин-ген-родственный пептид

DHI – Шкала оценки головокружений (Dizziness Handicap Inventory)

HADS – Госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale)

MIDAS – Опросник оценки дезадаптации при мигрени (Migraine Disability Assessment)

vHIT – видеоимпульсный тест

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

Болезнь Меньера и вестибулярная мигрень представляют собой наиболее частые причины спонтанных рецидивирующих головокружений. Несмотря на то, что для каждого из данных заболеваний разработаны чёткие международные диагностические критерии, дифференциальная диагностика между ними затруднена. Это связано с преимущественно клиническим характером диагностических критериев, значительным перекрытием симптомов двух болезней (как головная боль, так и слуховые нарушения могут наблюдаться и при болезни Меньера, и при вестибулярной мигрени), отсутствием патогномоничных признаков, а также высокой частотой коморбидности [125].

Ключевым ограничением текущего диагностического подхода является его субъективность и зависимость от развёрнутого симптомокомплекса, который может отсутствовать на ранних стадиях болезни. Так, в начале данных расстройств значительно отягощает дифференциальную диагностику частое отсутствие стойких слуховых нарушений при болезни Меньера или ярко выраженной головной боли при приступах вестибулярной мигрени. Исследования Dieterich M. et al. (2016) и Stolte B. et al. (2015) показали, что 30-50% пациентов с вестибулярной мигренью не отмечали ассоциации головной боли с эпизодами головокружения [93, 166].

Тональная пороговая аудиометрия – единственное субъективное инструментальное исследование, которое учитывают международные диагностические критерии болезни Меньера. На основании данного метода регистрируются характерные для заболевания нарушения слуха, однако, они не являются специфичными и могут встречаться у пациентов с вестибулярной мигренью. Как следствие, сохраняется высокий риск диагностических ошибок, которые могут привести к назначению неадекватного лечения, прогрессированию симптомов, снижению качества жизни пациентов и их социальной дезадаптации.

Поэтому, в условиях текущего развития медицины сохраняется необходимость разработки более точных методов исследования для верификации диагноза. Современные тенденции направлены на поиск объективных дифференциально-диагностических критериев, основанных на патофизиологических особенностях заболеваний. При этом, основными акцентами научно-исследовательских работ в данном направлении являются: совершенствование диагностических методик и повышение их точности, использование новых методов визуализации, электрофизиологических методов, поиск иммунобиологических маркеров заболеваний.

Однако, несмотря на проведение многочисленных исследований, проблема дифференциальной диагностики данных двух заболеваний до сих пор не решена [90, 99, 134, 173]. Накопленные в литературных источниках сведения об обследовании пациентов с болезнью Меньера и вестибулярной мигренью не систематизированы, частично противоречивы и требуют подтверждения, недостаточно изученными остаются вопросы комплексной оценки полученных результатов. Упомянутые ограничения препятствуют созданию эффективных диагностических алгоритмов при данных нозологических формах.

Таким образом, совершенствование дифференциальной диагностики болезни Меньера и вестибулярной мигрени на основе комплексного клинико-инструментального подхода является крайне актуальной, клинически и социально значимой научной задачей. Её решение позволит повысить точность диагностики, обеспечит назначение адекватной терапии, будет способствовать разработке прогностических критериев, улучшит качество жизни миллионов пациентов, а также поможет углубить понимание патогенеза данных распространённых вестибулярных нарушений.

Цель исследования

Повысить эффективность дифференциальной диагностики болезни Меньера и вестибулярной мигрени на основе результатов клинических и

инструментальных исследований с формированием дифференциально-диагностического алгоритма.

Задачи исследования

1. Провести сравнительную оценку результатов клинических исследований у пациентов с болезнью Меньера, вестибулярной мигренью и при их сочетании с разработкой дифференциально-диагностического опросника и его электронной версии в виде онлайн-калькулятора.
2. Провести сравнительную оценку результатов комплексного аудиологического исследования у пациентов с болезнью Меньера, вестибулярной мигренью и при их сочетании.
3. Провести сравнительную оценку результатов комплексного вестибулологического исследования у пациентов с болезнью Меньера, вестибулярной мигренью и при их сочетании.
4. Разработать дифференциально-диагностический алгоритм и автоматизированную диагностическую модель болезни Меньера и вестибулярной мигрени.

Научная новизна работы

Впервые разработан оригинальный опросник для дифференциальной диагностики болезни Меньера и вестибулярной мигрени на основании клинико-анамнестических данных, а также его электронная версия в виде онлайн-калькулятора, которая позволяет оптимизировать процесс сбора данных и интерпретации результатов (Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ «Калькулятор для дифференциальной диагностики болезни Меньера и вестибулярной мигрени» № 2025665019 от 09.06.2025г.).

Впервые по результатам битермального калорического теста рассчитан показатель «субклинической» вестибулярной асимметрии при болезни Меньера, который может быть учтён в качестве дополнительного критерия при проведении дифференциальной диагностики с вестибулярной мигренью.

На основании полученных данных разработан алгоритм

дифференциальной диагностики болезни Меньера и вестибулярной мигрени (патент РФ на промышленный образец № 148617 от 04.08.2025).

Впервые разработана автоматизированная дифференциально-диагностическая модель болезни Меньера и вестибулярной мигрени (Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ «Программа для дифференциальной диагностики болезни Меньера и вестибулярной мигрени на основании комплексного аудиологического и вестибулологического исследования» № 2026614463 от 16.02.2026г.). Программа позволяет рассчитать степень уверенности в диагнозе, а также учесть возможность сочетания двух заболеваний.

Практическая значимость работы

Разработанные нами дифференциально-диагностический алгоритм, опросник, автоматизированная модель предназначены для внедрения в клиническую практику врачей-оториноларингологов, сурдологов, неврологов, терапевтов как в амбулаторном звене, так и в стационарных условиях для оптимизации диагностики и лечения пациентов с подозрением на болезнь Меньера и/или вестибулярную мигрень. Предложенная цифровая реализация в виде онлайн-калькулятора и автоматизированной диагностической модели соответствует концепции развития отечественного здравоохранения в направлении цифровизации и оптимизации временных затрат.

Существенная экономическая значимость работы заключается в следующем:

- сокращается время от первичного обращения пациента до верификации диагноза, таким образом, уменьшается количество повторных приёмов специалистов;
- алгоритм подразумевает использование простых и доступных методов на первых этапах исследования, с последующим повышением технологичности в сложных диагностических ситуациях. Это позволяет

ограничить назначение необоснованных и дорогостоящих исследований в рутинной практике и сократить расходы;

- своевременно установленный диагноз позволяет начать патогенетически-обоснованное лечение, что сокращает количество дней временной нетрудоспособности пациентов;
- своевременная диагностика вестибулярной мигрени, имитирующей клиническую картину болезни Меньера, предотвращает проведение деструктивных операций на структурах внутреннего уха, которые приводят к стойкой утрате слуховой и вестибулярной функций на стороне хирургического вмешательства, вплоть до инвалидности.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Разработанный нами опросник играет важную роль при дифференциальной диагностике болезни Меньера и вестибулярной мигрени, а его электронная версия в виде онлайн-калькулятора позволяет сократить затраты времени при беседе с пациентом и подсчёте баллов.
2. Результаты следующих инструментальных исследований являются дифференциально-диагностически значимыми при болезни Меньера и вестибулярной мигрени: тональная пороговая аудиометрия, латерализация ультразвука со лба, электрокохлеография, дегидратационный тест, позиционные пробы, калорический тест, регистрация вестибулярных миогенных вызванных потенциалов.
3. Разработанные нами дифференциально-диагностический алгоритм и автоматизированная диагностическая модель болезни Меньера и вестибулярной мигрени с включением результатов инструментальных исследований слуха и вестибулярной функции эффективны в неоднозначных диагностических ситуациях.

Формы и этапы внедрения

Результаты, полученные в рамках диссертационной работы, внедрены в практическую деятельность консультативно-диагностического и

оториноларингологического отделений ГБУЗ «НИКИО им. Л.И. Свержевского» ДЗМ, ГБУЗ «ГКБ №52» ДЗМ и ГБУЗ «ГКБ им. В.М. Буянова» ДЗМ. Выводы и практические рекомендации включены в учебную программу ординаторов, аспирантов, врачей-оториноларингологов и сурдологов-оториноларингологов ГБУЗ «НИКИО им. Л.И. Свержевского» ДЗМ.

Личный вклад автора

Совместно с научным руководителем, автором были сформулированы цель и задачи исследования. Личный вклад автора заключался в разработке дизайна научной работы, отборе пациентов, проведении комплексного клинического, аудиологического, вестибулологического обследования всех больных. Полученные результаты обработаны с помощью статистического анализа, проведены интерпретация и анализ результатов. Для дифференциальной диагностики болезни Меньера и вестибулярной мигрени автором разработана концепция оригинального опросника (основанного на клинико-анамнестических данных) и автоматизированной диагностической модели (которая учитывает данные инструментальных аудиологических и вестибулологических тестов). Работа оформлена в самостоятельный законченный научный труд.

Степень достоверности результатов

Достоверность результатов исследования обеспечивается достаточным объёмом клинического материала, применением строгих критериев включения и исключения, репрезентативностью комплексного обследования пациентов, соответствием полученных результатов поставленной цели и задачам исследования, а также использованием современных методов статистической обработки полученных данных.

Апробация диссертации

Результаты научной работы изложены в форме докладов и обсуждены на: XII и XIII Петербургском форуме оториноларингологов России «Современные взгляды на лечение патологий ЛОР-органов» (Санкт-Петербург, 2023, 2024г.);

X, XI Национальном конгрессе аудиологов и XIV, XV Международном симпозиуме «Современные проблемы физиологии и патологии слуха» (Суздаль, 2023г., 2025г.); XXII и XXIII Московской научно-практической конференции «Оториноларингология: традиции и современность» (Москва, 2024г., 2025г.); Научно-практической конференции «Инновационные технологии в диагностике нарушений слуха и реабилитации больных с тугоухостью и глухотой» (Москва, 2024г.); VIII Всероссийском форуме оториноларингологов с международным участием «Междисциплинарный подход в оториноларингологии, хирургии головы и шеи» (Москва, 2024г.); Всероссийском форуме оториноларингологов с международным участием «Актуальные вопросы оториноларингологии: от истории к современным исследованиям» (Нижний Новгород, 2025г.), 71-ой научно-практической конференции «Молодые учёные российской оториноларингологии» – получен диплом первой степени (Санкт-Петербург, 2025г.).

Апробация диссертации состоялась на заседании научно-практической конференции ГБУЗ «НИКИО им. Л.И. Свержевского» ДЗМ 04.07.2025г., протокол заседания № 21.

Публикации материалов исследования

По материалам диссертации опубликовано 12 печатных работ, из них 3 – в журналах, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки РФ. Получено 2 свидетельства о государственной регистрации программ для ЭВМ и 1 патент РФ на промышленный образец.

Объём и структура диссертации

Диссертация изложена на 178 страницах печатного текста, состоит из введения, литературного обзора, 5 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, приложения и списка литературы, состоящего из 186 источников, из которых 75 отечественных и 111 иностранных. Работа иллюстрирована 26 таблицами и 16 рисунками.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Болезнь Меньера (БМ) и вестибулярная мигрень (ВМ), известная ранее как мигрень-ассоциированное головокружение, являются одними из самых распространённых причин рецидивирующих спонтанных эпизодических головокружений [2, 70]. Согласно статистическим данным Basura G.J. et al. (2020), БМ поражает от 50 до 200 человек из 100000 взрослого населения [76]. А доля ВМ в профильных медицинских учреждениях, в которых акцент сделан на лечении головокружений и головной боли, по данным Dieterich M. et al. (2016) составляет 7% и 9%, соответственно [93]. Данные заболевания представляют значительную социальную проблему, так как их дебют и разгар клинических проявлений приходятся на трудоспособный возраст. До настоящего времени отсутствует «золотой стандарт» диагностики БМ и ВМ, поэтому, верификация диагноза в значительной степени основывается на данных анамнеза заболевания и клинической картине, учитывающей характеристики вестибулярных симптомов, сопутствующих кохлеарных и неврологических проявлений (при этом, должны быть исключены другие причины вестибулярных нарушений). Оба заболевания имеют крайне схожие клинические проявления, особенно, на начальных этапах [39]. Также осложняет дифференциальную диагностику тот факт, что БМ часто сочетается с ВМ. Radtke A. et al. (2002) обнаружили, что распространённость мигрени у пациентов с БМ составила 56%, в то время как в контрольной группе этот показатель не превышал 25% [152]. В связи с этим, действующих в настоящее время диагностических критериев, основанных преимущественно на клинической картине, не всегда достаточно для верификации диагноза. Так, согласно Tabet P. et al. (2017), 38% пациентов с БМ соответствовали одновременно критериям обоих заболеваний [170]. Ghavami Y. et al. (2016) у своих пациентов с достоверной БМ в 95% случаев выявляли, как минимум, один из признаков мигрени, в 51% – головную боль мигренозного характера, а в 48% – соответствие международным критериям ВМ [104]. При этом, только у пациентов, у которых наблюдаются два

разных типа приступов головокружения (один из которых соответствует критериям ВМ, а другой — БМ), может быть диагностировано сочетание двух заболеваний [109].

Выраженный полиморфизм клинических проявлений и отсутствие патогномоничных диагностических критериев являются причинами ошибочной дифференциальной диагностики БМ и ВМ. Учитывая разные подходы к лечению двух заболеваний, неверная верификация диагноза влечёт за собой назначение неадекватной лекарственной терапии, а также проведение агрессивных интратимпанальных вмешательств у пациентов с ВМ. Это приводит к инвалидизации пациентов, неэффективности лечения, прогрессированию симптомов болезни, хронизации патологического процесса и развитию сопутствующих тревожных расстройств.

Несмотря на большое количество исследований и научных работ, посвящённых теме дифференциальной диагностики БМ и ВМ, до настоящего времени не существует эффективного диагностического алгоритма, который смог бы с большой достоверностью разграничить данные нозологии. Результаты обследования пациентов с БМ и ВМ, отражённые ранее в отечественной и зарубежной литературе не систематизированы, частично противоречивы. Таким образом, сохраняется высокая актуальность более глубокого и детального обследования пациентов с данными заболеваниями для выявления отличительных особенностей каждого из них и разработки дифференциально-диагностического алгоритма.

1.1. Болезнь Меньера

БМ представляет собой многофакторное заболевание внутреннего уха, в патогенетической основе которого лежит идиопатический эндолимфатический гидропс лабиринта (ГЛ) – состояние, характеризующееся избыточным накоплением эндолимфы вследствие её повышенной продукции и/или нарушения резорбции [23, 24, 28]. Выраженный ГЛ, согласно теории

Schuknecht H.F. (1983), приводит к разрыву Рейсснеровой мембраны, смешению богатой ионами калия эндолимфы с перилимфой, что является токсичным для афферентных окончаний слуховой и вестибулярной порций VIII черепного нерва. Эти изменения приводят к снижению слуха на стороне поражения и развитию спонтанного вращательного головокружения [158]. Выделяют различные теории развития БМ, которые взаимодополняют друг друга, хоть ни одна из них и не объясняет до конца патогенез всех клинических проявлений заболевания:

- **генетическая теория**, в основу которой легла возможность секвенирования экзона, благодаря чему, определены миссенс-мутации в генах OTOG, TECTA, а также участие гена MYO7A в семейных случаях БМ [135].
- **анатомическая теория** базируется на выявленных при помощи компьютерной томографии особенностях строения височных костей у пациентов с БМ, среди которых наиболее часто регистрируются гипоплазия водопровода преддверия и сужение его наружной апертуры [60, 64].
- **иммунологическая теория** основана на проникновении нейротропных вирусов (в том числе вируса простого герпеса 1-го и 2-го типа, вируса ветряной оспы, цитомегаловируса, аденовируса) в пространство эндолимфатического мешка и развитие иммунной реакции, опосредованной лимфоцитами и иммуноглобулинами [106]. Selmani Z. et al. (2005) выявляли повышенные титры именно этих вирусов в перилимфе и периферической крови у пациентов с БМ по сравнению с контрольными группами [160]. Другой аспект данной теории связан с аутоиммунным механизмом, Kim S.H. et al. (2014) этим объясняют хороший ответ на лечение стероидными гормонами [120].
- **сосудистая теория** раскрывает особенности кровообращения внутреннего уха при БМ, среди которых наибольшее значение имеет нарушение оттока крови от лабиринта и, как следствие, явление венозного застоя в вестибулярных структурах, приводящее к ГЛ [30, 40].

- **аллергическая теория**, в пользу которой говорят результаты исследования Di Berardino F. et al. (2012), в котором у 48 из 58 пациентов (82,7%) с достоверной БМ оказались положительные кожные пробы хоть на один из исследуемых аллергенов, а конкретно к глиадину (белку, участвующему в IgE-опосредованной аллергической реакции немедленного типа определена сенсибилизация у 33 пациентов (56,9%) при строго отрицательных результатах тестов в контрольной здоровой группе пациентов [92].
- **отолитовая теория**, описанная в работах Paparella M.M. et al. (2008), Yamane H. et al. (2012), Hornibrook J. et al. (2017), патогенетически сближает БМ с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением (ДППГ). Авторы предполагают, что миграция отолитов в полукружные каналы (ПКК) приводит к нарушению оттока эндолимфы за счёт частичной или полной окклюзии соединяющего протока и эндолимфатического мешка, что способствует развитию ГЛ [111, 149, 180].

Диагностические критерии БМ, которые широко используются отоневрологами по всему миру, были разработаны в 1995 г. Американской академией оториноларингологии и хирургии головы и шеи (AAO-HNS) и модифицированы совместно Обществом Барани, Японским обществом исследования равновесия, Европейской академией отологии и отоневрологии и Корейским обществом изучения равновесия в 2015 г.

Критерии достоверной болезни Меньера:

- два спонтанных эпизода системного головокружения и более, каждый из которых длительностью от 20 минут до 12 часов;
- аудиометрически подтверждённое, как минимум в одном случае, нейросенсорное снижение слуха в области низких и средних частот в больном ухе до, во время или после эпизода головокружения;
- флюктуация симптомов (тугоухости, ушного шума, заложенности) в поражённом ухе;
- исключены другие возможные причины головокружения [32, 133].

Критерии вероятной болезни Меньера:

- один спонтанный эпизод головокружения и более, каждый длительностью от 20 минут до 24 часов;
- флюктуация симптомов (тугоухости, ушного шума, заложенности) в поражённом ухе;
- исключены другие возможные причины головокружения [32, 133].

Согласно Frejo L. et al. (2017), выделяют 5 основных подтипов при односторонней БМ:

- I подтип (53%) – наиболее распространённый фенотип классической, спорадической, изолированной БМ со средним возрастом дебюта 46 лет;
- II подтип (8%) – небольшая группа пациентов с отсроченным ГЛ;
- III подтип (13%) – носит наследственный характер, семейные случаи БМ в большинстве случаев связаны с генами COCH, DPT, DTNA, FAM136A, PRKCB, SEMA3D;
- IV подтип (15%) – фенотип, сочетающий БМ и мигрень;
- V подтип (11%) – БМ с аутоиммунными механизмами [101].

Клиническая картина БМ основана на триаде симптомов: головокружение, снижение слуха и ушной шум [28]. Причём, манифестировать заболевание может как со слуховых, так и вестибулярных симптомов, а также с сочетания кохлеовестибулярных нарушений [12, 17]. Вестибулярные проявления характеризуются повторяющимися приступами спонтанного системного головокружения, сопровождающимися вегетативными проявлениями, купирующимися самостоятельно или после приёма вестибулярных супрессантов. При этом, в классическом варианте БМ в момент приступа головокружения (либо незадолго до него) появляются или ухудшаются нарушения со стороны органа слуха: снижение слуха, ушной шум, заложенность в ухе/ушах [27].

Для БМ характерна последовательная смена стадий заболевания. Характеристики трёх стадий БМ были сформулированы в диссертационной работе Поляковой Т.С. (1982) [59].

I стадия (начальная) представляет собой дебют заболевания, для неё характерны редкие эпизоды головокружений и обратимые кохлеарные проявления. Субъективный ушной шум (СУШ) и заложенность поражённого уха имеют тенденцию к появлению или усилению непосредственно перед или в момент вестибулярного эпизода [45]. Учитывая флюктуирующий характер тугоухости и тиннитуса, с ухудшением только в период приступов головокружения и возможностью полного восстановления слуха до нормы в межприступном периоде, не всегда удаётся зафиксировать патологические изменения на аудиограмме, что затрудняет верификацию диагноза на начальных этапах БМ. При регистрации слуховых нарушений, результаты тональной пороговой аудиометрии (ТПА) наиболее часто выявляют одностороннюю низкочастотную тугоухость нейросенсорного или смешанного типа с «ложным» костно-воздушным интервалом в диапазоне низких частот [28, 48, 181].

II стадия (разгара) отражает развёрнутый характерный симптомокомплекс с частыми, интенсивными головокружениями и уже стойким снижением слуха по нейросенсорному типу и постоянным тиннитусом. Ухудшение слуха может прогрессировать по мере развития заболевания [4].

III стадия (затухания), на которой деструктивные изменения во внутреннем ухе приводят к клинически выраженной гипофункции вестибулярных и кохлеарных структур. На данной стадии у большинства пациентов патологические изменения носят уже двусторонний характер. Выраженность тугоухости может достигать инвалидизирующих степеней, а классические приступы вращательного головокружения начинают уступать место шаткости и нарушению равновесия, в том числе за счёт развития двусторонней вестибулопатии в исходе БМ [41, 45, 59, 74, 167].

Диагностика БМ на основании международных диагностических критериев подразумевает, помимо анализа клинических данных, также оценку слуховой функции методом ТПА и выявление характерных для заболевания особенностей НСТ. Согласно исследованию Крюкова А.И. и соавт. (2006), при давности заболевания 6-10 лет, у пациентов с БМ был зарегистрирован горизонтальный тип аудиометрической кривой с порогами слуха 41-50 дБ в 61% случаев, нисходящий – в 32%, у остальных – другие типы кривых (выпуклый, вогнутый, смешанный). При дальнейшем развитии болезни тип кривой у подавляющего большинства менялся на нисходящий, иногда – с обрывом на 4 кГц по костной проводимости [28].

По данным коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП) при БМ возможно укорочение латентности I и IV пиков, относительное удлинение межпиковых интервалов с I-V пик, снижение амплитуды I волны, а также полное отсутствие всех пиков (от I до V), которое трудно объяснить потерей слуха. Имеет диагностическое значение патологическое увеличение разности параметров при стимуляции правого и левого уха (межауральная разница) [48].

Особенности восприятия человеком ультразвука (УЗВ) 60 кГц и более использовали в диагностике различных заболеваний внутреннего уха на протяжении длительного времени и в современных исследованиях они продолжают сохранять актуальность [146]. Фундаментальными в данном направлении стали работы Сагаловича Б.М. и Покрываловой К.П., которые легли в основу последующих исследований под руководством Крюкова А.И., Кунельской Н.Л. Согласно их данным, у пациентов с БМ при односторонней или асимметричной тугоухости наблюдается чёткая латерализация УЗВ (100кГц) на пороговом и надпороговом уровнях в сторону хуже слышащего уха, что подразумевает наличие феномена ускоренного нарастания громкости (ФУНГ). А при изменении латерализации УЗВ (100кГц) по мере увеличения его

интенсивности в направлении хуже слышащего уха судят о наличии скрытого ФУНГ [26, 31, 62, 63].

ГЛ принято рассматривать как патоморфологическую основу БМ [8, 28]. Среди методов верификации ГЛ наиболее распространены электрокохлеография (ЭКоГ), дегидратационный (глицероловый) тест, МРТ головного мозга с контрастированием гадолинием [25, 36, 71, 72, 73]. Согласно разным авторам, при проведении ЭкоГ соотношение амплитуд и площадей суммационного потенциала (СП) к потенциалу действия (ПД) показали разную чувствительность в отношении верификации ГЛ. В исследовании Nagarajan P. et al. (2022) акцент сделан на повышенном соотношении амплитуд СП/ПД у 68% обследованных, а в научных трудах Ferraro J.A. et al. (1999) – на увеличении соотношения площадей СП/ПД у 90% пациентов с достоверной БМ и почти у половины пациентов с вероятной БМ [98, 141]. Gibson W.P. (2009) оценивал кривые, полученные при ЭкоГ на разных частотах (500, 1000, 2000Гц) и определил чувствительность и специфичность данной методики на уровне 80% и 90%, соответственно [105]. При этом, информативность ЭкоГ с использованием экстратимпанальных электродов уступает транстимпанальным вариантам, доступность которых ограничена и значительно увеличивает стоимость исследования [105, 181].

Дегидратационный тест (ДТ) – ещё один метод диагностики ГЛ, основанный на дегидратирующих свойствах глицерола. Положительный результат теста проявляется понижением порога слуха, что связано с уменьшением выраженности ГЛ и может быть объективно подтверждено при проведении МРТ с контрастированием в соответствующем режиме [176]. Согласно работам Пальчуна В.Т. и соавт. (1979), Николаева М.П. и соавт. (1983) при БМ положительный результат ДТ был выявлен в 60-70% случаев [53, 54]. Nagarajan P. et al. (2022) определили, что чувствительность ДТ при БМ находится в диапазоне 45-60% и зависит от стадии заболевания [141]. Отрицательные результаты ДТ на поздних стадиях БМ ряд авторов связывает с произошедшими

необратимыми патологическими изменениями в рецепторном аппарате внутреннего уха [25, 62]. Проведение ДТ требует наблюдения за пациентом на протяжении 48 часов, что ограничивает его проведение на амбулаторном этапе.

Относительно новым и перспективным методом верификации ГЛ является визуализация структур внутреннего уха методом МРТ с введением контрастного вещества (гадолиния) [67]. Li X. et al. (2020) выявили односторонний гидропс на стороне клинических проявлений БМ в 95,5% случаев, а в 31,3% – гидропс был двусторонним (симптомы со стороны второго уха не проявлялись). Причём, этот «скрытый» ГЛ локализовался в улитке и был менее выраженным [128]. Данные результаты могут указывать на то, что клиническая картина БМ коррелирует с выраженностью гидропса, однако, его наличие не всегда проявляется клинически. Топические особенности ГЛ в структурах внутреннего уха интересовали исследователей с давних времён. T.Okuno et al. (1987) проводили патоморфологическое исследование височных костей пациентов, страдавших от БМ и выявили, что гидропс чаще присутствовал в улитке и саккулюсе, т.е. в нижних отделах височной кости, и реже – в верхних отделах (утрикулюс, ПКК) [148]. МРТ с контрастированием позволяет неинвазивно определить локализацию гидропса во внутреннем ухе. На основании МРТ внутреннего уха Sun W. et al. (2017) определили у пациентов с БМ признаки гидропса как на уровне преддверия, так и улитки [168]. Позже, X.Li et al. (2020) выдвинули теорию о динамическом развитии ГЛ по мере прогрессирования БМ. Согласно их наблюдениям, он начинает формироваться с апикального завитка улитки, впоследствии вовлекая средний, базальный завитки, после переключаясь на преддверие [128].

Необходимо отметить, что разные авторы применяли разные протоколы проведения МРТ внутреннего уха: ряд исследований проведены с транстимпанальным введением контрастного вещества, другие – с внутривенным. Достоинством транстимпанального контрастирования является более детальная визуализация, связанная с лучшим накоплением контрастного

вещества в структурах внутреннего уха. Однако при данной методике ограничена одномоментная оценка контралатерального уха, в отличие от внутривенного контрастирования, позволяющего одновременно оценивать наличие ГЛ с двух сторон [24, 66].

На начальных этапах БМ в межприступный период заболевания вестибулярные тесты не выявляют признаки патологии. По мере прогрессирования болезни, патологические изменения могут сохраняться и определяться с помощью специальных диагностических методик, даже вне приступа головокружения [55].

Согласно данным литературы, в межприступный период БМ нистагм отсутствует, либо выявляется скрытый спонтанный горизонтальный нистагм [90]. Глазодвигательные тесты, как правило, не нарушены. Многие исследования подчёркивают характерную диссоциацию нормальных результатов видеоимпульсного теста (vHIT) с патологическими изменениями по данным битермального битемпорального калорического теста (гипофункция со стороны поражения со значимой асимметрией реакций в 19,6-74,7% случаев) [85, 90, 110, 119, 161, 182, 183]. В литературных источниках представлены различные гипотезы, объясняющие возможные причины выявляемой диссоциации. Несмотря на то, что оба теста направлены на исследование функции горизонтального полукружного канала (ГПК), в них используются разные типы стимула: физиологический – угловое ускорение в видеоимпульсном тесте и не физиологический – температурная стимуляция в калорическом тесте. Гипотеза «гидростатического рассеивания температуры», описанная McGarvie L.A. et al. (2015), предполагает гидропическое расширение перепончатой части ГПК, что ведет к возникновению дополнительных потоков циркуляции эндолимфы внутри канала при калорической стимуляции. В результате ослабления направленного термически-индуцированного потока эндолимфы вблизи купулы, происходит частичная потеря калорической стимуляции, что проявляется гипорефлексией на стороне поражения в

калорическом тесте. Угловое ускорение в видеоимпульсном тесте оказывает иное воздействие. Grieser B. et al. (2014) на основании моделирования расширенного перепончатого лабиринта предполагают, что в видеоимпульсном тесте должен быть, наоборот, малый прирост gain вестибулоокулярного рефлекса (ВОР) — соотношения движения глаз и головы. Другая гипотеза основывается на различиях в типах волосковых клеток рецепторного аппарата и предположении о большей вовлечённости в патологический процесс волосковых клеток II типа при БМ. Следовательно, диссоциация между результатами тестов может быть связана с различиями в частотном диапазоне стимуляции (0,003 Гц — в калорическом и 3-5 Гц — в видеоимпульсном тестах) и активацией различных типов рецепторов (волосковых клеток I типа — при высокочастотной и II типа — при низкочастотной стимуляции) [55, 107, 139].

Влияние БМ на отолитовый аппарат изучалось исследователями на основании регистрации вестибулярных миогенных вызванных потенциалов (ВМВП). Young A.S. et al. (2021) сообщают, что изменения в цервикальных вестибулярных миогенных вызванных потенциалах (цВМВП) встречались в 40-60% случаев [184]. Снижение амплитуды кривой с поражённой стороны и смещение частоты с наибольшей амплитудой ответа с частоты 500Гц на 1000Гц при БМ зафиксированы Salviz M. et al. (2016) в 46% наблюдений [156]. Данные изменения, выявленные рядом авторов, трактовались в пользу наличия ГЛ в саккулюсе и его влияния на функцию отолитового аппарата [90]. Окулярные вестибулярные миогенные вызванные потенциалы (оВМВП) при БМ по данным Taylor R.L. et al (2012) и Rizk H.G. et al. (2020) имели отклонения в 10-50% [154, 173]. Данные относительно ВМВП неоднозначны, так как Zuniga M.G. et al. (2012) не выявляли изменений в результатах обоих классов ВМВП при БМ [186].

Лечение. Медикаментозная терапия БМ подразумевает купирование приступа головокружения и превентивное лечение в период ремиссии [3]. В качестве препаратов «скорой» помощи применяют симптоматическое лечение

вестибулолитиками, бензодиазепиновыми и антихолинергическими средствами в комбинации с парентеральным введением антиэметиков [47].

Международный консенсус по лечению БМ предлагает ступенчатый подход к терапии [145]. Первая ступень включает модификацию образа жизни: диета с ограничением соли, исключение кофеина, алкоголя, табака, нормализация сна, борьба со стрессом. Понимание механизмов, которые лежат в основе патогенеза симптомов, может помочь пациентам в рамках когнитивно-поведенческой терапии [49]. При одно- и двусторонней периферической вестибулярной гипофункции рекомендована вестибулярная реабилитация. Диуретики (например, гидрохлоротиазид, ацетазоламид, хлорталидон) – наиболее часто назначаемая группа препаратов на начальном этапе БМ, которая нацелена на сокращение частоты головокружений. Несмотря на то, что исследования Cochrane не подтвердили достоверной эффективности бетагистина при данном заболевании, он сохраняет одни из лидирующих позиций по частоте назначений при БМ [115].

При недостаточной эффективности перечисленных мер, переходят ко второй ступени лечения, на которой рекомендовано интратимпанальное введение гормональных препаратов. Неудачные попытки консервативного лечения уступают место хирургическим техникам. На третьей ступени рекомендованы операции на эндолимфатическом мешке, которым отдают предпочтение при относительно сохранном слухе. Четвёртая ступень заключается в интратимпанальном введении гентамицина. Учитывая его вестибуло- и ототоксический эффект, данный метод относится к деструктивным. При наличии митохондриальной мутации в гене MTRNR1 может наступить глухота, даже после однократного введения аминогликозидов. На пятой ступени проводятся такие хирургические вмешательства, как хирургическая лабиринтэктомия и вестибулярная нейрэктомия. В некоторых странах для коррекции слуха хирургическая лабиринтэктомия дополняется кохлеарной имплантацией [145].

Для минимизации деструктивного воздействия хирургического лечения при БМ, Гаров Е.В. (2005) исследовал возможность проведения селективной лазеродеструкции ампулярного рецептора ГПК поражённого уха. Им сделан вывод, что данная методика операции сохраняет порог слуха на стороне хирургического вмешательства на исходном уровне у 88,8% пациентов, избавляет всех пациентов с БМ от приступов изнуряющего головокружения (вследствие угнетения функции этого рецептора) в отдалённом периоде, а также позволяет значительно отсрочить вовлечение в патологический процесс контралатерального уха [9].

1.2. Вестибулярная мигрень

Вестибулярная мигрень (ВМ) – это вестибулопатия, которая сочетает в себе центральные и периферические патологические механизмы, протекающие в структурах, ответственных за вестибулярную функцию [15, 75]. В основном, эти процессы происходят на следующих этапах:

1. **Активация тригемино-васкулярной системы**. В окончаниях тройничного нерва, иннервирующего ноцицепторы сосудистой стенки мозговых оболочек при активации выделяются вазоактивные пептиды (субстанция Р, кальцитонин-ген-родственный пептид (CGRP), нейрокинин А), приводящие к асептическому нейрогенному воспалению. Эти ноцицептивные нейроны проецируются в тригемино-васкулярный комплекс, состоящий из каудального ядра тройничного нерва, задних рогов спинного мозга на участке С1-С2 [2]. Данный комплекс участвует в передаче ноцицептивной информации к коре головного мозга через таламус [132]. Предполагается, что одностороннее высвобождение вазоактивных нейропептидов приводит к асимметричной активации вестибулярных рецепторов и лежит в основе вращательного головокружения при ВМ. А при их двустороннем высвобождении повышается фоновая импульсная активность вестибулярных структур, приводящая к несистемным головокружениям при движениях головы [18].

Marano E. et al. (2005) судили о вовлечённости в патологический процесс тройничного нерва по возникновению нистагма в экспериментальном исследовании, при котором осуществлялась его стимуляция болевыми импульсами через электроды в надглазничной области [136].

Теория распространяющейся корковой депрессии, разработанная Cutrer F.M. и Baloh R.W. (1992), подразумевает процесс деполяризации, начинающийся в затылочной доле коры головного мозга и связанный с активацией NMDA-рецепторов глутаматом из пирамидальных клеток коры [91]. Принято считать, что корковая депрессия ответственна за возникновение ауры перед мигренозным приступом. Изменение ионных концентраций внутри и вне клеток может приводить к запуску ноцицепторов тригемино-васкулярной системы и тригеминального ядра [132].

2. **Нарушение интегративной функции таламуса**, зафиксированное в период атаки вестибулярной мигрени методом функциональной магнитно-резонансной томографии (МРТ), позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ). Именно дискомфорт при движении головы ассоциируют с сенситизацией таламических путей [65]. Также, данные нейровизуализации при ВМ выявили изменения объёмов областей головного мозга, отвечающих на обработку болевой импульсации и мультисенсорное взаимодействие, что не было замечено у пациентов с классической мигренью [140].

Кроме вышеперечисленных процессов, также активно исследуется влияние гормонального дисбаланса (особенно, тестостерона, пролактина, эстрадиола), метаболических нарушений, концентрации ионов магния в крови на продукцию CGRP, а также генетические аспекты наследования заболевания с прицелом на локусы 5q35, 11q и 22q12 [1, 6, 35, 50, 97, 172].

Диагностические критерии ВМ, сформулированные Обществом Барани и Международным обществом по изучению головной боли, размещены в

Международной классификации головной боли 3-го пересмотра (МКГБ-3), 2018г. [109].

Критерии достоверной ВМ:

- A. по меньшей мере пять эпизодов, отвечающих критериям C и D;
- B. наличие на данный момент или в прошлом мигрени без ауры или мигрени с аурой;
- C. вестибулярные симптомы умеренной или выраженной интенсивности, продолжительностью от 5 минут до 72 часов;
- D. наличие связи по меньшей мере половины эпизодов как минимум с одной из трёх следующих мигренозных характеристик:

  1. головная боль имеет как минимум две следующие характеристики:

  a) односторонняя локализация,

  b) пульсирующий характер,

  c) умеренная или значительная интенсивность боли,

  d) головная боль ухудшается от обычной физической активности;

  2. фотофобия и фонофобия;

  3. зрительная аура;

- E. несоответствие ситуации в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3 или другому вестибулярному расстройству [109].

Критерии вероятной ВМ:

- A. по крайней мере 5 эпизодов вестибулярных симптомов умеренной или выраженной интенсивности, длительностью от 5 минут до 72 часов;
- B. соответствие только одному из критериев B и D для вестибулярной мигрени (мигрень в анамнезе или мигренозные симптомы в момент приступа);
- C. другие причины исключены [109].

Диагностические критерии ВМ, как и БМ, основаны на клинической картине и не подразумевают инструментальную оценку вестибулярной функции. В тех ситуациях, когда длительность вестибулярных симптомов при ВМ пересекается с длительностью головокружений при БМ, дифференциальная диагностика между данными заболеваниями может быть затруднительна, особенно, в межприступный период.

Основными клиническими проявлениями ВМ являются повторяющиеся приступы головокружения и головной боли, связанные друг с другом по времени и условиям возникновения [143]. Также, распространены жалобы на выраженную тяжесть и/или ощущение давления в голове, боль в шее, которые могут рассматриваться в качестве аналога головной боли [159]. Головокружению и/или головной боли сопутствуют фото-, фоно- и/или осмофобия, отражающие повышенную сенситизацию органов чувств к внешним стимулам. Эти знаки, однако, не являются специфическими для ВМ и допустимы при ряде других заболеваний, в том числе при эпилепсии [137].

Вестибулярные симптомы при ВМ разнообразны. Согласно Международной классификации вестибулярных расстройств Общества Барани, выделяют 5 основных типов головокружений при ВМ:

1. спонтанное системное (внутреннее или внешнее) головокружение;

2. позиционное системное головокружение при перемене положения головы;

3. зрительно-индуцированное головокружение, вызванное сложным или большим движущимся стимулом;

4. системное головокружение, возникающее при движениях головы;

5. несистемное головокружение при движениях головы с тошнотой [109].

Длительность вестибулярных эпизодов варьирует и распределяется между минутными (30%), часовыми (30%) и более длительными приступами,

продолжающимися до трёх суток (30%); в редких случаях (10%) отмечаются секундные вестибулярные пароксизмы [109].

Симптомы ВМ могут возникать спонтанно или после воздействия на организм триггеров. Beh S.C. et al. (2019) выявили, что в качестве провокаторов наиболее часто выступают следующие факторы: нарушение режима сна, стресс, изменение погоды, яркий свет, громкие звуки, погрешности в питании, резкие запахи, алкоголь, усталость, колебания половых гормонов, связанные с менструальным циклом у женщин [78].

В существующих на текущий момент диагностических критериях ВМ не упоминаются слуховые нарушения. Тем не менее, Lempert T. et al. (2012) описывают, что около 38% пациентов с ВМ предъявляли жалобы со стороны органа слуха [125]. Из литературных источников известно, что в тех случаях, когда при ВМ развивается тугоухость, она нейросенсорного типа и часто обратима, что можно принять за флюктуацию слуха при БМ [29, 44, 153]. Yaman H. et al. (2023) у своих пациентов с ВМ выявляли как одностороннее, так и двустороннее снижение слуха, без значимого прогрессирующего ухудшения в динамике [179]. Xue J. et al. (2020) проводили пациентам с ВМ объективное исследование слуховой функции методом КСВП и пришли к заключению о вовлечённости в патогенез заболевания как центральных, так и периферических структур слухового анализатора [178].

García A. et al. (2021) в своих научных работах отражают достаточно высокую распространённость тиннитуса (38-46,4%) среди пациентов с ВМ [103]. По данным исследования из Тайваня частота выявления СУШ у пациентов с мигренью превышала показатели контрольных групп здоровых пациентов [113]. Langguth B. et al. (2015) приводят данные, согласно которым, в 27% наблюдений мигрень сопутствовала СУШ, причём, сторона головной боли совпадала со стороной ушного шума. В 54.9% случаев тиннитус появлялся до, в 34.7% – после эпизода головной боли, а в 10,4% – они совпадали по времени [123]. Основная гипотеза возникновения СУШ при ВМ предполагает

нарушение функции таламуса, который в норме блокирует большинство побочных шумов и не позволяет им достигнуть коры головного мозга. Согласно Benjamin T. et al. (2022), повышенная сенситизация, в том числе, к слуховым стимулам при ВМ, как и нарушение интегративной функции таламуса приводят к тому, что этот барьер может быть преодолён патологически изменёнными звуковыми сигналами [79].

Несмотря на то, что ГЛ не характерен для ВМ [76], в трудах определённых исследователей фигурируют пациенты с признаками ГЛ при ВМ. Данный факт затруднят дифференциальную диагностику ВМ с БМ. Аналитика данных литературы по результатам ЭкоГ показала разнородные результаты. Согласно большинству научных работ, патологические изменения по результатам ЭкоГ были более характерны для БМ в сравнении с ВМ [138]. Другие источники указывают на достаточно высокий показатель (80%) пациентов с ВМ, имевших изменения по результатам ЭкоГ [175].

По данным Nakada T. et al. (2014), МРТ внутреннего уха с контрастированием определяла преддверный гидропс у 21% пациентов с ВМ (при БМ этот показатель составил 100%) [142]. Согласно другому исследованию, ГЛ у пациентов с ВМ либо не был выявлен совсем, либо присутствовали его сомнительные признаки на уровне улитки [168].

Результаты ДТ при ВМ крайне скудно освещены в отечественных и зарубежных литературных источниках. Это может быть связано с нормальным порогом слуха у большинства пациентов с данным заболеванием.

Проводимые ранее исследования, направленные на оценку вестибулярной функции при ВМ, отражали преимущественное вовлечение в патологический процесс центральных отделов вестибулярной системы: в период приступа головокружения были зарегистрированы такие глазодвигательные нарушения, как спонтанный горизонтальный или вертикальный нистагм, взор-индуцированный нистагм, центральный позиционный нистагм [29].

Chen J.Y. et al. (2023) указывают на высокую распространённость спонтанного вертикального нистагма (93%) при ВМ, в том числе, в межприступный период [90]. Значимые отклонения в тесте саккад, при плавном слежении и оценке оптокинетического нистагма при ВМ не описаны в литературных источниках. Obrero-Gaitan E. et al. (2020) в своих работах упоминают особенности субъективной зрительной вертикали и горизонтали у пациентов с ВМ, особенно, при наклоне головы, что отражает нарушение интеграции сенсорной информации и дезориентацию в пространстве [147].

Литературные данные относительно результатов видеоимпульсного теста у пациентов с ВМ отражают симметричные, сохранные показатели gain ВОР в межприступном периоде заболевания. Согласно ряду исследований, нарушения по результатам битермального калорического теста при ВМ определялись в 19-42% случаев, что также затрудняет дифференциальную диагностику с БМ [85, 90, 110, 182]. На основании стабилометрического исследования Илларионова Е.М. и Грибова Н.П. (2022) отметили влияние ВМ на функцию равновесия, что заключалось в нарушении стабильности системы постурального контроля с высоким уровнем зрительного контроля [19, 22].

Исследование Salviz M. et al. (2016) указывает на отсутствие изменений в большинстве случаев по результатам регистрации ВМВП при ВМ: только у 16% пациентов с ВМ были зарегистрированы патологические изменения, схожие с паттернами нарушений при БМ [156].

Позиционные тесты при ВМ могут приводить к развитию нистагма и ощущения головокружения, что имитирует клиническую картину ДППГ. Согласно ряду авторов, данное позиционное головокружение при ВМ может развиваться вследствие различных механизмов: дисфункции мозжечка после мигренозной атаки, активации тригемино-васкулярной системы, патологии непосредственно отокониев и вестибулярных ядер [34, 97, 124, 174].

Лечение. Терапия приступа головокружения при ВМ, также как и при приступе БМ, включает назначение вестибулярных супрессантов и

противорвотных препаратов [14, 47]. В случае ВМ, когда помимо вестибулярных симптомов, присутствует фактор головной боли, снижающий работоспособность и качество жизни, к терапии добавляются нестероидные противовоспалительные средства, триптаны. Замерград М.В. (2021) подчёркивает особенность назначения вестибулярных супрессантов при ВМ, которая заключается в необходимости их более длительного применения (в отличие от других вестибулопатий, требующих ограничения приёма вестибулярных супрессантов до трёх дней, чтобы не препятствовать процессам центральной вестибулярной компенсации). Возможность пролонгированного приёма препаратов данной группы обусловлена сохранением вестибулярных симптомов даже в межприступном периоде и отсутствием стойкого повреждения вестибулярной системы, вследствие чего необходимость стимуляции центральной вестибулярной компенсации отходит на второй план [16].

Всем пациентам с ВМ рекомендуется избегать известных триггеров, провоцирующих как головную боль, так и вестибулярные симптомы. Показания к назначению превентивной медикаментозной терапии обусловлены частотой и выраженностью приступов ВМ. Учитывая то, что до сих пор не сформировалось единого мнения относительно лечения ВМ, назначение лекарственных препаратов экстраполировано из накопленного опыта по лечению классической мигрени [10]. Основные группы препаратов представлены β-блокаторами, блокаторами кальциевых каналов, противоэпилептическими препаратами, антидепрессантами, моноклональными антителами к CGRP [13, 33, 163]. Blitshteyn S. (2023) отметил коморбидность ВМ с некоторыми заболеваниями и состояниями, которые связаны с активацией тучных клеток, чем объяснил положительный эффект антигистаминных препаратов при ВМ [84].

Большой обзор по лечению ВМ был проведен Smyth D. et al. (2022) для Британской ассоциации по лечению головной боли [163]. Согласно проанализированной информации, триптаны и ботулинотерапия хорошо проявили себя в лечении головной боли, позволили статистически значимо

улучшить качество жизни как в физическом, так и в эмоциональном отношении, однако, не показали достаточную эффективность в отношении купирования вестибулярных симптомов [144].

β-блокаторы хорошо переносились пациентами и широко назначались для профилактики ВМ. Результаты эффективности внутри данной группы препаратов противоречивы: Celik O. et al. (2020) отмечали положительный эффект пропранолола как в отношении головной боли, так и интенсивности головокружений, в то время как, согласно исследованию Bayer O. et al. (2019), метопролол не приводил к уменьшению частоты головокружений по сравнению с группами, принимающими плацебо [77, 87].

Среди блокаторов кальциевых каналов наибольшее значение в уменьшении частоты и выраженности проявлений ВМ имел флунаризин. Также была отмечена положительная роль циннаризина: его приём в дозировке 75 мг в сутки на протяжении трёх месяцев снижал количество приступов головокружения в 4 раза [171]. Исследование Lepcha A. et al. (2014) отразило достаточно хороший ответ на флунаризин у пациентов с аурой, а Taghdiri F. et al. (2014) наблюдали эффект от циннаризина у пациентов со стволовой аурой [126, 171].

Противоэпилептические препараты ламотриджин и вальпроевая кислота могли уменьшить кратность головокружений, а топирамат в дозировке 50-100 мг в сутки приводил к облегчению головной боли, уменьшал интенсивность (в среднем, на 75%) и кратность головокружений (в 5 раз) за 6 месяцев лечения [82, 129, 164].

Положительный эффект антидепрессантов (амитриптилина, венлафаксина) был соизмерим с эффектом других перечисленных выше групп препаратов [155, 157]. Furman J.M. et al. (2011) отмечали уменьшение головокружений, связанных с движениями головы, от приема агонистов серотонина, таких как ризатриптан [102].

Пациенты, принимавшие осмотический диуретик ацетазоламид отмечали улучшение в отношении головной боли, а также частоты и интенсивности головокружений [86]. Однако, плохая переносимость препарата пациентами с ВМ часто приводила к преждевременному прерыванию лечения [94]. Приём бетагистина облегчал вестибулярные проявления, но не влиял на кратность приступов ВМ [163].

Перспективным направлением в лечении ВМ считается использование моноклональных антител к CGRP и к его рецепторам. Li D. et al. (2023) выделяют группу гепантов, как новый многообещающий вектор пероральной терапии на этапе купирования приступа мигрени и при проведении превентивного лечения [127].

В дополнение к медикаментозной терапии Koc A. et al. (2021), Илларионова Е.М. и соавт. (2021) рекомендуют проводить вестибулярную реабилитацию в индивидуальном порядке, с учётом наличия дисфункции на одном из уровней системы поддержания равновесия и вестибулярной функции. Вестибулярная реабилитация направлена на улучшение статических постуральных показателей, привыкание к быстрым движениям головы, выработку стратегий поведения на период очередного приступа головокружения [20, 121].

Когнитивно-поведенческая терапия имеет важное значение среди немедикаментозных методов лечения и реабилитации, так как позволяет пациентам разобраться с происходящими с ними патологическими механизмами, которые лежат в основе их заболевания, развеять ложные и закрепить верные убеждения относительно их болезни [43, 47].

1.3. Дифференциальная диагностика болезни Меньера и вестибулярной мигрени и их сочетание (overlap-синдром)

Разные авторы делали ставку на отдельные диагностические тесты и их сочетание между собой при проведении дифференциальной диагностики между БМ и ВМ. В основе дифференциального алгоритма в исследовании

Tabet P. et al. (2022) лежит ЭкоГ. Так, при соответствии пациента критериям обоих заболеваний, при положительном результате ЭкоГ авторами предложено начинать лечение согласно протоколам БМ, а при отрицательном – ВМ. При неэффективности лечения рекомендовано пересмотреть диагноз [169]. Однако, обзор Villar-Martinez M.D. et al. (2024) показывает, что признаки ГЛ по результатам ЭкоГ были выявлены и у пациентов с ВМ, что ставит под сомнение возможность ЭкоГ дифференцировать данные 2 заболевания [175].

Bernaerts A. et al. (2025) проводили МРТ внутреннего уха с внутривенным контрастированием 15 пациентам с БМ и 16 – с ВМ. Исследователями было зарегистрировано сочетание кохлеарного и вестибулярного эндолимфатического гидропса у пациентов с БМ, в отличие от обследованных с ВМ. В своих научных работах авторы заявляют, что данный фактор обеспечивал 100%-ную точность при дифференциальной диагностике БМ и ВМ [80]. Xiao H. et al. (2023) подчеркнули клиническую целесообразность использования МРТ внутреннего уха с интратимпанальным контрастированием для дифференциальной диагностики БМ и ВМ. Согласно их данным, метод количественного 3D-анализа показал лучшую диагностическую эффективность при БМ по сравнению с традиционными техниками: его чувствительность составила 94,1%, а специфичность – 92,2%. Степень и локализация эндолимфатического ГЛ коррелировали с результатами объективного аудиологического и вестибулологического исследования. К ограничениям указанных исследований следует отнести малый объём выборок обследованных пациентов [177].

Du Y. et al. (2023) наблюдали у пациентов с БМ и ВМ наличие саккад без снижения gain ВОР при проведении vHIT и приняли этот показатель за один из ключевых при дифференциальной диагностике двух заболеваний. В своих исследованиях авторы выявили 2 разновидности саккад: более поздние и разрозненные – при ВМ, и более ранние, стабильные саккады на стороне поражения – при БМ [95]. Полученные в данном исследовании результаты

являются неоднозначными, поскольку расходятся с данными ряда других авторов [90].

Blödow A. et al. (2014) выявили изменения в калорическом тесте у 67% пациентов с БМ и 22% – с ВМ, в то время как vHIT зарегистрировал нарушение горизонтального ВОР у 37% пациентов с БМ и 9% – с ВМ. Чувствительность видеоимпульсного теста по сравнению с калорическим составила 55% – для БМ и 40% – для ВМ. Важно отметить, что оба теста не смогли выявить значимых различий между ранними (<5 лет) или поздними стадиями (>5 лет) БМ или ВМ [85].

Результаты Liu D. et al. (2022) отразили, что у пациентов с БМ и ВМ в наибольшей степени отличался показатель горизонтального gain в вестибулярном тесте авторотации. Его чувствительность, специфичность и точность в отношении дифференциальной диагностики двух заболеваний составили 95,7%, 50,6% и 71,6%, соответственно. У большинства пациентов с БМ значение горизонтального gain уменьшалось в диапазоне 3-4 Гц, в то время как у пациентов с ВМ – увеличивалось в диапазоне 2-3 Гц [131].

Несмотря на большое количество предложенных разными авторами методов исследования, ни один из них не является специфичным для БМ или ВМ. Учитывая этот факт, рассматривалась возможность сочетания нескольких диагностических тестов для проведения дифференциальной диагностики между БМ и ВМ. Так, Nagarajan P. et al. (2022) в своём исследовании подчёркивали ценность комбинации оВМВП и ЭкоГ при диагностике БМ и оценивали её в 87%, а при суммации ещё и результатов цВМВП и ДТ, этот показатель повышался до 94% [141].

Taylor R.L. et al. (2012) регистрировали высокую распространённость асимметричных реакций по результатам ВМВП и калорического теста при БМ в отличие от симметричных ответов при ВМ. Также при регистрации ВМВП авторы отметили, что у пациентов с БМ соотношение амплитуд ответов на

частоте 500 и 1000Гц было значительно меньше по сравнению с пациентами с ВМ. Поэтому, для дифференциальной диагностики в затруднительных ситуациях, было предложено использовать следующие показатели: соотношение амплитуд 500/1000Гц, наличие асимметричных ответов на частоте 500Гц по результатам ВМВП в сочетании с калорическим тестом. Чувствительность данной комбинации составила 90%, специфичность – 70% [173]. Zuniga M. G. et al. (2012), наоборот, не выявили существенной разницы в результатах ВМВП у пациентов с БМ и ВМ и предположили, что это может быть связано с общими механизмами патогенеза обоих заболеваний [186].

Huppert D. et al. (2025) в основу своего алгоритма дифференциальной диагностики БМ и ВМ заложили 7 основных показателей: нарушения слуха, возраст манифестации заболевания, вегетативные проявления в виде рвоты, асимметрию в калорическом тесте, нарушение устойчивости, шум в ушах и головную боль. По данным авторов, данная модель обладает точностью 86%. Однако, у исследования имелся ряд ограничений: прагматичный клинический подход привёл к отсутствию стандартизированного подхода к аудиометрическому исследованию, в особенности, у пациентов с ВМ, которые не предъявляли жалобы на снижение слуха, а также к тому, что регистрация ВМВП проводилась не всем пациентам [112].

Liu D. et al. (2022) разработали прогностическую модель для дифференциальной диагностики БМ и ВМ, которая основана частоте приступов головокружения, наличии фонофобии, результатах ЭкоГ, теста встряхивания головы (ТВГ), оВМВП и оценке горизонтального gain в вестибулярном тесте авторотации. Авторы заявляют, что ограничением их исследования являлось отсутствие учёта временной связи между головной болью и вестибулярными симптомами, а также включение в исследование пациентов как в острый, так и межприступный период БМ [130].

Таким образом, каждое исследование, которое было основано на сочетании нескольких диагностических тестов, также имело свои ограничения.

Частое сочетание БМ и ВМ («overlap-синдром») у одних и тех же пациентов осложняет их дифференциальную диагностику в ещё большей степени [5, 68, 69]. Были выдвинуты несколько теорий патогенетической взаимосвязи данных заболеваний.

- Генетическая теория предполагает общие механизмы наследования обоих заболеваний [88].
- Теория о том, что оба заболевания представляют собой один и тот же патологический процесс, только на разных стадиях. Так, Frank M. et al. (2023) предположили, что БМ можно рассматривать как следствие ВМ [100]. Свою гипотезу они основывали на эффективности противомигренозных препаратов при БМ. Также, в пользу этой теории может трактоваться сама тригемино-васкулярная концепция: учитывая то, что иннервация сосудистой полоски осуществляется за счёт мелких ветвей тройничного нерва, описанный выше процесс асептического воспаления приводит к экстравазации жидкости во внутреннем ухе, приводя к повышению ее давления на окружающие структуры. Иными словами, весь каскад реакций приводит к ГЛ – патогенетической основе БМ [97].
- Сосудистая теория связывает развитие ВМ с хронической ишемией структур внутреннего уха вследствие вазоспазма на разных уровнях. При сужении спиральной артерии модиолуса, кровоснабжающей апикальный и средний завитки улитки, возникает низкочастотная нейросенсорная тугоухость (НСТ), характерная также для БМ. Вазоспазм на уровне кохлеарной артерии приводит к высокочастотной НСТ, не типичной для БМ. Дополнительное вовлечение вестибулярных артерий может обусловливать клиническую картину, имитирующую БМ. [104].

Диагноз сочетания БМ и ВМ можно установить только при соответствии клинических проявлений диагностическим критериям обоих заболеваний, а также при наличии двух разных типов головокружения у одного и того же пациента [109].

Одна из тактик лечения пациента с сочетанным поражением, а также на начальных этапах БМ и ВМ, когда достоверный диагноз не очевиден, согласно Tabet P. et al. (2022), подразумевает проведение на первом этапе дегидратационной терапии диуретиками в сочетании с модификацией образа жизни и ограничением потребления поваренной соли. При недостаточной эффективности назначается противомигренозная терапия на 6 месяцев. При отсутствии эффекта возвращаются к диагнозу БМ, предполагая рефрактерную форму заболевания. На данном этапе авторы рекомендуют рассмотреть возможность интратимпанального введения гормональных препаратов или хирургическое лечение [169].

Коморбидность заключается не только в сочетании БМ и ВМ, но и более частой ассоциации каждого из этих заболеваний с нарушениями в когнитивной и психоэмоциональной сферах [21, 57, 61, 89, 118]. Chari D.A. et al. (2021) в своем исследовании показали большую распространённость хронической усталости и ощущения «тумана» в голове, как и более высокие показатели ограничений по результатам опросника Dizziness Handicap Inventory (DHI) у пациентов с ВМ по сравнению с БМ [89].

Согласно исследованию Eckhardt-Henn A. et al. (2008), вестибулярные и психиатрические синдромы перекликались в 30-50% случаев, в особенности, это касалось тревоги и депрессии. Причём, распространённость психиатрических нарушений определялась чаще у пациентов с БМ (57%) и ВМ (65%) по сравнению с пациентами с другими периферическими вестибулопатиями [96, 122]. Данная коморбидность с нарушениями в психоэмоциональной сфере требует учёта при назначении лекарственной терапии и планировании вестибулярной реабилитации.

1.4. Заключение

Исследования, направленные по пути дифференциальной диагностики БМ и ВМ, до настоящего времени не выявили специфического диагностического теста, который провёл бы чёткую грань между данными заболеваниями. Все проведённые ранее научные исследования имеют свои ограничения, препятствующие их систематизации и разработке универсального диагностического алгоритма для пациентов, требующих проведения дифференциальной диагностики между БМ и ВМ.

В связи с этим, исследователи всего мира продолжают развивать медицину в данном направлении. Flook M. et al. (2019) ведут работы в отношении дифференциальной диагностики на основании особенностей иммунологического статуса, с акцентом на цитокиновую панель, включающую Il-1β, CCL3, CCL22, CXCL1 [99]. Lopez-Escamez J.A. et al. (2014) выдвинул предположение, что за неимением единственного дифференциально-диагностического метода, имеет смысл рассмотреть комбинацию из нескольких исследований, что повысит их диагностическую значимость в совокупности [134].

Высокая актуальность комплексного обследования данного контингента пациентов с применением различных доступных методик и последующей оценкой их значимости в отношении дифференциальной диагностики каждого из заболеваний, должна привести к созданию чёткого дифференциально-диагностического алгоритма при БМ и ВМ, который позволит облегчить верификацию диагноза и оптимизировать лечебный процесс пациентов с данными заболеваниями.

ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период с 2022г. по 2025г. на базе Научно-исследовательского клинического института оториноларингологии имени Л.И. Свержевского комплексно обследовано 278 пациентов мужского и женского пола от 18 до 60 лет с вестибулярными нарушениями, которые проходили обследование и лечение на амбулаторном и стационарном этапах.

Обязательными **критериями включения** в исследование были: возраст от 18 до 60 лет, соответствие международным диагностическим критериям БМ и/или ВМ, выраженная вестибулярная симптоматика на протяжении 3-5 лет, межприступный период заболевания, информированное добровольное согласие пациента на участие в клиническом исследовании, способность к адекватному сотрудничеству [32, 109, 133].

Критериями исключения из исследования служили: возраст младше 18 и старше 60 лет; признаки воспалительной патологии ЛОР-органов, в особенности, органа слуха и равновесия; смешанная или кондуктивная формы тугоухости; наследственный характер тугоухости; III стадия БМ (ввиду затухания клинической картины), признаки нейродегенеративных, психических, онкологических заболеваний, очаговое поражение центральной нервной системы, сахарный диабет, общесоматическая патология в стадии декомпенсации, период беременности или лактации.

Всем пациентам проведено комплексное обследование: общеклиническое, оториноларингологическое, отоневрологическое, вестибулологическое, аудиологическое, неврологическое; применялись методы визуализации: МРТ головного мозга и мосто-мозжечковых углов с внутривенным контрастированием, КТ височных костей.

По результатам проведённого обследования 78 пациентов были исключены из исследования вследствие верификации таких диагнозов, как вестибулярный нейронит (n=27) и двусторонняя вестибулопатия (n=4) по результатам vHIT, ДППГ (n=39) – по результатам позиционных проб, а также определения центрального уровня поражения вестибулярного анализатора (n=8) по результатам МРТ головного мозга и консультации невролога.

2.1. Общая характеристика пациентов

Таким образом, с учётом критериев включения и исключения, в исследование вошло 200 пациентов, которые соответствовали диагностическим критериям достоверной БМ и/или достоверной ВМ: из них 62 мужчины (31%) и 138 женщин (69%), медиана возраста – 46,0 [39,0; 52,0] лет.

В соответствии с целью и задачами нашего исследования, все пациенты были разделены на 3 группы (в зависимости от установленного диагноза):

- **I группа (n=100)** – пациенты с достоверной БМ, согласно критериям Американской академии оториноларингологии и хирургии головы и шеи 1995 г., модифицированным в 2015 г. Обществом Барани: 59 женщин (59%) и 41 мужчина (41%), медиана возраста – 46,0 [39,0; 53,0] лет. Данные пациенты находились на I (n=50) и II (n=50) стадиях заболевания. В процессе статистической обработки полученных данных, были выявлены различия по результатам некоторых диагностических тестов у пациентов на I и II стадиях БМ. В связи с этим при изложении материала в тех случаях, где различия достигали статистической значимости, указывалась соответствующая стадия заболевания [59].
- **II группа (n=50)** – пациенты с достоверной ВМ, согласно критериям Международной классификации головной боли, 3-го пересмотра, 2018 г. [109]. Данную группу составили 41 женщина (82%) и 9 мужчин (18%), медиана возраста – 46,0 [41,0; 49,0] лет.

- **III группа (n=50)** – пациенты с сочетанием достоверной БМ и достоверной ВМ: 38 женщин (76%) и 12 мужчин (24%), медиана возраста – 46,0 [40,0; 52,0] лет [32, 109, 133].

Распределение по возрастным и гендерным характеристикам представлено в таблице 1. Во всех группах превалировали женщины, соотношение мужского и женского пола в I группе составило 1:1,44, во II группе – 1:4,56, в III группе – 1:3,17.

Таблица 1

Распределение пациентов по полу и возрасту (n=200)

	I группа (БМ, n=100), количество/%	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
Мужской пол	41/41	9/18	12/24	p=0,008* p 1-2=0,005* p 1-3=0,040* p 2-3=0,461
Женский пол	59/59	41/82	38/76	
Соотношение мужского и женского пола	1:1,44	1:4,56	1:3,17	
Медиана возраста, Me [Q1; Q3] (в годах)	46,0 [39,0; 53,0]	46,0 [41,0; 49,0]	46,0 [40,0; 52,0]	p=0,780 p 1-2=0,801 p 1-3=0,664 p 2-3=0,431

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

2.2. Методы исследования

Всем пациентам проведено комплексное обследование: общеклиническое, оториноларингологическое, неврологическое, отоневрологическое: вестибулологическое, аудиологическое.

Все пациенты осмотрены **терапевтом**, с оценкой клинических анализов крови и мочи, биохимического анализа крови, данных электрокардиографии, рентгенографии органов грудной клетки, анамнеза сопутствующей патологии.

Все пациенты консультированы **неврологом** с целью оценки двигательной, чувствительной, координаторной сфер, функции черепных нервов, исключения очаговой неврологической симптоматики, верификации мигрени и диагноза ВМ. Дополнительно выполнялось пальпаторное исследование шейной и перикраниальной мускулатуры для выявления миофасциального болевого синдрома.

Во время **оториноларингологического** обследования пациентам последовательно проводился осмотр носа и носоглотки (прямая риноскопия, визуализация с помощью эндоскопической медицинской техники), ротоглотки (мезофарингоскопия), структур гортани (непрямая ларингоскопия), правого и левого уха (отоскопия, отомикроскопия) для исключения из исследования пациентов с острой воспалительной патологией ушей и верхних дыхательных путей, нарушением целостности барабанной перепонки.

Всем пациентам проводилась нейровизуализация: **МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием** (напряжённость магнитного поля не менее 1,5 Тесла, толщина среза 5мм, с ангиопрограммой и венозной фазой по показаниям) с прицелом на мосто-мозжечковые углы, внутренние слуховые проходы и кранио-вертебральный переход для исключения органической патологии головного мозга, в том числе аномалии Арнольда-Киари, демиелинизирующих заболеваний, образований мосто-мозжечковых углов, нейроваскулярного конфликта VIII черепно-мозгового нерва. При выявлении в процессе диагностики вышеуказанной патологии, пациенты были исключены из исследования.

Компьютерная томография височных костей была проведена всем пациентам для исключения патологии среднего уха, кохлеарного отосклероза,

посттравматических изменений, выяснения анатомических особенностей строения височных костей, характерных для БМ.

На **клинико-анамнестическом этапе** исследования мы детально уточняли наличие жалоб со стороны органа слуха и равновесия, а также выясняли подробности анамнеза заболевания и жизни. Нас особо интересовали характеристики головокружения: его тип (системное/несистемное), кратность, длительность, условия возникновения (спонтанное/позиционное/провоцируемое определёнными триггерами), сопутствующие симптомы со стороны вегетативной нервной системы (тошнота, рвота, потливость), со стороны слухового анализатора (снижение слуха, флюктуация слуха, прогрессирующее ухудшение слуха, СУШ, заложенность уха, непереносимость громких звуков), со стороны органов чувств (наличие признаков повышенной сенситизации к факторам внешней среды: фотофобия, фонофобия, осмофобия, укачивание, визуальная зависимость). Также оценивалось наличие головной боли, ее частота, субъективная интенсивность по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), локализация, связь с головокружениями, эффективность нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и триптанов с целью ее купирования, соответствие критериям мигрени (односторонняя пульсирующая головная боль умеренной или выраженной интенсивности, усиливающаяся при физической нагрузке), присутствие зрительной ауры, боли в шее (как возможного аналога головной боли). У пациенток женского пола выясняли наличие взаимосвязи головной боли и головокружений с периодами колебаний женских половых гормонов (менструация, менопауза, приём оральных контрацептивов, экстракорпоральное оплодотворение).

Стандартный объём **аудиологического** исследования включал исследование шепотной и разговорной речи, камертональные тесты Вебера и Ринне (камертон с резонансной частотой С128), аудиометрический тест Вебера, ТПА (GSI-61, США), акустическую импедансометрию (GSI TympStar, США), шумометрию, определение порога восприятия УЗВ (100кГц), а также

направления его латерализации на пороговом и надпороговом уровнях (ЭХОТЕСТ-02, «Гиперион», Москва) [26, 31, 42, 56].

Тональная пороговая аудиометрия – субъективный метод оценки слуха, который основан на фиксации порога слуха в диапазоне частот 125-8000 Гц по воздушной и 250-8000 Гц – по костной проводимости. Исследование проводилось в условиях сурдологической кабины на аппарате GSI-61 (США, регистрационное удостоверение на медицинское изделие от 16 февраля 2017 года № ФСЗ 2009/03711), калиброванного по международному стандарту. В случае асимметричного слуха с разницей 40дБ и более по воздушной проводимости и 10дБ – по костной, при исследовании порогов слуха на хуже слышащем ухе производилась эффективная маскировка лучше слышащего уха узкополосным шумом. Для оценки степени тугоухости определялось среднее арифметическое значение порогов слуха на речевых частотах (500, 1000, 2000, 4000Гц), интерпретация значений осуществлялась в соответствии с международной классификацией тугоухости (табл. 2).

Таблица 2

Степени снижения слуха,
согласно международной классификации тугоухости

Степень тугоухости	**Средняя потеря слуха на речевых частотах (дБ)**
I	26-40
II	41-55
III	56-70
IV	71-90
Глухота	> 91

В **аудиометрическом тесте Вебера** (аппарат GSI-61, США) при последовательной подаче стимулов, интенсивностью +20дБ к костному порогу

слуха на лучше слышащем ухе, на каждой исследуемой частоте (250-8000Гц), определяли наличие и направление латерализации звука, исходящего от костного вибратора аудиометра, размещённого в центре лба пациента.

Шумометрия выполнялась на аппарате GSI-61 (США) и заключалась в подборе частоты и интенсивности звука, приближенного к ушному шуму пациента. Также пациентов просили оценить интенсивность СУШ в диапазоне от 0 до 10 баллов по ВАШ.

Акустическую импедансометрию проводили на аппарате GSI TympStar (США, регистрационное удостоверение на медицинское изделие от 16 августа 2011 года № ФСЗ 2009/03650). **Тимпанометрия** выполнялась с целью исключения вовлечённости в патологический процесс структур среднего уха, с учётом следующих характеристик: частота зондирующего сигнала 226 Гц, изменение давления в наружном слуховом проходе от +200 до -400 мм водного столба. Полученные графики интерпретировали в соответствии с общепринятой классификацией J.Jerger [116]. В исследование включены только пациенты с тимпанограммой типа «А», характеристиками которой является симметричная кривая с пиком давления в барабанной полости от -50 до 50 daPa и диапазоном комплианса 0,2-2,5 ml. **Ипсилатеральные акустические рефлексы** регистрировались с помощью стимула, интенсивностью 85дБ на частотах 1000 и 4000Гц.

Тест определения порога слуховой чувствительности к УЗВ и направления его латерализации проводился при помощи аппарата ЭХОТЕСТ-02 («Гиперион», Москва, регистрационное удостоверение на медицинское изделие от 18 мая 2012 года № ФСЗ 2007/00363). Ультразвуковой излучатель устанавливали на лоб пациента по средней линии, ближе к границе с волосистой частью головы. С помощью этого излучателя, после нанесения на него вазелинового масла, подавали ультразвуковой сигнал с частотой 100 кГц. При этом, определяли порог восприятия УЗВ и наличие его латерализации в одну

из сторон. При увеличении интенсивности сигнала оценивали изменение направления латерализации УЗВ. При стабильной латерализации УЗВ на пороговом и надпороговом уровнях в сторону хуже слышащего уха (у пациентов с односторонней или асимметричной тугоухостью) судили о наличии ФУНГ, а при изменении направления латерализации УЗВ по мере увеличения его интенсивности в сторону хуже слышащего уха – о наличии скрытого ФУНГ [26, 31].

Отоневрологическое обследование пациентов по методу Благовещенской Н.С. [7] включало исследование чувствительности кожи лица, слизистой оболочки носа, роговичного рефлекса, оценку вкусовой и обонятельной чувствительности (выявление патологических изменений в вышеуказанных тестах служило критерием исключения из исследования). При рутинном обследовании пациентов оценивался явный спонтанный нистагм при взгляде прямо и при отведениях глаз в горизонтальном и вертикальном направлении. Далее проводились указательные пробы (пальце-пальцевая, пальце-носовая), проба Барре-Фишера, статокинетические и стато-координаторные пробы (Ромберга, в том числе с поворотами головы вправо и влево, оценка походки по прямой, фланговой походки, проба на диадохокинез) по общепринятым методикам [7, 37, 52, 56].

Комплексное **объективное вестибулологическое исследование** включало оценку спонтанной и позиционной вестибулярной симптоматики, глазодвигательных проб (тест саккад, плавного слежения, оптокинетического нистагма) под контролем видеоокулографии (Interacoustics VO425, Дания), функции ПКК на основании результатов калорического (воздушный калоризатор AIRSTAR, США) и видеоимпульсного (Interacoustics EyeSeeCam, Дания) тестов, а также исследование функции отолитового аппарата методом регистрации цВМВП и оВМВП (Eclipse Interacoustics, Дания) на частотах 500, 1000, 1500 Гц.

Пациентам с выявленным сопутствующим ДППГ калорический, видеоимпульсный тесты и регистрация ВМВП проводились после выполнения репозиционных манёвров. Указанная последовательность исследований соблюдалась для исключения влияния ДППГ на получаемые результаты.

Видеоимпульсный тест (vHIT) предназначен для исследования ВОР, характеризующего работу ПКК внутреннего уха на физиологических частотах движения эндолимфы (3-5 Гц) [38]. Тест проводился с помощью прибора, включавшего в себя инерционный блок с гироскопом и высокоскоростной камерой, закреплённого на лёгких очках Interacoustics EyeSeeCam (Дания, регистрационное удостоверение на медицинское изделие от 13 ноября 2015 года № ФСЗ 2012/12657). Инерционный блок может быть переставлен по желанию на правый или левый глаз. При обследовании пациент садится на неподвижный стул, расположенный на расстоянии 1,5 метров от специальной отметки для фиксации взора. На пациента надевают очки для проведения vHIT, фокус камеры наводится на зрачок. Пациента инструктируют о необходимости зафиксировать свой взгляд на отметке на стене, расслабив при этом шею для того, чтобы врач мог без усилий совершать пассивные повороты головы пациента. Исследованию предшествует предварительная калибровка положения гироскопа и положения глаза. Для получения качественной записи движения головы должны соответствовать следующим требованиям: быть быстрыми (>150°/s), непредсказуемыми, низкоамплитудными, направление поворота головы должно чётко соответствовать плоскости исследуемых ПКК: сначала горизонтальных, затем вертикальных. Программное обеспечение позволяет графически записать движения глаз и головы, а также возникающие явные и скрытые коррекционные саккады, и рассчитать соотношение движения глаз и головы (gain) с каждой стороны и для каждого полукружного канала. Программное обеспечение прибора Eyeseecam производит расчёт моментального gain (соотношения движения глаз и головы в дискретной временной точке исследования) на 40, 60 и 80 мс. Наиболее показательной для оценки функции ВОР является

исследование gain на 60 мс. Также производится регрессионный анализ gain, т.е. расчёт коэффициента движения глаз и головы в диапазоне от 0 до 100 мс и определение коэффициента асимметрии регрессионного gain. Это позволяет наиболее объективно оценивать результаты исследования и избегать артефактов. Нормальным gain считается, если его значение находится в диапазоне 0,7-1,0, норма асимметрии gain до 8%. Нарушение ВОР по данным vHIT следует предположить при снижении показателя gain ниже 0,7 и обязательном наличии коррекционных саккад, возникающих после или во время поворота головы [167].

Видеоокулография проводилась при использовании системы Interacoustics VO425 (Дания, регистрационное удостоверение на медицинское изделие от 13 ноября 2015 года № ФСЗ 2012/12657). На пациента надевалась маска со встроенными инфракрасными камерами для каждого глаза. Перед началом каждого исследования проводили обязательную калибровку оборудования, после которой переходили к выполнению тестов:

1) **Исследование взор-индуцированного нистагма:** пациент удерживает взор на мишени, расположенной вначале по центру, затем – эксцентрически в горизонтальной или вертикальной плоскости. В остром периоде поражения периферических вестибулярных структур в этом тесте может определяться нистагм, соответствующий характеристикам периферического – горизонтальный, однонаправленный, усиливается при взгляде в сторону быстрого компонента. При центральной патологии в этом тесте может определяться множественный нистагм: вертикальный или горизонтальный, меняющий направление при изменении положения глаз.

2) **Оценка скрытого спонтанного нистагма** в условиях депривации зрения при помощи специальной съёмной крышки для маски: нистагм исследуется на протяжении 30 секунд при взгляде прямо, а также при отведении взора вправо, влево, вверх, вниз, избегая крайних положений глаз. При выявлении нистагма учитывалось его направление, интенсивность (степень),

амплитуда, ритмичность, соотношение быстрого и медленного компонентов, суммарная скорость медленной фазы нистагма (СМФН). При периферическом вестибулярном поражении депривация взора существенно усиливает спонтанный нистагм.

3) Регистрация спонтанного нистагма после **теста встряхивания головы**. Для снятия механизмов центральной компенсации голова пациента наклонялась вперед на 30 градусов, после чего, совершалось 20 энергичных пассивных поворотов головы из стороны в сторону (с частотой 2 Гц, амплитуда поворота – 30 градусов в каждую из сторон от центральной линии). Оценку спонтанного нистагма проводили сразу после остановки головы в центральном вертикальном положении. Появление ранее отсутствующего горизонтального нистагма или его усиление трактовалось в пользу наличия латентной вестибулярной асимметрии между правой и левой сторонами.

4) **Тест саккадических движений глаз**, во время которого, пациенту необходимо было переводить взгляд на очередную возникающую на экране метку. Оценивалась точность и скорость перемещения глазных яблок от стимула к стимулу, их содружественность. В норме и при патологии периферических структур вестибулярного анализатора нарушений при выполнении саккадических движений нет.

5) **Тест плавных следящих движений глаз** отражал способность человека следить за медленно перемещающейся из стороны в сторону в горизонтальном и вертикальном направлениях мишенью по проекционному экрану. Оценивали плавность и содружественность движений глазных яблок. При этом, производился расчёт коэффициента усиления, который отражал соотношение скорости движения метки и глазных яблок (в норме более 0,9). При отсутствии патологии и при поражении периферических вестибулярных структур патологических изменений в данном тесте нет.

6) Регистрацию **оптокинетического нистагма** проводили в горизонтальной плоскости. Пациенту было предложено смотреть на экран, на

который подавалось изображение шахматной доски, смещающейся со скоростью 25, 35, 55 градусов в секунду сначала в правую, затем левую сторону. В течение 30 секунд оценивали возникающий оптокинетический нистагм, патология которого не характерна для периферической вестибулопатии. Нормальный оптокинетический нистагм ритмичный, с частотой 12-17 ударов за 10 секунд, с соотношением длительности фаз 1:5, 1:10, со средней амплитудой 16-18˚.

7) **Битермальный битемпоральный калорический тест** с использованием воздушного калоризатора AIRSTAR (США, регистрационное удостоверение на медицинское изделие от 13 ноября 2015 года № ФСЗ 2012/12657). Пациента укладывали в положение с головой, расположенной под углом 30 градусов над горизонтальной плоскостью. Для каждого уха выполняли по 2 теста: с вдуванием тёплого (48°) и холодного (26°) воздуха, с обязательными перерывами между тестами по 2 минуты. Скорость воздушного потока составляла 10 л/мин, длительность экспозиции воздуха в каждом тесте – по 40 секунд. С использованием специального программного обеспечения оценивали пиковую СМФ калорического нистагма в 10-секундном интервале для каждой реакции. При помощи программного обеспечения автоматически производился расчёт коэффициента асимметрии (КАС) лабиринтов по формуле L.Jongkees [117]. Он признавался клинически значимым при значении более 25% [173]. Дополнительно оценивали наличие вегетативных реакций (тошноты, рвоты, обильного потоотделения), сопровождающих процесс калоризации.

8) **Позиционные пробы** для диагностики ДППГ. Для исключения отолитиаза заднего полукружного канала (ЗПК) мы проводили пробу Dix-Hallpike. Положительной проба считалась при появлении после латентного периода субъективного ощущения вращательного головокружения и позиционного нистагма, направление которого соответствовало плоскости исследуемого ПКК, с явлениями крещендо-декрещендо, длительностью до

1 минуты, с последующим затуханием. Для исследования ГПК использовали roll-тест. При положительном результате пробы у пациента при поворотах головы как в правую, так и в левую сторону возникало головокружение и горизонтальный нистагм, направленный либо в сторону поворота головы (геотропный) либо в противоположную повороту головы сторону (агеотропный), соответствующий критериям нистагма при ДППГ [81]. Позиционные пробы считались отрицательными при отсутствии нистагма и субъективного ощущения головокружения. В случаях, когда в триггерных положениях регистрировался позиционный нистагм, не соответствующий критериям ДППГ, его расценивали как признак центрального позиционного синдрома [34].

Метод **регистрации ВМВП** применялся для оценки функции отолитового аппарата. Стимуляция отолитовых рецепторов осуществлялась на приборе Eclipse Interacoustics (Дания, регистрационное удостоверение на медицинское изделие от 09 февраля 2009 года № ФСЗ 2009/03738). Функция саккулюса оценивалась по ответу с ипсилатеральной грудинно-ключично-сосцевидной мышцы (цВМВП), а утрикулюса – с контралатеральной нижней косой мышцы глаза (оВМВП). Реферренсный и заземляющий электроды размещались на лбу пациента.

При регистрации каждого из классов ВМВП использовали тональную посылку в фазе разрежения интенсивностью 110дБ, которая подавалась монаурально при помощи воздушного телефона последовательно на частотах 500, 1000, 1500Гц. В случае регистрации цВМВП при помощи поверхностного электрода, расположенного над средней третью ипсилатеральной по отношению к исследуемому уху грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, записывали электромиографический ответ саккуюса. Так как ответ саккулюса имеет угнетающую сокращение мышцы природу, для его выявления необходимо было создать исходное напряжение мышцы. Для этих целей регистрацию цВМВП проводили в положении лёжа на спине, с приподнятой над горизонталью головой.

Окулярные ВМВП регистрировались в проекции контралатеральной подаваемому звуковому стимулу нижней косой мышцы глаза. Для этих целей в области нижнего века по нижнему краю глазницы устанавливали электромиографический электрод, подавали звуковую посылку в одно ухо, а возбуждающий электромиорафический ответ записывали с нижней косой мышцы противоположного глаза. Для максимального контакта электрода с нижней косой мышцей глаза во время звуковой стимуляции просили пациента поднять взор вверх и смотреть на предлагаемую мишень во время всего периода подачи звука в ухо. Оценивали морфологию полученных ответов, которые представляли собой двухфазные пики P1-N1, имеющие определённую латентность возникновения (в случае цВМВП – в диапазоне 13-23 мс, оВМВП – 10-15 мс). Также оценивали амплитуду комплекса P1-N1 с каждой стороны, значение КАС по амплитуде (клинически значимой считали асимметрию амплитуды ответа более 40%) на частоте стимула 500 Гц. КАС рассчитывался программой автоматически по формуле Jongkee: $100 \times \frac{(\mathrm{Al}-\mathrm{A})}{(\mathrm{Al}+\mathrm{Ar})}$, где Al и Ar обозначают амплитуду ответа с левой и правой стороны соответственно. Проводился сравнительный анализ абсолютных величин амплитуды ответов на разных частотах звуковой стимуляции (500, 1000, 1500 Гц). В норме максимальная амплитуда ответа приходится на частоту 500Гц. При изменении жёсткости среды (вследствие нарастания эндолимфатического гидропса), это значение может измениться [173]. Метод регистрации ВМВП зависит от возраста и мышечной силы пациента, поэтому возраст старше 60 лет служил критерием исключения в нашем исследовании.

Для **верификации ГЛ** в нашем исследовании применяли, как минимум, один из методов: экстратимпанальную ЭкоГ и/или ДТ.

Электрокохлеография – метод диагностики электрической активности улитки и слухового нерва, который используют для косвенной оценки наличия ГЛ. Для проведения теста использовали экстратимпанальные электроды

Gold Tiptrodes 10 и 13 мм, которые устанавливали в предварительно обработанный физиологическим раствором (0,9% раствором хлорида натрия) наружный слуховой проход. Референсный электрод устанавливали на лбу (на границе роста волос), заземляющий – в межбровье. Исследование проводилось в положении лёжа, в состоянии спокойного бодрствования.
В качестве стимула использовали широкополосный щелчок с чередующейся полярностью на уровне 90 дБ нПС, с частотой стимуляци 11,3 в секунду (аппарат Eclipse, Interacoustics, Дания, регистрационное удостоверение на медицинское изделие от 09 февраля 2009 года № ФСЗ 2009/03738). Частотный фильтр настроен на диапазон 10-1500 Гц, с окном записи 10 мс. Стандартно записывалось, как минимум, 2 повторения для оценки воспроизводимости пиков: по 1500 повторений для каждой кривой. На полученных кривых производили оценку морфологии суммационного потенциала (СП) и потенциала действия (ПД) относительно изолинии. Для определения амплитуд СП и ПД определялось расстояние от изолинии до максимального отклонения пика СП и ПД, соответственно. Площадь СП включала площадь под кривой от начала СП до следующей точки на кривой, где амплитуда возвращалась к изолинии. Площадь ПД соответствовала площади под кривой от точки пика СП до окончания ПД. Соотношение амплитуд и площадей рассчитывалось автоматически с помощью программного обеспечения Otoaccess. Положительный результат ЭкоГ, подтверждающий наличие признаков ГЛ, фиксировался при отношении амплитуд и площадей СП/ПД выше 0,53 и 1,94 соответственно [150].

Дегидратационный тест представляет собой ещё один диагностический метод, позволяющий выявить косвенные признаки ГЛ. За основу проведения теста взята методика J. Klockhoff, U. Lindblom, в модификации В.Т. Пальчуна [58]. Утром, натощак пациенту проводилась ТПА, после чего, было предложено выпить раствор глицерола (в дозировке 1,4 мл на 1 кг массы тела) с апельсиновым соком в соотношении 1:1. Повторная аудиометрия

выполнялась через 1, 2, 3, 24, 48 часов. При этом, оценивалось улучшение слуха, что проявлялось понижением порога слуха по костной и воздушной проводимости, как минимум, на 10дБ на трёх последовательных частотах – такой результат теста признавался положительным. Тест считали отрицательным при отсутствии прироста слуха.

Для **оценки психоэмоционального статуса** и степени дезадаптации всем пациентам предлагалось заполнить формы следующих опросников: Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS), Шкалы оценки головокружений (Dizziness Handicap Inventory, DHI), Опросника оценки дезадаптации при мигрени (Migraine Disability Assessment, MIDAS).

Валидизированная русскоязычная версия опросника **HADS** (Приложение А) использовалась для выявления и оценки клинической значимости сопутствующей тревоги и депрессии [51]. Опросник содержит 2 блока: первый посвящён обнаружению тревоги (HADS-A), второй – депрессии (HADS-D) у пациентов с вестибулярными расстройствами, проходящих лечение в непсихиатрических лечебных учреждениях [151, 185]. Блоки состоят из 7 утверждений, к каждому из которых прилагается 4 варианта ответа (ценностью от 0 до 3 баллов). Пациент выбирает тот вариант ответа, который в наибольшей степени подходит к его ситуации. После завершения теста подсчитывалась сумма баллов раздельно для каждого блока. При интерпретации результатов, сумма баллов от 0 до 7 расценивались как норма (отсутствие тревоги/депрессии); 8-10 баллов – соответствовали субклинической тревоге/депрессии, 11 баллов и более – клинически выраженной тревоге/депрессии [83].

Русскоязычную, лингвокультурно-адаптированную версию опросника **DHI** (Приложение Б) мы использовали для оценки субъективной степени дезадаптации пациентов по причине головокружений [46]. Тест включал

25 вопросов. Все вопросы разделены на 3 категории, отражающие ту или иную сферу ограничений: функциональную, позиционную, эмоциональную. На каждый вопрос мог быть дан один из вариантов ответа: «да» (4 балла), «иногда» (2 балла), «нет» (0 баллов). По результатам теста рассчитывалась сумма баллов, которая отражала влияние головокружения на степень ограничений в повседневной активности: 0-15 баллов – отсутствие дезадаптации, 16-34 баллов – при лёгкой, 36-52 баллов – умеренной, более 54 баллов – тяжёлой степени дезадаптации [114].

Для оценки влияния мигрени на повседневную жизнь применялся опросник **MIDAS** (Приложение В), содержащий 5 вопросов. Они позволяют определить число дней за последние 3 месяца, когда головная боль приводила к снижению или утрате трудоспособности, продуктивности (как минимум, на 50%), ограничению семейного досуга и невозможности выполнения привычной домашней работы. По сумме таких дней определялась степень дезадаптации пациента:

- 0-5 баллов – I степень (незначительная: малая интенсивность головной боли, отсутствие или минимальное снижение повседневной активности);
- 6-10 баллов – II степень (лёгкая: умеренная интенсивность головной боли, незначительное снижение повседневной активности);
- 11-20 баллов – III степень (среднетяжёлая: сильная головная боль, выраженное снижение повседневной активности);
- 21 и более баллов – IV степень (тяжёлая: сильная головная боль, значительное снижение повседневной активности) [165].

Дополнительно пациентам необходимо было указать информацию о том, сколько дней за последние 3 месяца присутствовала головная боль, оценить по ВАШ ее выраженность (от 0 до 10 баллов), обозначить количество эпизодов головной боли выраженной интенсивности (9-10 баллов по 10-балльной ВАШ) за всю жизнь.

2.3. Методы статистической обработки данных

Сбор данных, их последующая коррекция, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов осуществлялись в электронных таблицах Microsoft Office Excel (2016). Статистическая обработка результатов проводилась средствами языка Питон (Python v. 3.11, Python Software Foundation, https://www.python.org/).

Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению, для этого использовался критерий Шапиро-Уилка. В тех случаях, когда проверка на нормальность распределения показывала, что данные в исследовании не имеют нормального распределения, расчёты производились методами непараметрической статистики.

В качестве центра распределения была посчитана медиана, а в качестве показателей вариации – квартили (Me [Q1; Q3]). Для сравнения двух несвязанных выборок использовался U-критерий Манна-Уитни. Для сравнения трёх и более несвязанных выборок использовался критерий Краскела-Уоллиса, являющийся непараметрической альтернативой однофакторного дисперсионного анализа.

Результаты качественных признаков выражены в абсолютных числах с указанием долей (%). Сравнение номинальных данных в группах проводилось при помощи критерия $\chi 2$ Пирсона. В тех случаях, когда число ожидаемых наблюдений в любой из ячеек четырехпольной таблицы было менее 10, для оценки уровня значимости различий использовался точный критерий Фишера.

С целью изучения взаимосвязи между явлениями, представленными количественными данными использовался непараметрический метод – расчёт коэффициента ранговой корреляции Спирмена (Rs), для дихотомических переменных – коэффициент корреляции Мэтьюса (Rm). Интерпретация полученных значений корреляции производится по Шкале Чеддока: слабая —

от 0,1 до 0,3; умеренная — от 0,3 до 0,5; заметная — от 0,5 до 0,7; высокая — от 0,7 до 0,9; весьма высокая (сильная) — от 0,9 до 1,0.

Для оценки влияния независимых как количественных, так и качественных переменных на исход, являющийся бинарной переменной, в данном исследовании применялись методы однофакторной и многофакторной логистической регрессии. Эти методы позволяют анализировать, как различные факторы (независимые переменные) влияют на вероятность наступления определённого события (зависимая переменная).

Различия считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$, использовали двусторонний p-уровень значимости.

2.3.1. Построение диагностической модели

В качестве исхода была принята переменная диагноз: «болезнь Меньера», «вестибулярная мигрень» и «сочетание болезни Меньера и вестибулярной мигрени». Значение переменной определялось на основании диагностических критериев, а также с помощью инструментальных отоневрологических диагностических тестов. В качестве факторов, влияющих на исход, выступали признаки, описывающие снижение слуха, степень тугоухости, тип аудиометрической кривой, латерализацию УЗВ, спонтанный нистагм, результаты ТВГ, битермального калорического теста, позиционных тестов, методов верификации ГЛ (ЭкоГ, ДТ с оценкой его переносимости) и ВМВП на различных частотах (500, 1000, 1500 Гц).

На первом этапе исходная выборка была разделена на обучающую и тестовую выборки в соотношении 70:30. В группу обучения вошло 70% пациентов, группу проверки – 30%. На втором этапе для построения модели предсказания исхода был применён алгоритм машинного обучения, позволяющий построить легко интерпретируемую (открытую) модель: многофакторная логистическая регрессия.

Алгоритм MLR (Multiple Logistic Regression – Множественная логистическая регрессия) используется для моделирования вероятности принадлежности наблюдений к одной из нескольких категорий, основываясь на значениях нескольких независимых переменных. Алгоритм оценивает коэффициенты для каждой переменной, чтобы предсказать логарифм шансов (логит) на принадлежность к целевому классу, что позволяет интерпретировать влияние каждой переменной на вероятность события.

На третьем этапе построенная модель была протестирована с использованием независимого тестового набора. Для оценки качества построенных моделей были использованы следующие метрики качества на обучающей и тестовой выборках: точность *(accuracy)*, которая измеряет долю верно классифицированных объектов среди всех предсказанных; точность *(precision)*, которая измеряет долю верно классифицированных объектов положительного класса среди всех объектов, предсказанных как положительные; чувствительность *(recall)*, отражающая, насколько хорошо модель находит объекты положительного класса; F1 – как гармоническое среднее между точностью и чувствительностью (precision и recall); и *ROC-AUC* (ROC – Receiver Operating Characteristic – рабочая характеристика приёмника; AUC – Area Under the Curve – площадь под кривой) – метод, который оценивает качество модели по всем возможным порогам. Метрики были рассчитаны как в целом, так и по каждому прогнозируемому классу отдельно. Все метрики качества были рассчитаны с 95% доверительными интервалами (ДИ). 95% доверительный интервал рассчитывался методом Бутстреп (Bootstrap) при выборке 1000 экземпляров. Значения ROC-AUC от 0,5 до 0,6 предполагает плохое качество, от 0,6 до 0,7 – удовлетворительное, от 0,7 до 0,8 – хорошее, от 0,8 до 0,9 – очень хорошее и более 0,9 – отличное.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКОГО ЭТАПА ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1. Сравнительная характеристика жалоб, анамнеза заболевания, клинической картины у пациентов, включённых в исследование

При первичном обращении проводился тщательный сбор жалоб, а также анамнеза заболевания и жизни. У всех пациентов, включённых в исследование, рецидивирующие приступы головокружения выступали в качестве ведущей жалобы. Анализировались следующие характеристики головокружения: системный или несистемный характер, длительность приступа, спонтанность возникновения либо провокация определёнными триггерами, количество приступов головокружения за предшествовавшие 6 месяцев, возраст дебюта вестибулярных нарушений. Особое внимание уделялось ассоциированным с приступом головокружения симптомам: снижению слуха, СУШ, заложенности ушей, вегетативным реакциям (тошнота, рвота), головной боли, непереносимости яркого света, громких звуков и запахов.

С учётом преобладания лиц женского пола, оценивалась связь головокружений с периодами колебаний женских половых гормонов в организме (менструация, менопауза, приём оральных контрацептивов, проведение экстракорпорального оплодотворения, ЭКО).

При наличии головной боли учитывали её характеристики: локализацию, характер, частоту, интенсивность по 10-балльной ВАШ, количество эпизодов головной боли чрезмерной выраженности (9–10 баллов из 10 по ВАШ), провоцирующие факторы, связь с головокружением, купирование при приёме НПВС или триптанов, наличие ауры, отягощённый наследственный анамнез по мигрени. На основании полученных данных оценивалось соответствие головной боли диагностическим критериям мигрени (односторонняя пульсирующая боль умеренной или выраженной интенсивности, усиливающаяся при физической нагрузке). Дополнительно выясняли наличие жалобы на укачивание и боль в шее (табл. 3).

Таблица 3

Жалобы пациентов (n=200)

Жалоба	**I группа (БМ, n=100), количество/%**	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
Головокружение	100/100	50/100	50/100	p=1,000 p 1-2=1,000 p 1-3=1,000 p 2-3=1,000
Укачивание	38/38	38/76	29/58	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=0,020* p 2-3=0,056
Частая головная боль	14/14	50/100	31/62	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,001*
Боль, скованность в области шеи	16/16	27/54	19/38	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=0,003* p 2-3=0,108
Односторонний СУШ	100/100	9/18	32/64	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,001*
Двусторонний СУШ	0/0	19/38	18/36	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,836
Одностороннее снижение слуха	100/100	7/14	42/84	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,001*
Двустороннее снижение слуха	0/0	14/28	8/16	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,148

Продолжение таблицы 3

Флюктуация слуха	84/84	4/8	16/32	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,003*
Прогрессирующее снижение слуха	100/100	6/12	50/100	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=1,000 p 2-3<0,001*

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

3.1.1. Манифестация заболевания

Данные о возрасте манифестации заболевания в каждой из исследуемых групп представлены в таблице 4.

Таблица 4

Возраст манифестации заболевания (n=200)

	I группа (БМ, n=100), количество/%	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
детский/подростковый возраст (до 18 лет)	0/0	2/4	0/0	p=0,048* p 1-2<0,001* p 1-3=0,044* p 2-3=0,153
18-40 лет	66/66	29/58	50/100	p<0,001* p 1-2=0,338 p 1-3<0,001* p 2-3<0,001*
41-60 лет	34/34	19/38	0/0	p<0,001* p 1-2=0,629 p 1-3<0,001* p 2-3<0,001*

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

В **I группе**, согласно анамнестическим данным, у 43 пациентов (43%) заболевание манифестировало с изолированных слуховых нарушений с последующим присоединением вестибулярной симптоматики. У остальных 57

пациентов (57%) дебют характеризовался одновременным возникновением кохлеарных и вестибулярных проявлений. Медиана возраста манифестации заболевания в группе составила 42,0 [37,0; 49,0] года.

В манифестации болезни у пациентов **II группы** было 3 ключевых периода (медиана возраста дебюта в группе – 39,0 [36,0; 46,0] лет):

1) 18-40 лет (58%, n=29) с развитием классической клинической картины ВМ;
2) 41-60 лет (38%, n=19) – у данной категории пациентов наблюдалась трансформация классической мигрени в вестибулярную форму, при которой головная боль утрачивала доминирующее значение, уступая место вестибулярным проявлениям;
3) детский возраст до 18 лет (4%, n=2).

В **III группе** дебют вестибулярных проявлений у всех пациентов приходился на возрастной интервал 18–40 лет; медиана возраста манифестации составила 37,0 [34,0; 39,0] лет. В 72% случаев (n=36) симптомы ВМ предшествовали развитию БМ, тогда как в 28% наблюдений (n=14) ВМ присоединялась к уже имеющейся клинической картине БМ.

3.1.2. Характеристики головокружения

В **I группе** все пациенты (n=100) предъявляли жалобы на приступы спонтанного системного головокружения (медиана длительности приступа в группе – 5,0 [3,0; 7,0] часов), которые купировались самостоятельно или после приёма вестибулярных супрессантов. Медиана количества приступов системного головокружения за последние 6 месяцев в I группе – 6,0 [4,0; 7,0]. В 11% случаев (n=11) имели место редкие приступы головокружения (1-2 эпизода за предшествовавшие полгода), данные пациенты находились на I стадии БМ. 3 пациента (3%) отмечали связь приступов головокружения с употреблением солёной пищи, 4 (4%) – с изменением погоды. Все женщины I группы отрицали связь головокружений с менструацией, менопаузой, приёмом оральных контрацептивов (табл. 5).

Таблица 5

Характеристики головокружения (n=200)

	I группа (БМ, n=100), количество/%	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
Головокружение				
только системное	100/100	14/28	0/0	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,001*
только несистемное	0/0	21/42	0/0	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=1,000 p 2-3<0,001*
системное и несистемное	0/0	15/30	50/100	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,001*
только спонтанное	93/93	18/36	26/52	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,107
провоцируемое поворотом головы	0/0	19/38	13/26	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,198
провоцируемое наклоном или запрокидыванием головы	18/18	21/42	16/32	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,300
провоцируемое пищевым триггером/ нарушением режима сна/ стрессом	7/7	13/26	11/22	p=0,003* p 1-2=0,001* p 1-3=0,008* p 2-3=0,640
визуальная зависимость	4/4	15/30	19/38	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,398

Продолжение таблицы 5

Длительность приступа головокружения				
20 минут-12 часов	100/100	16/32	0/0	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,001*
5 минут-72 часа	0/0	26/52	50/100	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,001*
5-19 минут или 24-72 часа	0/0	8/16	0/0	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=1,000 p 2-3=0,003*
Количество приступов головокружения за последние 6 месяцев				
1-2 эпизода	11/11	0/0	0/0	p=0,003* p 1-2=0,015* p 1-3=0,015* p 2-3=1,000
3-12 эпизодов	89/89	37/74	41/82	p<0,062 p 1-2=0,018* p 1-3=0,234 p 2-3=0,334
много, в том числе ежедневные	0/0	13/26	9/18	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,334
Связь головокружений с периодами колебаний женских половых гормонов в организме				
с менструальным циклом/ менопаузой	0/0	11/22	10/20	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,806
с приёмом оральных контрацептивов/ процедурой ЭКО	0/0	4/8	6/12	p=0,001* p 1-2=0,004* p 1-3<0,001* p 2-3=0,505

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

При детальном расспросе удалось выяснить, что помимо спонтанных головокружений, у 38 пациентов (38%) присутствовали жалобы на укачивание, у 18 (18%) – на кратковременные системные головокружения, длительностью до

1 минуты, возникающие при поворотах на бок в кровати (впоследствии, у данных пациентов по результатам пробы Dix-Hallpike было выявлено ДППГ: каналолитиаз ЗПК на стороне поражённого уха. Данные кратковременные позиционные головокружения купировались после проведения репозиционного маневра Epley с соответствующей стороны и не рецидивировали.

Во **II группе** пациенты упоминали различные по характеру типы головокружений: спонтанные системные (36%, n=18), позиционные (42%, n=21), зрительно-индуцированные (30%, n=15), системные и несистемные головокружения при движениях головы (38%, n=19). Причём, у одного и того же пациента могли присутствовать жалобы на разные вестибулярные симптомы. Анализ характера головокружений показал, что у 28% пациентов (n=14) регистрировались только системные приступы, у 42% (n=21) — исключительно несистемные. У остальных 30% больных (n=15) наблюдалось сочетание системных и несистемных вестибулярных эпизодов. В отличие от пациентов I группы, у которых приступы головокружения носили спонтанный характер, во II группе 32 пациента (64%) указали как минимум один из провоцирующих факторов: наклон или запрокидывание головы, повороты головы в стороны, нарушение режима сна, выраженный стресс, пищевой триггер (шоколад, вино, сыры), а также визуальную зависимость. Повышенную чувствительность к движению (укачивание в транспорте) отмечали 38 пациентов (76%).

Детализация условий возникновения головокружений у женщин позволила определить связь головокружений с гормональным циклом. Так, 11 из 41 пациенток (26,83%) отмечали связь вестибулярных нарушений с менструацией, периодом менопаузы, еще 4 (9,76%) – с приёмом оральных контрацептивов, проведением гормональной подготовки к ЭКО.

Во II группе продолжительность приступов головокружения характеризовалась широкой вариабельностью — от кратковременных минутных эпизодов до пролонгированных, достигавших 72 часов. Медиана длительности приступа головокружения в группе составила 5,5 [1,0; 15,8] часов, а количества

вестибулярных эпизодов за последние 6 месяцев – 9,5 [5,3; 20,0]. В 26% наблюдений (n=13) отмечались многочисленные, в т. ч. ежедневные, приступы головокружения. Для течения заболевания было характерно чередование периодов обострения, проявлявшихся последовательной серией вестибулярных эпизодов, и фаз ремиссии, сопровождавшихся полным отсутствием вестибулярной симптоматики на протяжении нескольких недель.

У всех пациентов **III группы** (100%, n=50) присутствовали как системные, так и несистемные головокружения, а также в 58% случаев (n=29) присутствовала жалоба на укачивание. Спонтанные приступы отмечали 26 пациентов (52%), позиционные – 16 (32%), зрительно-индуцированные – 19 (38%), провоцируемые поворотами головы – 13 (26%), пищевым триггером, нарушением сна, стрессом, физической активностью – 11 (22%). 10 из 38 женщин (26,32%) прослеживали связь головокружений с изменениями менструального цикла, 6 (15,79%) – с приемом оральных контрацептивов. Средняя длительность приступа головокружения в группе характеризовалась медианой, равной 9,5 [6,0; 13,0] часов; а медиана количества вестибулярных эпизодов за предшествовавшие 6 месяцев соответствовала 8,0 [6,0; 12,0].

3.1.3. Симптомы, ассоциированные с головокружением

В **I группе** все пациенты (n=100) отметили наличие слуховых нарушений, проявлявшихся односторонним снижением слуха, а также возникновением либо усилением СУШ непосредственно до, во время или после вестибулярного эпизода (табл. 6). В 82% случаев (n=82) дополнительно регистрировалась заложенность поражённого уха. У 23 пациентов (23%) появление или усиление СУШ и заложенности уха расценивалось как предвестник приближающегося приступа головокружения. Фото-, фоно- и осмофобия не были характерны для данной группы: лишь 9 обследованных (9%) предъявляли жалобы на непереносимость громких звуков и желание закрыть глаза из-за яркого света во время вестибулярного эпизода. Связь головокружения с головной болью в I

группе отсутствовала (n=100). Вегетативные проявления сопутствовали головокружению в виде тошноты (86%, n=86), доходящей до рвоты в 52% случаев (n=52).

Таблица 6

Симптомы, сопровождающие приступ головокружения (n=200)

	I группа (БМ, n=100), количество/%	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
снижение слуха	100/100	0/0	50/100	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=1,000 p 2-3<0,001*
СУШ	100/100	4/8	35/70	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,001*
заложенность уха/ушей	82/82	7/14	27/54	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,001*
фото-/фоно-/осмофобия	9/9	46/92	33/66	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,001*
головная боль	0/0	39/78	34/68	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,260

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

Во **II группе** доминирующими симптомами, сопровождающими приступ головокружения были признаки гиперчувствительности к внешним стимулам в виде фото-/фоно-/осмофобии (92%, n=46), головная боль, соответствующая критериям мигрени (78%, n=39), а также вегетативные реакции в виде

тошноты (74%, n=37) и рвоты (58%, n=29). Прямые вопросы о наличии непереносимости яркого света, громких звуков или запахов во время вестибулярных эпизодов не всегда выявляли фото-, фоно- и осмофобию. Однако, в ходе детализированного сбора анамнеза, пациенты упоминали поведенческие реакции, свидетельствующие о сенситизации органов чувств: стремление выключить свет, задвинуть шторы, избегать просмотра телевизора, работы за компьютером или использования телефона; плохая переносить запаха пищи. Указанные факты расценивались как косвенные признаки повышенной чувствительности к зрительной, слуховой и обонятельной стимуляции во время приступа головокружения.

Связь вестибулярных симптомов со слуховыми нарушениями была не характерна для пациентов II группы. Во время приступа головокружения только у 4 пациентов (8%) возникал СУШ на стороне головной боли, а у 7 (14%) – заложенность ушей (рис. 1).

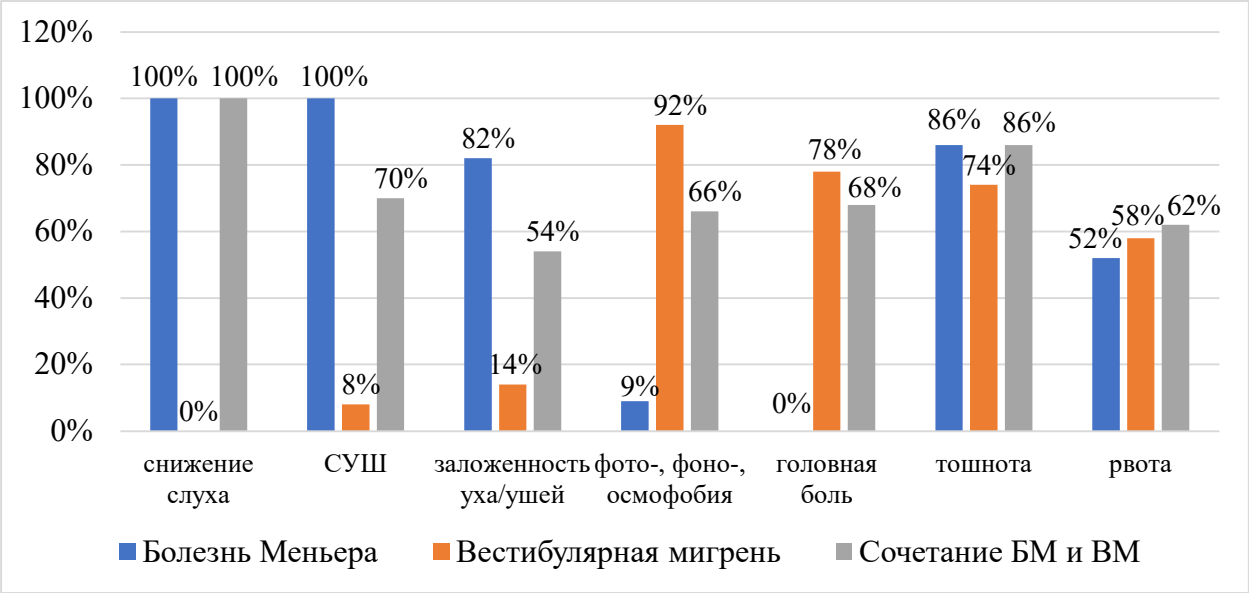

Рис. 1. Симптомы, сопровождающие приступ головокружения в каждой из групп исследования

В **III группе** у пациентов присутствовали разные приступы головокружения, которые были ассоциированы как со слуховыми нарушениями (снижение слуха – 100%, n=50; СУШ – 70%, n=35; заложенность

уха/ушей – 54%, n=27), так и с симптомами мигрени (головная боль – 68%, n=34; фото-/фоно-/осмофобия – 66%, n=33). Тошнота во время вестибулярных симптомов присутствовала в 86% случаев (n=43), рвота – в 62% (n=31).

3.1.4. Снижение слуха и субъективный ушной шум

В **I группе** у всех пациентов (n=100) присутствовала жалоба на одностороннее снижение слуха и односторонний СУШ в поражённом ухе. Давность кохлеарных нарушений на I стадии БМ составила 2,0 [1,0; 3,0], на II стадии – 4,0 [3,0; 5,0] года. Флюктуирующий характер тугоухости отмечен в 84% наблюдений (n=84). По данным анамнеза, у всех обследованных (n=100) наблюдалось прогрессирующее ухудшение слуха по мере развития заболевания.

Во **II группе** снижение слуха отмечено у 21 из 50 пациентов (42%), при этом у 7 из них (33,33%) тугоухость носила односторонний характер, у 14 (66,67%) — двусторонний. Медиана давности слуховых нарушений составила 2,0 [1,0; 3,0] года. Остальные 29 пациентов (58%) отрицали жалобу на снижение слуха. У пациентов с односторонним поражением ухудшение слуха возникало на высоте головной боли, причём сторона тугоухости соответствовала стороне головной боли. При двустороннем характере нарушений у 5 пациентов (10%) снижение слуха отмечалось непосредственно после приступа головной боли, у 9 (18%) — на фоне повышения артериального давления, ассоциированного с вестибулярным эпизодом. Жалобы на флюктуацию слуха предъявляли лишь 4 пациента (8%), однако аудиологически этот феномен не подтверждался. Прогрессирование тугоухости (относительно исходного уровня) зафиксировано у 6 пациентов (12%). СУШ присутствовал у 28 обследованных (56%), из них у 9 (32,14%) он был односторонним, у 19 (67,86%) — двусторонним.

В **III группе** все пациенты предъявляли жалобу на прогрессирующее по мере развития заболевания снижение слуха, которое в 84% случаев (n=42) носило односторонний, а в 16% (n=8) — двусторонний характер. Медиана

давности слуховых нарушений составила 4,0 [3,0; 5,0] года. Флюктуация слуха имела место у 16 обследованных (32%). СУШ отмечен у всех пациентов группы: у 32 (64%) он был односторонним, у 18 (36%) — двусторонним.

3.1.5. Головная боль

В **I группе** пациенты либо отрицали наличие головной боли (62%, n=62), либо сообщали о ней лишь при целенаправленном расспросе (38%, n=38); боль в шее отмечена в 16% случаев (n=16). Медиана интенсивности головной боли по 10-балльной ВАШ в данной группе составила 1,0 [0,0; 3,0] балл. Подавляющее большинство обследованных (95%, n=95) отрицали наличие в анамнезе эпизодов крайне выраженной (9–10 баллов по 10-балльной ВАШ) головной боли; лишь 5% (n=5) указали на единичные подобные эпизоды в течение жизни. Головная боль в I группе не была ассоциирована с вестибулярными приступами, не соответствовала диагностическим критериям мигрени и не сопровождалась аурой. Наиболее часто пациенты описывали двустороннюю, сжимающую «по типу обруча» головную боль напряжения. Для купирования головной боли пациенты данной группы использовали НПВС (35%, n=35), либо избегали приёма лекарственных препаратов, ожидая самостоятельного регресса боли (3%, n=3). Ни у одного пациента I группы мигрень ранее не диагностировалась. Несмотря на наличие отягощённого наследственного анамнеза по мигрени в 6% случаев (n=6), клиническая манифестация мигрени у данных лиц отсутствовала.

Во **II группе** жалоба на головную боль присутствовала у всех пациентов и по своим характеристикам она соответствовала критериям мигрени, т.е. носила односторонний, пульсирующий характер, была умеренной или выраженной интенсивности, имела тенденцию к усилению от физической нагрузки. Медиана интенсивности головной боли по 10-балльной ВАШ в группе составила 7,0 [6,0; 8,0] баллов. Количество эпизодов чрезмерной выраженности (интенсивностью 9-10 баллов из 10 по ВАШ) за всю жизнь в 58% (n=29) случаев превышало 10 эпизодов, в 34% (n=17) – находилось в

диапазоне 3-10 случаев, и лишь в 8% (n=4) ограничивалось 1-2 приступами. Более 15 дней в месяц (хроническая) мигрень беспокоила 8 пациентов (16%). Для купирования головной боли 33 пациента (66%) использовали НПВС, 17 (34%) – триптаны. При этом, у 13 обследованных (26%) положительный эффект от приёма указанных препаратов проявлялся не только регрессом головной боли, но и купированием вестибулярного эпизода. В 28% случаев (n=14) приступу мигрени предшествовала аура в виде зрительных феноменов: мелькания «мушек», «мерцающей змейки» перед глазами, выпадения полей зрения. 37 пациентам (74%) ранее уже был установлен диагноз классической мигрени, у 19 (38%) – был отягощён семейный анамнез по мигрени. Боль в шейном отделе, рассматриваемая как возможный аналог головной боли, встречалась в 54% наблюдений (n=27).

В **III группе** головная боль, соответствовавшая критериям мигрени, отмечалась у всех пациентов; медиана её интенсивности по 10-балльной ВАШ составила 6,0 [4,0; 7,0] баллов. Количество эпизодов крайне выраженной головной боли (9–10 баллов по 10-балльной ВАШ) за всю жизнь распределилось следующим образом: 1–2 приступа — у 24% пациентов (n=12), 3–10 эпизодов — у 48% (n=24), более 10 — у 28% (n=14). Зрительная аура, предшествовавшая приступу, наблюдалась у 8 пациентов (16%). Хроническое течение мигрени (более 15 дней в месяц) зафиксировано у 6 обследованных (12%). Согласно анамнестическим данным, диагноз мигрени ранее устанавливался 14 пациентам (28%); отягощённый наследственный анамнез по мигрени выявлен у 13 больных (26%). Дополнительно, у 19 пациентов (38%) присутствовала жалоба на боль в шее. Для купирования головной боли 43 пациента (86%) применяли НПВС, 7 (14%) — триптаны (табл. 7).

Таблица 7

Характеристики головной боли (n=200)

	I группа (БМ, n=100), количество/%	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
Соответствие головной боли критериям мигрени	0/0	50/100	50/100	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=1,000
Хроническая мигрень (> 15 дней в месяц)	0/0	8/16	6/12	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,564
Наличие мигрени в анамнезе	0/0	37/74	14/28	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,001*
Отягощённый семейный анамнез по мигрени	6/6	19/38	13/26	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=0,001* p 2-3=0,198
Средняя интенсивность головной боли по 10-балльной ВАШ за всю жизнь				
0-3 балла	74/74	0/0	10/20	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,001*
4-7 баллов	23/23	36/72	28/56	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,096
8-10 баллов	3/3	14/28	12/24	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,648

Продолжение таблицы 7

Количество эпизодов крайне выраженной головной боли (интенсивностью 9-10 баллов из 10 по ВАШ) за всю жизнь				
0-2	95/95	4/8	12/24	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,029*
3-10	5/5	17/34	24/48	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,155
более 10	0/0	29/58	14/28	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,002*
Наличие предвестников перед приступом головной боли или головокружения				
в виде усиления заложенности ушей и/или ушного шума	23/23	0/0	10/20	p=0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=0,676 p 2-3=0,001*
в виде зрительных феноменов	0/0	14/28	8/16	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,148
Препарат, используемый для купирования головной боли				
НПВС	35/35	33/66	43/86	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,001*
триптаны	0/0	17/34	7/14	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,019*
купируется самостоятельно	3/3	0/0	0/0	p=0,218 p 1-2=0,216 p 1-3=0,216 p 2-3=1,000

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

3.1.6. Шкала оценки головокружений (Dizziness Handicap Inventory)

Для оценки степени дезадаптации пациентов с головокружениями, мы использовали лингвокультурно-адаптированную русскоязычную версию Шкалы оценки головокружений Dizziness Handicap Inventory (DHI); Jacobson G.P., 1990 [46] (Приложение Б). Результаты сравнительного анализа по группам представлены в таблице 8.

Таблица 8

Результаты Шкалы оценки головокружений Dizziness Handicap Inventory (n=200)

Степень дезадаптации по причине головокружения	**I группа (БМ, n=100), количество/%**	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
отсутствует	7/7	9/18	0/0	p<0,001* p 1-2=0,103 p 1-3<0,001* p 2-3=0,009*
лёгкая	19/19	14/28	5/10	p=0,072 p 1-2=0,210 p 1-3<0,156 p 2-3=0,022*
средняя	52/52	15/30	19/38	p=0,026* p 1-2=0,011* p 1-3=0,105 p 2-3=0,398
тяжёлая	22/22	12/24	26/52	p<0,001* p 1-2=0,783 p 1-3<0,001* p 2-3=0,004*

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

В **I группе** лёгкая степень дезадаптации (незначительный дискомфорт) выявлена в 19% (n=19), средняя степень (умеренный дискомфорт) – в 52% (n=52), тяжёлая степень (выраженный дискомфорт) – в 22% (n=22) случаев. У 7 пациентов (7%) дезадаптация отсутствовала.

Во **II группе** распределение по степеням дезадаптации было следующим: лёгкая – в 28% (n=14), средней тяжести – в 30% (n=15), тяжёлая – в 24% (n=12), отсутствовала в 18% (n=9) случаев.

В **III группе** у всех пациентов присутствовала дезадаптация: у 5 (10%) – лёгкой, у 19 (38%) – средней, у 26 (52%) – тяжёлой степени (рис. 2).

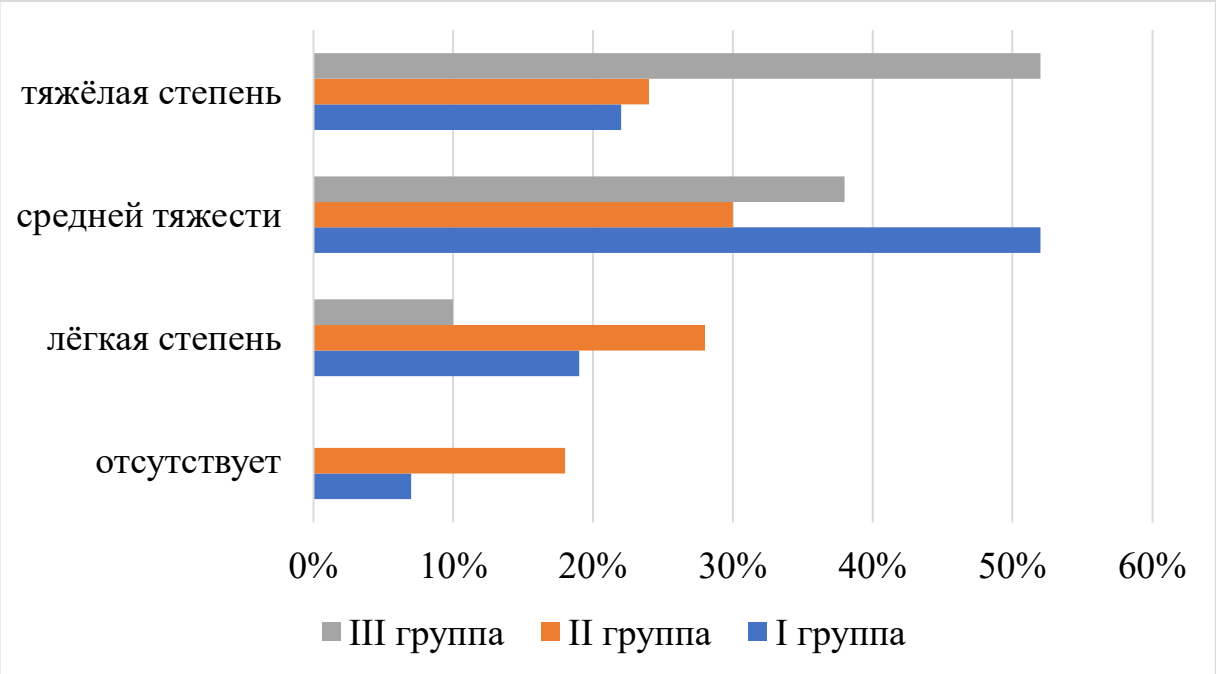

Рис. 2. Степень дезадаптации пациентов в каждой группе исследования по результатам опросника Dizziness Handicap Inventory

3.1.7. Опросник оценки дезадаптации при мигрени (Migraine Disability Assessment)

Для анализа влияния головной боли на степень ограничений в повседневной активности за последние 3 месяца мы использовали Опросник оценки дезадаптации при мигрени – Migraine Disability

Assessment (MIDAS, Приложение В). Данные, полученные в каждой из групп, обобщены в таблице 9.

Таблица 9

Результаты Опросника оценки дезадаптации при мигрени (n=200)

Степень дезадаптации по причине головной боли	**I группа (БМ, n=100), количество/%**	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
отсутствует	62/62	0/0	0/0	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=1,000
I степень	24/24	5/10	7/14	p=0,076 p 1-2=0,041* p 1-3=0,154 p 2-3=0,538
II степень	14/14	8/16	11/22	p=0,458 p 1-2=0,744 p 1-3=0,215 p 2-3=0,444
III степень	0/0	23/46	15/30	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,099
IV степень	0/0	14/28	17/34	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,517

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

В **I группе** влияние головной боли на повседневную активность у большинства пациентов отсутствовало: 62% обследованных (n=62) не предъявляли жалоб, связанных с ограничением жизнедеятельности вследствие головной боли. У остальных 38% пациентов (n=38) наблюдались лёгкие степени дезадаптации, что свидетельствует о минимальном влиянии головной боли на качество жизни в данной группе исследования. I степень дезадаптации, характеризующаяся малой интенсивностью головной боли и отсутствием либо крайне незначительным снижением повседневной активности, зарегистрирована у 24 пациентов (24%); II степень, при которой отмечается умеренно выраженная головная боль и незначительное ограничение повседневной активности — у 14% обследованных (n=14).

Во **II группе** негативное влияние головной боли на повседневную активность отмечалось у всех пациентов, наибольшая доля обследованных характеризовалась выраженными ограничениями трудоспособности. Так, III степень дезадаптации, соответствующая сильной головной боли и выраженному снижению повседневной активности, зарегистрирована у 23 пациентов (46%); IV степень, отражающая наиболее тяжёлое влияние головной боли на все сферы функционирования — у 14 пациентов (28%). Менее выраженные степени дезадаптации встречались реже: I степень отмечена в 10% случаев (n=5), II степень — в 16% (n=8).

При анализе распределения пациентов **III группы** по степеням дезадаптации, установлены следующие закономерности. Наименьшая, I степень дезадаптации, была выявлена в 14% случаев (n=7); II степень – в 22% (n=11); III степень – в 30% (n=15); наибольшая, IV степень – в 34% (n=17). Таким образом, в данной группе преобладали пациенты с III и IV степенями дезадаптации, в совокупности составившие 64% наблюдений (n=32).

3.1.8. Госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale)

Вовлечённость психоэмоциональной сферы оценивали по результатам валидизированной русскоязычной версии Госпитальной шкалы тревоги и депрессии – Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS, Приложение А) [51]. Результаты, полученные в каждой группе исследования, приведены в таблице 10.

Таблица 10

Результаты Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (n=200)

	I группа (БМ, n=100), количество/%	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
Тревога (p<0,001*)				
отсутствует	48/48	17/34	6/12	p<0,001* p 1-2=0,103 p 1-3<0,001* p 2-3=0,009*
субклиническая	30/30	12/24	12/24	p=0,633 p 1-2=0,440 p 1-3=0,440 p 2-3=1,000
клиническая	22/22	21/42	32/64	p<0,001* p 1-2=0,011* p 1-3<0,001* p 2-3=0,028*
Депрессия (p=0,041*)				
отсутствует	98/98	46/92	44/88	p=0,041* p 1-2=0,077 p 1-3=0,010* p 2-3=0,505
субклиническая	2/2	4/8	6/12	p=0,041* p 1-2=0,077 p 1-3=0,010* p 2-3=0,505
клиническая	0/0	0/0	0/0	p=1,000 p 1-2=1,000 p 1-3=1,000 p 2-3=1,000

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

В **I группе** субклиническая и клиническая тревога выявлены в 30% (n=30) и 22% (n=22) случаев, соответственно; а у 24 пациентов (48%) признаки тревоги отсутствовали. Субклиническая депрессия определена лишь у 2 пациентов (2%).

Во **II группе** показатели тревоги (клинической – в 42%, n=21, субклинической – 24%, n=12) оказались более выраженными. Признаки субклинической депрессии выявлены у 4 обследованных (8%).

Результаты тестирования в **III группе** продемонстрировали отчётливое преобладание тревожных расстройств: в 88% случаев (n=44) выявлена тревога: клиническая – в 64% (n=32), субклиническая – в 24% (n=12). Признаки субклинической депрессии определены у 6 пациентов (12%).

Признаков клинической депрессии по данным шкалы HADS не обнаружено ни у одного пациента во всех трёх группах.

3.2. Разработка оригинального опросника для дифференциальной диагностики болезни Меньера и вестибулярной мигрени

На основании статистически значимых клинико-анамнестических показателей, полученных в ходе исследования, нами разработан оригинальный опросник, предназначенный для дифференциальной диагностики БМ и ВМ. Опросник включает 30 вопросов, каждый из которых сопровождается несколькими вариантами ответов. Пациенту предлагается внимательно ознакомиться с каждым вопросом и выбрать наиболее соответствующий его состоянию вариант ответа. Ответы оцениваются в баллах, диапазон значений которых варьирует от -4 до +4 в зависимости от диагностической значимости того или иного признака:

- +4 балла – показатель характерен для БМ и не характерен для ВМ;
- +2 балла – показатель более характерен для БМ и менее характерен для ВМ;
- 0 баллов – показатель примерно в равной степени характерен для БМ и ВМ;
- -2 балла – показатель более характерен для ВМ и менее характерен для БМ;
- -4 балла – показатель характерен для ВМ и не характерен для БМ.

Опросник для дифференциальной диагностики болезни Меньера и вестибулярной мигрени

Инструкция: внимательно ознакомьтесь с вопросами и выберите наиболее подходящий вариант ответа.

ФИО_____ Возраст_____

Вопросы	баллы
1. Укажите свой пол	
а) женский	-2
б) мужской	+2
2. В каком возрасте у Вас возник первый приступ головокружения?	
а) в детском и подростковом возрасте	-4
б) с 18 до 40 лет	+2
в) 41 год и позже	-2
3. Какой характер головокружений Вас беспокоит?	
а) системный (с иллюзией собственного вращения или вращения окружающих предметов по кругу)	+4
б) несистемный (ощущение разбалансировки, дезориентации, раскалибровки внимания, покачивание предметов перед глазами, «туман» в голове и другие типы головокружения без иллюзии вращения)	-4
в) бывают системные и несистемные приступы головокружения	-2
4. Длительность приступов головокружения:	
а) ограничивается диапазоном времени от 20 минут до 12 часов	+2
б) находится в диапазоне времени от 5 минут до 72 часов	-2
в) только короткие приступы головокружения от 5 до 19 минут или длительные приступы головокружения от 24 до 72 часов	-4
5. Сколько приступов головокружения было у Вас за последние 6 месяцев?	
а) 1-2	+2
б) 3-12	0
в) много, бывают периоды с ежедневными приступами головокружения	-4
6. Имеется ли у приступов головокружения провоцирующий фактор?	
а) нет, головокружения начинаются спонтанно	+4
б) да, провоцируются поворотами головы	-4
в) да, провоцируются другими факторами (пищевой триггер/стресс/нарушение режима сна и т.д.)	-2

7. Испытываете ли Вы головокружение при наклоне головы вперед или запрокидывании головы?	
а) нет	+2
б) да	-2
8. Появляется ли головокружение, когда Вы стоите на платформе в метро, а мимо проносится поезд; когда едете на эскалаторе или когда совершаете покупки в супермаркете и приходится проходить вдоль длинных стеллажей с товарами?	
а) нет	+2
б) да	-2
9. Имеется ли связь головокружений с менструальным циклом или периодом менопаузы?	
а) нет	0
б) да	-4
в) мужской пол	+2
10. Имеется ли связь головокружений с приёмом оральных контрацептивов, процедурой экстракорпорального оплодотворения?	
а) нет	0
б) да	-2
в) мужской пол	+2
11. Сопровождаются ли приступы головокружения снижением слуха?	
а) да	+4
б) нет	-4
12. Отмечаете ли Вы снижение слуха в межприступном периоде заболевания?	
а) да, одностороннее снижение слуха	+4
б) да, двустороннее снижение слуха	0
в) нет	-4
13. Бывает ли у Вас флюктуация слуха (самопроизвольное изменение остроты слуха)?	
а) да	+2
б) нет	-2
14. Прогрессировало ли ухудшение слуха по мере развития заболевания?	
а) да	+2
б) нет	-2

15. Есть ли у Вас жалоба на ушной шум?	
а) да, беспокоит шум в одном ухе	+4
б) да, беспокоит шум в ушах с двух сторон или шум в голове	-2
в) нет, шума в ушах никогда не было	-4
16. Сопровождаются ли приступы головокружения ушным шумом?	
а) да	+4
б) нет	- 2
17. Сопровождаются ли приступы головокружения заложенностью уха/ушей?	
а) да	+4
б) нет	-2
18. Сопровождаются ли приступы головокружения непереносимостью или плохой переносимостью громких звуков/яркого света/запахов?	
а) да	-4
б) нет	+4
19. Есть ли у Вас жалоба на укачивание?	
а) нет	+2
б) да	-2
20. Сопровождается ли приступ головокружения головной болью?	
а) нет	+2
б) да	-4
21. Характерна ли для Вас частая головная боль?	
а) нет	+4
б) да	-4
22. Для Вас характерна односторонняя и пульсирующая головная боль?	
а) нет	+4
б) да	-4
23. Ставили ли Вам ранее диагноз «Мигрень»?	
а) нет	+4
б) да	-4

24. Бывает ли перед приступом головокружения или головной боли некий предвестник (аура)?	
а) нет	0
б) да, в виде заложенности уха, усиления ушного шума	+4
в) да, в виде зрительных феноменов (например, мелькание мушек перед глазами, радужные пятна, выпадение полей зрения и другие)	-4
25. Наличие мигрени у прямых (кровных) родственников: у родителей/детей/родных братьев и/или сестер)	
а) нет	+2
б) да	-2
26. Оцените среднюю интенсивность Вашей головной боли в баллах по шкале от 0 до 10 (если 0 баллов – отсутствие головной боли, 10 баллов – нестерпимая головная боль)	
а) 0-3 балла	0
б) 4-7 баллов	-2
в) 8-10 баллов	-4
27. Сколько эпизодов головной боли крайне выраженной интенсивности (9-10 баллов по 10-балльной шкале) у Вас было за всю жизнь?	
а) 0	+2
б) 1-2	0
в) 3-10	-2
г) более 10	-4
28. Какое количество дней в течение месяца Вас беспокоит головная боль?	
а) более 15 дней	-4
б) менее 15 дней	-2
в) головная боль не беспокоит совсем	+4
29. Какой лекарственный препарат Вы используете для купирования (предотвращения) головной боли?	
а) нестероидные противовоспалительные препараты (например, Ибупрофен, Нимесулид, Напроксен)	-2
б) триптаны (например, Суматриптан, Золмитриптан, Элетриптан, Ризатриптан)	-4
в) купируется самостоятельно	0
г) головная боль не беспокоит совсем	+2
30. Для Вас характерна боль или скованность шеи?	
а) нет	+2
б) да	-2
СУММА БАЛЛОВ:	

Разработанный опросник был заполнен всеми пациентами, включёнными в исследование (n=200). Диапазон возможных суммарных баллов варьировал от минимального значения -98 до максимального 84. В ходе сравнительного анализа полученных данных выявлены статистически значимые межгрупповые различия по сумме баллов между I, II и III группами ($p<0,001$). Количественные результаты распределения баллов в каждой из групп представлены в таблице 11, а их графическое отображение, демонстрирующее наглядную картину межгрупповых различий, приведено на рисунке 3.

Таблица 11

Результаты пациентов трёх групп
по данным оригинального опросника (n=200)

Сумма баллов по результатам опросника	**I группа (БМ, n=100), количество/%**	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**
Минимальное значение в группе	34	-74	-34
Максимальное значение в группе	78	-12	34
Медиана суммы баллов в группе, Me [Q1; Q3]	62,0 [56,0; 70,0]	-44,0 [-54,0; -36,0]	-2,0 [-16,0; 10,0]

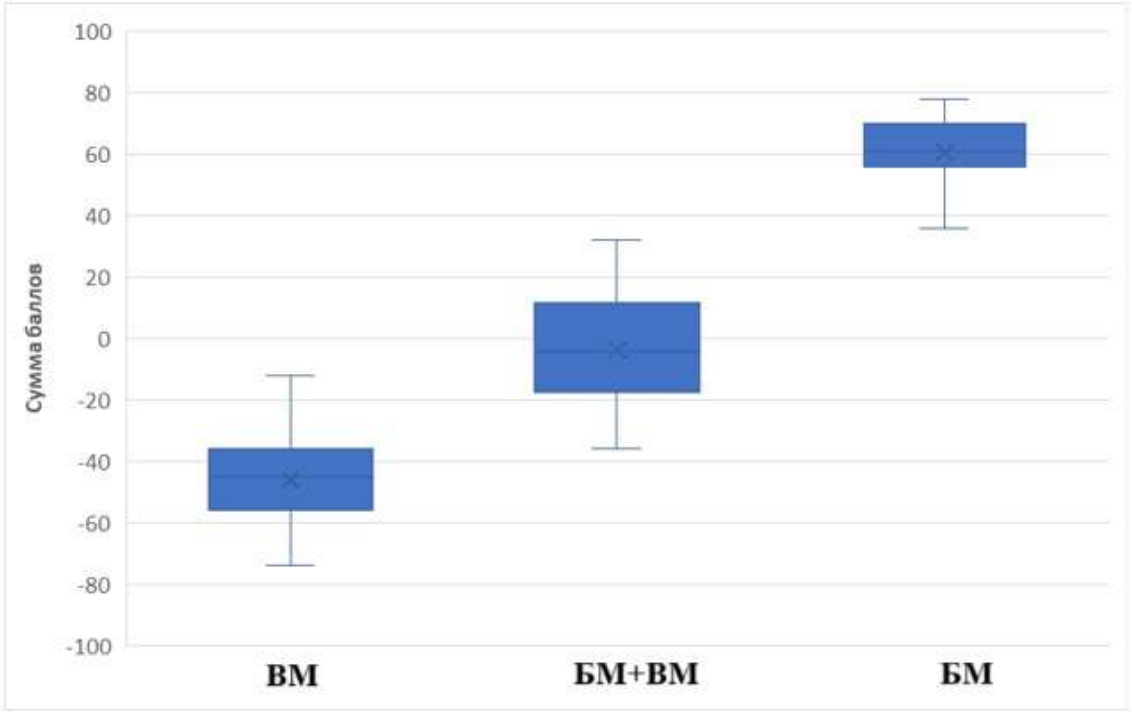

Рис. 3. Сумма баллов в каждой группе по результатам разработанного опросника

В ходе статистической обработки данных были определены точки отсечения (cut-off): для БМ она составила 34 балла, для ВМ – -28 баллов (рис. 4).

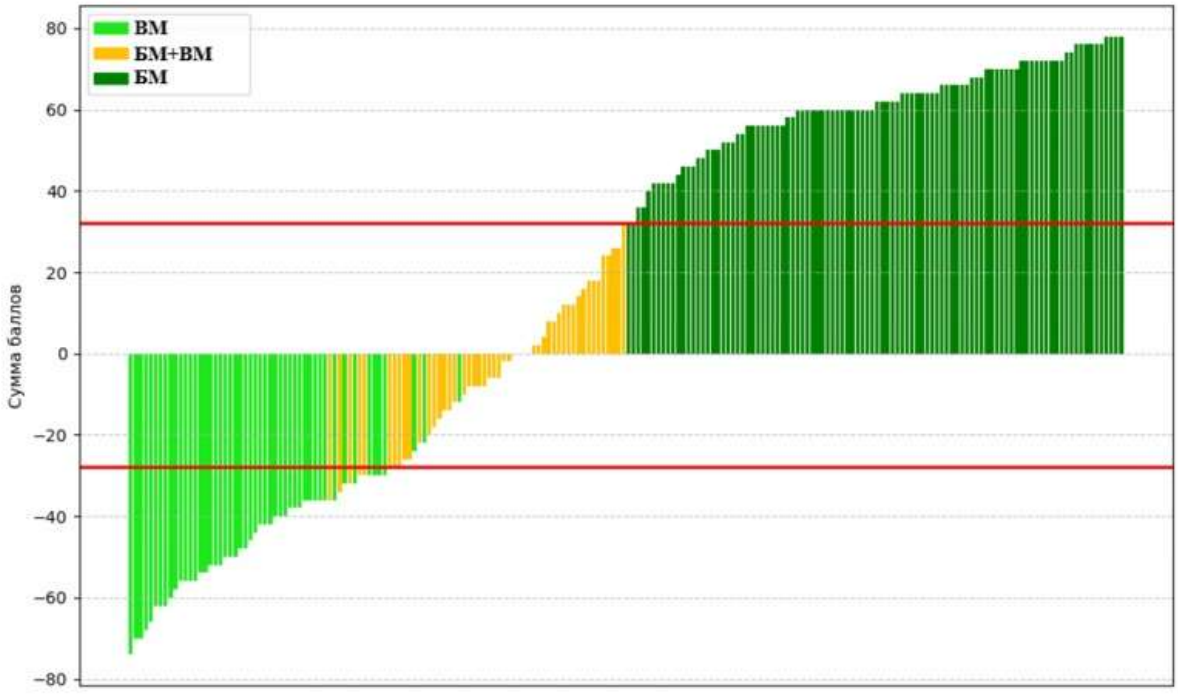

Рис. 4. Сумма баллов по результатам разработанного опросника и определение точек отсечения для каждой группы

Соответственно, **при сумме баллов >34** клиническая картина соответствовала БМ, **≤ –28** – ВМ. Для пациентов с сочетанием БМ и ВМ рассчитанный диапазон суммы баллов составил **от -27 до 34** (рис. 5).

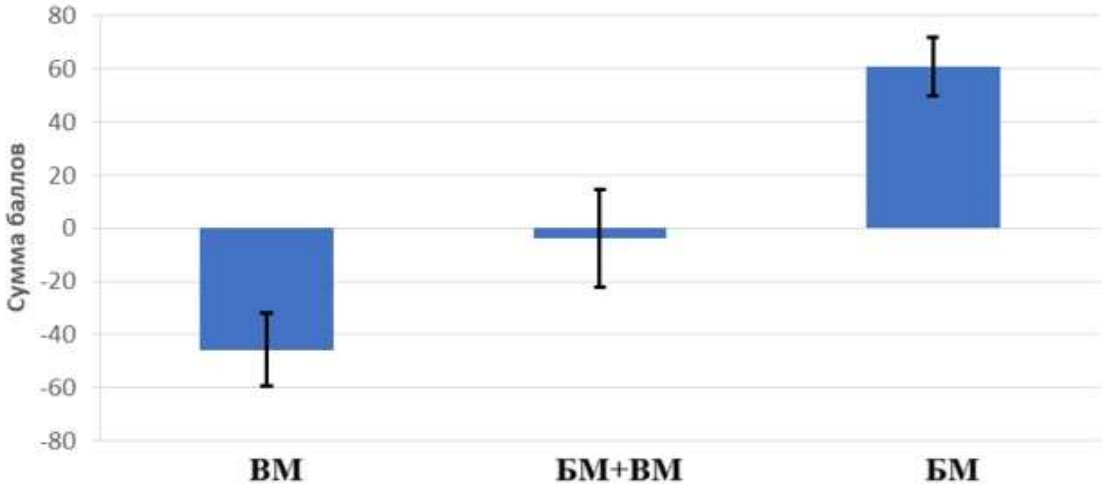

Рис. 5. Сумма баллов, характерная для болезни Меньера, вестибулярной мигрени и для сочетания двух заболеваний по результатам оригинального опросника

С целью повышения удобства практического применения разработанного опросника и сокращения временных затрат на обработку результатов создан онлайн-калькулятор, представляющий собой электронную версию оригинального опросника. Доступ к программе осуществляется по ссылке: **https://mriradiomic.shinyapps.io/diagnos_md_vm/**. Разработанная модель продемонстрировала высокую прогностическую точность: вероятность верификации ВМ составила 89% (чувствительность — 84%, специфичность — 94%), диагностика болезни Меньера достигала 98,7% (чувствительность — 98%, специфичность — 99,9%).

Преимуществом онлайн-калькулятора является автоматизированный подсчёт суммы баллов и незамедлительная интерпретация полученных результатов. После выбора пациентом или врачом соответствующих вариантов ответов на все вопросы и активации функции расчёта (нажатие кнопки

«Рассчитать сумму баллов»), система мгновенно отображает заключение. Результат представлен в виде вероятностного прогноза, указывающего на наиболее характерное для данной клинической картины заболевание, либо содержит рекомендацию о необходимости проведения дополнительного обследования.

При классическом течении БМ или ВМ, заполнение разработанного опросника позволяет установить клинический диагноз и назначить соответствующее лечение: в случае **БМ (сумма баллов >34)** – врачом-оториноларингологом, а при **ВМ (сумма баллов ≤-28)** – рекомендуется направить пациента на консультацию к неврологу. В более сложных диагностических ситуациях требуется дополнительное инструментальное исследование слуховой и вестибулярной функций.

Необходимо также учитывать возможность частого сочетания БМ и ВМ. У данного контингента пациентов присутствуют проявления обоих заболеваний в той или иной степени выраженности. При этом, в конкретный момент времени может превалировать клиническая картина одного из заболеваний. Поэтому, пациентам с промежуточным значением **суммы баллов от -27 до 34** также необходимо рекомендовать дополнительное инструментальное исследование для верификации диагноза.

Таким образом, разработанные опросник и онлайн-калькулятор могут использоваться врачами на амбулаторно-поликлиническом и стационарном этапах диагностики для оптимизации процесса сбора жалоб и анамнеза заболевания у пациентов с подозрением на БМ и/или ВМ. Следует подчеркнуть, что данные инструменты являются вспомогательными средствами в дифференциально-диагностическом процессе, а интерпретация полученных с их помощью данных должна проводиться специалистом с учётом комплексного анализа жалоб, анамнестических сведений и результатов объективных методов исследования.

ГЛАВА 4. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО АУДИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Всем пациентам, включённым в исследование, в межприступный период проводили комплексное аудиологическое исследование. Оно включало камертональные тесты (Ринне, Вебера; камертон с резонансной частотой 128Гц), аудиометрический тест Вебера, ТПА, акустическую импедансометрию, шумометрию, определение порога восприятия УЗВ (100кГц) и направления его латерализации со лба на пороговом и надпороговом уровнях [26, 31].

4.1. Камертональные тесты и аудиометрический тест Вебера

Проба Ринне была положительной у пациентов всех групп (n=200).

При проведении пробы Вебера оценивали наличие латерализации звука в одну из сторон. В **I группе** практически у всех пациентов (93%, n=93) была выявлена латерализация звука в сторону лучше слышащего уха. Во **II группе** подавляющее большинство пациентов (88%, n=44) воспринимали звучание камертона в центре лба. У 6 пациентов с односторонним снижением слуха (12%) отмечена латерализация звука в сторону лучше слышащего уха. В **III группе** только 8 обследованных (16%) воспринимали звук камертона в центре лба (пациенты с двусторонней симметричной тугоухостью), остальные (84%, n=42) – латерализовали его в сторону лучше слышащего уха (пациенты с односторонней НСТ).

При проведении аудиометрического теста Вебера в **I группе,** звук в 97% случаев (n=97) латерализовался на всех частотах в сторону здорового уха. Во **II группе** 43 пациента (86%) воспринимали звук в данном тесте в центральном положении, а 7 (14%) – со стороны здорового уха (пациенты с односторонней НСТ). В **III группе** 42 пациента (84%) с односторонней НСТ отмечали латерализацию звука практически на всех частотах в сторону здорового уха, а 8 пациентов (16%) с двусторонней симметричной тугоухостью – воспринимали звук в центре лба.

4.2. Тональная пороговая аудиометрия

Результаты сравнительного анализа данных ТПА, полученных у пациентов трёх групп, представлены в таблице 12.

Таблица 12

Результаты тональной пороговой аудиометрии (n=200)

	I группа (БМ, n=100), количество/%	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
норма слуха	0/0	29/58	0/0	p<0,001* p 1-2 p<0,001* p 1-3=1,000 p 2-3 p<0,001*
односторонняя НСТ	100/100	7/14	42/84	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,001*
двусторонняя НСТ	0/0	14/28	8/16	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,148
Степень НСТ (со стороны поражённого уха или с двух сторон при двусторонней симметричной тугоухости), p<0,001*				
I	30/30	15/30	9/18	p=0,254 p 1-2=1,000 p 1-3=0,114 p 2-3=0,160
II	33/33	6/12	16/32	p=0,018* p 1-2=0,006* p 1-3=0,902 p 2-3=0,016*
III	37/37	0/0	25/50	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=0,544 p 2-3<0,001*

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

В **I группе** у всех пациентов зарегистрирована односторонняя НСТ I (30%, n=30), II (33%, n=33) или III (37%, n=37) степени. При анализе типа аудиометрической кривой на стороне поражённого уха установлено, что у 46 пациентов (46%) кривая носила восходящий, а у 54 (54%) — горизонтальный характер (рис. 6).

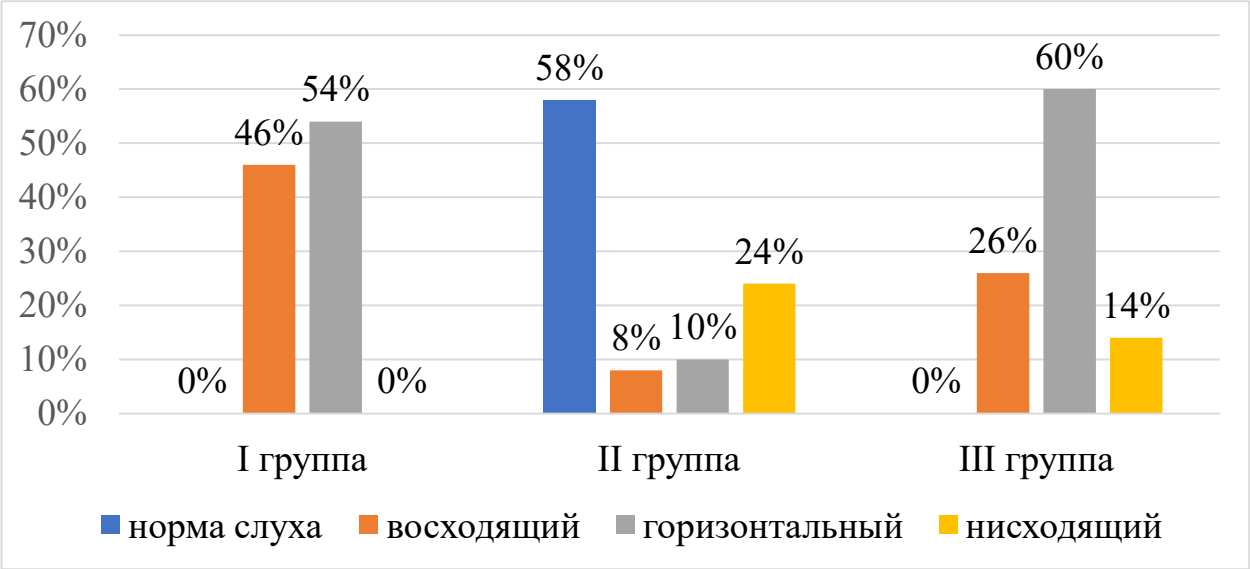

Рис. 6. Тип аудиометрической кривой на стороне поражения или с двух сторон (при двусторонней симметричной тугоухости) в I, II и III группах исследования (n=200, p<0,001)

Были выявлены особенности результатов ТПА на I и II стадиях БМ: на I стадии превалировали I (56%, n=28) и II (32%, n=16) степени НСТ с восходящим типом аудиометрической кривой со стороны поражения (74%, n=37); на II стадии – наиболее часто регистрировались II (34%, n=17) и III (62%, n=31) степени НСТ с горизонтальным типом кривой на стороне поражения (82%, n=41).

Во **II группе** порог слуха находился в пределах нормы у 29 пациентов (58%). У 21 обследованного (42%) выявлена НСТ, которая в 33,33% случаев (n=7) носила односторонний, а в 66,67% (n=14) — двусторонний симметричный характер. Среди пациентов со снижением слуха в 71,43% случаев (n=15) НСТ соответствовала I степени, в 28,57% (n=6) — II степени (на

стороне поражения или с двух сторон). Анализ конфигурации аудиометрической кривой у пациентов с НСТ (на стороне поражения или с обеих сторон при двусторонней симметричной тугоухости) показал, что восходящий тип кривой наблюдался у 4 обследованных (19,05%), нисходящий — у 12 (57,14%), горизонтальный — у 5 (23,81%). Важно отметить, что пациенты с восходящим типом аудиограмм не соответствовали диагностическим критериям достоверной болезни Меньера: у них отсутствовали спонтанные системные головокружения, длительность вестибулярных эпизодов не укладывалась в диапазон, регламентированный критериями БМ, а также не отмечалось флюктуации слуховых нарушений. В связи с этим, данные пациенты не могли быть отнесены ни к I, ни к III группам исследования.

В **III группе** снижение слуха зарегистрировано у всех пациентов. В большинстве наблюдений (84%, n=42) тугоухость носила односторонний характер, у остальных 16% пациентов (n=8) — двусторонний симметричный. По данным ТПА превалировали III (50%, n=25) и II (32%, n=16) степени НСТ на стороне поражения или с двух сторон (при двусторонней симметричной тугоухости). I степень НСТ была зарегистрирована реже — у 18% обследованных (n=9). Распределение типов аудиометрических кривых на стороне поражения или с двух сторон (при двусторонней симметричной НСТ) было следующим: восходящий – в 26% случаев (n=13), горизонтальный – в 60% (n=30) и нисходящий – в 14% (n=7).

У пациентов всех групп степень тугоухости, определённая по результатам ТПА, коррелировала с соответствующими значениями восприятия шёпотной и разговорной речи, т.е. отсутствовали признаки рече-тональной диссоциации.

4.3. Акустическая импедансометрия

Все пациенты, вошедшие в исследование, имели тимпанограммы типа «А» с двух сторон (табл. 13). Ипсилатеральные акустические рефлексы на частоте 1000 Гц зарегистрированы в I группе в 78% (n=78), во II – в 98% (n=49), в III – в

68% (n=34) случаев, а на частоте 4000Гц в I группе – в 76% (n=76), во II – в 94% (n=47), в III – в 60% (n=30).

Таблица 13

Результаты акустической импедансометрии (n=200)

	I группа (БМ, n=100), количество/%	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
Тимпанометрия типа «А»	100/100	50/100	50/100	p=1,000 p 1-2=1,000 p 1-3=1,000 p 2-3=1,000
Регистрация ипсилатеральных акустических рефлексов				
на частоте 1000Гц	78/78	49/98	34/68	p<0,001* p 1-2=0,003* p 1-3=0,105 p 2-3<0,001*
на частоте 4000Гц	76/76	47/94	30/60	p<0,001* p 1-2=0,007* p 1-3=0,042* p 2-3<0,001*

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

Во всех группах акустические рефлексы присутствовали у пациентов с нормой слуха и I степенью НСТ, а также практически у всех со II степенью НСТ. У части пациентов I и III групп также были получены ответы при исследовании ипсилатеральных акустических рефлексов даже при III степени НСТ: в I группе – у 16 (на частоте 1000 Гц) и 13 (на частоте 4000Гц) из 37 пациентов, а в III группе – у 10 (на частоте 1000 Гц) и 6 (на частоте 4000 Гц) из 25 пациентов. Регистрация акустических рефлексов при III степени НСТ может косвенно свидетельствовать о выраженности ФУНГ, обусловленного эндолимфатическим ГЛ. Во II группе пациенты с III степенью НСТ отсутствовали.

4.4. Шумометрия

Сравнительная характеристика результатов шумометрии в I, II и III группах исследования представлена в таблице 14.

Таблица 14

Характеристики субъективного ушного шума по результатам шумометрии (n=200)

	I группа (БМ, n=100), количество/%	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
Односторонний СУШ	100/100	9/18	32/64	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,001*
Двусторонний СУШ	0/0	19/38	18/36	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,836
Низкочастотный СУШ	57/57	5/10	16/32	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,004*
Среднечастотный СУШ	31/31	2/4	11/22	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=0,247 p 2-3=0,007*
Высокочастотный СУШ	12/12	21/42	23/46	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,687
Шум в голове	0/0	12/24	12/24	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=1,000

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

Показатели медиан интенсивности СУШ по 10-балльной ВАШ в группах сравнения отражены в таблице 15.

Таблица 15

Медианы интенсивности субъективного ушного шума по 10-балльной визуальной аналоговой шкале в каждой из групп (n=178)

	I группа (БМ, n=100)	**II группа (ВМ, n=28)**	**III группа (БМ и ВМ, n=50)**	**p**
Me [Q1; Q3], баллы	5,0 [3,0; 7,0]	7,0 [5,75; 8,0]	6,0 [5,0; 7,75]	p<0,001* p 1-2=0,001* p 2-3=0,002* p 2-3=0,254

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

В **I группе** все пациенты ощущали односторонний монотонный СУШ в поражённом ухе. Анализ частотных характеристик СУШ показал, что у большинства пациентов (57%, n=57) шум воспринимался как низкочастотный; среднечастотный СУШ отмечен в 31% случаев (n=31), а высокочастотный – встречался значительно реже, лишь у 12 пациентов (12%).

По результатам шумометрии установлена корреляция между интенсивностью СУШ и порогом слуха на соответствующей частоте по данным ТПА. В I группе наиболее часто регистрировался низкочастотный СУШ на частоте 250 Гц (43%, n=43), медиана порога слуха на данной частоте у этих пациентов составила 60,0 [55,0; 70,0] дБ, а медиана интенсивности СУШ на той же частоте — 65,0 [60,0; 70,0] дБ.

Во **II группе** СУШ зарегистрирован у 28 пациентов (56%): из них у 9 (32,14%) – односторонний, у 19 (67,86%) – двусторонний, в том числе, у 7 (25%) – при норме слуха. У пациентов с СУШ, его спектр чаще находился в диапазоне высоких частот (75%, n=21), реже – средних (7,14%, n=2) и

низких (17,86%, n=5). Также, помимо ушного шума, в 24% (n=12) случаев пациенты отмечали шум в голове.

Значимой корреляции между интенсивностью СУШ и порогом слуха на соответствующей частоте во II группе не выявлено. Наиболее часто пациенты отмечали высокочастотный СУШ на частоте 8000 Гц (75%, n=21). Медиана порога слуха на этой частоте у данных пациентов – 45,0 [10,0; 55,0] дБ, тогда как медиана интенсивности СУШ на той же частоте была выше и составляла 60,0 [40,0; 70,0] дБ.

В **III группе** жалобы на СУШ предъявляли все пациенты: 32 (64%) – на односторонний, 18 (36%) – на двусторонний. Наиболее характерным для данной группы оказался высокочастотный СУШ, зарегистрированный у 46% обследованных (n=23). Средне- и низкочастотный шум отмечали 22% (n=11) и 32% (n=16) пациентов, соответственно. Шум в голове, как и во II группе, присутствовал в 24% случаев (n=12).

Преобладающей частотной характеристикой СУШ в III группе являлась частота 8000 Гц — на неё указывали 46% пациентов (n=23). У данных пациентов медиана порога слуха на частоте 8000 Гц составила 75,0 [60,0; 82,5] дБ, медиана интенсивности СУШ на той же частоте — 75,0 [65,0; 85,0] дБ. Следовательно, по результатам ТПА и шумометрии в III группе прослеживалась корреляционная связь между выраженностью СУШ и порогом слуха на соответствующей частоте.

Следует подчеркнуть, что шумометрия базируется на субъективных ощущениях пациента, в связи с чем, получаемые данные могут варьировать в зависимости от индивидуального восприятия. Поэтому результаты этого метода должны интерпретироваться в комплексе с данными других аудиологических тестов.

4.5. Определение порога восприятия ультразвука (100кГц) и направления его латерализации

У пациентов всех трёх групп исследования был определён порог восприятия УЗВ (100кГц) со лба. Медианы значения порога восприятия УЗВ в каждой группе представлены в таблице 16.

Таблица 16

Медианы порога восприятия ультразвука в каждой из групп (n=200)

	I группа (БМ, n=100)	**II группа (ВМ, n=50)**	**III группа (БМ и ВМ, n=50)**	**p**
Me [Q1; Q3] (дБ)	14,0 [12,0;17,0]	12,0 [11,0;14,0]	15,0 [14,0;17,0]	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=0,067 p 2-3<0,001*

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

В **I группе** в 76% случаев (n=76) была отмечена стабильная латерализация УЗВ в сторону поражённого уха на пороговом и надпороговом уровнях, что может быть связано с наличием ГЛ и выраженностью ФУНГ у пациентов с БМ (табл. 17). У остальных пациентов группы (24%, n=24) латерализация УЗВ на пороговом уровне отсутствовала или была направлена в сторону лучше слышащего уха, однако, она появлялась или меняла направление в сторону хуже слышащего уха при повышении интенсивности стимула до надпороговых значений. Выявленные изменения могут быть обусловлены наличием скрытого ФУНГ [26, 31].

Таблица 17

Латерализация ультразвука (100кГц) со лба на пороговом уровне восприятия (n=200)

	I группа (БМ, n=100), количество/%	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
отсутствует	16/16	43/86	5/10	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=0,318 p 2-3<0,001*
в сторону здорового уха	8/8	4/8	13/26	p=0,004* p 1-2=1,000 p 1-3=0,003* p 2-3=0,017*
в сторону поражённого уха	76/76	3/6	32/64	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=0,123 p 2-3<0,001*

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

Во **II группе** подавляющее большинство пациентов (86%, n=43) на пороговом уровне воспринимали УЗВ в центральном положении (при норме слуха и двусторонней симметричной НСТ), а у пациентов с односторонней НСТ УЗВ латерализовался в 8% случаев (n=4) в сторону здорового уха (пациенты с нисходящим типом аудиометрической кривой) и в 6% (n=3) – в сторону поражённого уха (пациенты с восходящим типом аудиометрической кривой). При проведении исследования с надпороговыми значениями стимула, латерализация УЗВ у пациентов II группы либо отсутствовала, либо носила вариабельный характер, изменяя своё направление у одного и того же пациента по мере повышения интенсивности стимула.

В **III группе** в 64% случаев (n=32) присутствовала стойкая латерализация УЗВ в сторону поражённого уха на пороговом и надпороговом уровнях (на ТПА

у данных пациентов определялись горизонтальный и восходящий типы аудиометрических кривых). Также, 13 пациентов (26%) с преимущественно нисходящим типом аудиометрических кривых отметили латерализацию УЗВ в сторону здорового уха на пороговом уровне и изменение ее направления в сторону хуже слышащего уха при надпороговых значениях стимула, что интерпретировано как проявление скрытого ФУНГ. У 5 пациентов (10%) с двусторонней симметричной НСТ, УЗВ воспринимался в центре лба при пороговом значении, а по мере повышения интенсивности стимула направление латерализации УЗВ варьировало.

4.6. Методы верификации гидропса лабиринта

Для верификации ГЛ всем пациентам проводились экстратимпанальная ЭкоГ и/или ДТ. У всех пациентов I и III групп выявлены признаки ГЛ, как минимум, одним из методов (табл. 18). Во II группе он верифицирован лишь у 17 обследованных (34%): у 8 – при норме слуха (16%) и у 9 – при восходящем и горизонтальном типах аудиометрических кривых (18%).

Таблица 18

Результаты верификации гидропса лабиринта при помощи экстратимпанальной электрокохлеографии и/или дегидратационного теста (n=200)

	I группа (БМ, n=100), количество/%	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
гидропс лабиринта верифицирован (как минимум, с одной стороны)	100/100	17/34	100/100	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=1,000 p 2-3<0,001*

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

4.6.1. Экстратимпанальная электрокохлеография

Ограничением для проведения ЭкоГ служила НСТ III и IV степени, ввиду недостаточной информативности. Поэтому, она была проведена 63 пациентам (63%) в I группе и 25 (50%) – в III группе. Во II группе тугоухость ни у кого не превышала II степень НСТ, поэтому ЭкоГ проведена всем пациентам, в том числе при норме слуха. У тех пациентов, которым была проведена ЭкоГ, признаки ГЛ, как минимум, с одной стороны, зарегистрированы в подавляющем большинстве случаев в I и III группах: в 82,54% (n=52) и 92% (n=23), соответственно (табл. 19). Во II группе ГЛ верифицирован по данным ЭкоГ у 12 пациентов (24%), в том числе при норме слуха (16%, n=8).

Таблица 19

Результаты экстратимпанальной электрокохлеографии (n=138)

	I группа (БМ, n=63), количество/%	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=25), количество/%**	**p**
выявлены признаки гидропса лабиринта (как минимум, с одной стороны)	52/82,54	12/24	23/92	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=0,171 p 2-3<0,001*

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

4.6.2. Дегидратационный тест

ДТ проведён всем пациентам I и III групп, а во II группе – только тем пациентам, у которых было зарегистрировано повышение порога слуха по данным ТПА (42%, n=21). Результаты ДТ и данные о его переносимости представлены в таблице 20.

Таблица 20

Результаты и переносимость дегидратационного теста (n=171)

	I группа (БМ, n=100), количество/%	**II группа (ВМ, (n=21), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
положительный (как минимум, с одной стороны)	79/79	9/42,86	33/66	p=0,003* p 1-2=0,001* p 1-3=0,084 p 2-3=0,070
плохая переносимость: провокация головной боли, тошнота, подъём артериального давления	0/0	16/76,19	29/58	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,146

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

В I и III группах положительный результат ДТ со стороны поражения или с двух сторон (при двусторонней симметричной тугоухости) зарегистрирован в 79% (n=79) и 66% (n=33) случаев, соответственно. Во II группе положительным ДТ был у 9 из 21 пациента (42,86% от числа тех, кому тест был проведен) – при восходящем и горизонтальном типах аудиометрических кривых по данным ТПА.

Вне зависимости от результатов теста, во II группе у 16 из 21 пациента (76,19%), а в III группе – у 29 из 50 (58%) отмечена плохая переносимость ДТ (провокация головной боли по типу мигрени, тошнота, повышение артериального давления). В I группе переносимость ДТ у всех была удовлетворительной.

ГЛАВА 5. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ВЕСТИБУЛОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Комплексное вестибулологическое исследование, проведённое всем пациентам в межприступном периоде заболевания, включало: оценку глазодвигательных реакций под контролем видеоокулографии (оценка явного, скрытого спонтанного и позиционного нистагма, ТВГ, тесты саккад, плавного слежения, оптокинетического нистагма на разных скоростях подачи стимула – 25, 35, 55°/с); указательные, статокинетические, стато-координаторные пробы; оценку функции ПКК (видеоимпульсный, битермальный битемпоральный калорический тесты) и отолитовой функции (регистрация цВМВП, оВМВП на частотах 500, 1000, 1500Гц).

5.1. Глазодвигательные реакции

Сравнительная характеристика результатов глазодвигательных тестов в трёх исследуемых группах отражена в таблице 21.

Таблица 21

Результаты глазодвигательных тестов под контролем видеоокулографии (n=200)

	I группа (БМ, n=100), количество/%	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
Скрытый спонтанный горизонтальный нистагм	23/23	3/6	12/24	p=0,025* p 1-2=0,010* p 1-3=0,891 p 2-3=0,012*
Скрытый спонтанный вертикальный нистагм вверх	0/0	12/24	8/16	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,317

Продолжение таблицы 21

Положительный тест встряхивания головы	37/37	0/0	29/58	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=0,015* p 2-3<0,001*
Нормальные результаты в тесте саккад	100/100	50/100	50/100	p=1,000 p 1-2=1,000 p 1-3=1,000 p 2-3=1,000
Нормальные результаты в тесте плавного слежения	100/100	50/100	50/100	p=1,000 p 1-2=1,000 p 1-3=1,000 p 2-3=1,000
Плохая переносимость оптокинетической стимуляции: провокация головокружения, вегетативных реакций, головной боли	3/3	28/56	22/44	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,230

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

По результатам видеоокулографии, явный спонтанный нистагм отсутствовал у пациентов всех трёх групп исследования. Данный факт может быть обоснован тем, что все пациенты проходили исследование в межприступный период заболевания. После снятия фиксации взора у большинства пациентов всех групп скрытый спонтанный нистагм также не визуализировался.

В **I группе** явный и скрытый спонтанный нистагм отсутствовал у 77 пациентов (77%). У тех пациентов, у кого скрытый спонтанный нистагм зарегистрирован (23%, n=23), он был горизонтальным, направленным в сторону здорового уха и усиливался при взгляде в сторону быстрого компонента. Большинство данных пациентов (n=19) находилось на II стадии БМ. В ТВГ отмечалось появление или усиление горизонтального нистагма у 37 обследованных (37%): у 5 – на I стадии и у 32 – на II стадии заболевания. У данных пациентов ТВГ расценивался как «положительный»,

он свидетельствовал о наличии скрытой вестибулярной асимметрии между правой и левой сторонами, которая впоследствии подтверждалась результатами битермального калорического теста.

Во **II группе** у 15 пациентов (30%) с выявленным скрытым спонтанным нистагмом, превалировал вертикальный нистагм вверх (80%, n=12); а скрытый спонтанный горизонтальный нистагм присутствовал только у 3 пациентов (20%) – он не подчинялся законам Александера, поэтому расценивался как нистагм центрального происхождения. У остальных пациентов группы (70%, n=35) скрытый спонтанный нистагм не был выявлен. В данной группе ТВГ ни у кого не приводил к появлению/усилению спонтанного горизонтального нистагма и расценивался как «отрицательный».

В **III группе** скрытый спонтанный нистагм присутствовал у 20 пациентов (40%): из них у 12 (60%) – он был периферического происхождения (горизонтальный, направленный в сторону здорового уха, усиливающийся при взгляде в сторону быстрого компонента), у 8 (40%) – центрального (вертикальный вверх). Положительный ТВГ зарегистрирован у 29 обследованных (58%).

Для выявления признаков центральных нарушений всем пациентам проведены тесты саккад, плавного слежения, оптокинетического нистагма. Патологических изменений по результатам указанных исследований не зарегистрировано ни у одного из обследованных (n=200). Однако, при наличии оптокинетической нагрузки пациенты II группы в 56% случаев (n=28), а III группы – в 44% (n=22) отмечали провокацию несистемного головокружения и вегетативных реакций (тошноты, доходящей в ряде случаев до рвоты). В особенности, это проявлялось на высоких скоростях подачи оптокинетического стимула (55°/с). В I группе дискомфорт при выполнении оптокинетического теста отмечен лишь у 3 пациентов (3%).

5.2. Указательные, стато-координаторные и статокинетические пробы

Для выявления патологических изменений в указательных, стато-координаторных и статокинетических тестах всем пациентам проводили следующие пробы: Барре-Фишера, пальце-пальцевую, пальце-носовую, на диадохокинез, Ромберга, в том числе с поворотами головы, исследование походки (фланговой и по прямой).

Учитывая межприступный период заболеваний, во всех трёх группах значимые отклонения от нормы были зарегистрированы редко. Пальце-указательные пробы и пробу на диадохокинез все пациенты выполняли без нарушений. Стабильное гармоничное отклонение рук в пробе Барре-Фишера в сторону лучше слышащего уха отмечалось в 77 % случаев (n=77) в I группе и в 68% (n=34) – в III группе, что может быть связано с процессами центральной вестибулярной компенсации [11]. Во II группе в 74% наблюдений (n=37) в пробе Барре-Фишера не отмечалось отклонений, в остальных случаях (26%, n=13) они носили нерегулярный и вариабельный характер.

Равновесие представляет собой интегративную функцию. В межприступный период заболеваний за счёт механизмов центральной компенсации происходит стабилизация постуральных показателей. С этим может быть связан тот факт, что у подавляющего большинства наших пациентов при проведении тестов на равновесие и походку не было выявлено отклонений от нормы. В тех немногих случаях неустойчивости в I (11%, n=11), II (16%, n=8) и III (18%, n=9) группах при выполнении пробы Ромберга, она была сопряжена с функциональным компонентом, так как устранялись путём добавления отвлекающей ментальной нагрузки. Таким образом, статокинетические и стато-координаторные пробы в период ремиссии у пациентов всех групп в подавляющем большинстве случаев соответствовали норме и не могли представлять диагностической значимости при проведении дифференциальной

диагностики между БМ и ВМ. В связи с этим, всем пациентам было проведено объективное инструментальное вестибулологическое исследование.

5.3. Оценка функции полукружных каналов

Всем пациентам для оценки функции ПКК проводились битермальный битемпоральный калорический и видеоимпульсный тесты. Результаты vHIT свидетельствовали о сохранности ВОР у пациентов всех трёх групп: значения gain со всех исследуемых полукружных каналов соответствовали нормативным (>0,7) и не имели межгрупповых различий (p=1,000).

В **I группе**, в отличие от видеоимпульсного, битермальный битемпоральный калорический тест у 59 пациентов (59%) определял наличие клинически значимой периферической вестибулярной гипофункции поражённого лабиринта (табл. 22).

Таблица 22

Результаты и переносимость битермального битемпорального калорического теста (n=200)

	I группа (БМ, n=100), количество/%	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50),**	**p**
Клинически значимая вестибулярная гипофункция поражённого лабиринта (КАС >25%)	59/59	2/4	39/78	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,021* p 2-3<0,001*
Выраженные вегетативные реакции, сопровождающие калоризацию	2/2	34/68	23/46	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,026*

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

Большинство пациентов I группы с зарегистрированной односторонней периферической гипофункцией (n=47) находились на II стадии БМ (рис. 7). Подобная диссоциация нормальных показателей видеоимпульсного теста и клинически значимой вестибулярной асимметрии (КАС>25%) за счёт гипорефлексии со стороны поражённого уха по результатам калорического теста описана в литературных источниках и подтверждена результатами нашего исследования в 59% случаев (n=59) [38, 55, 108].

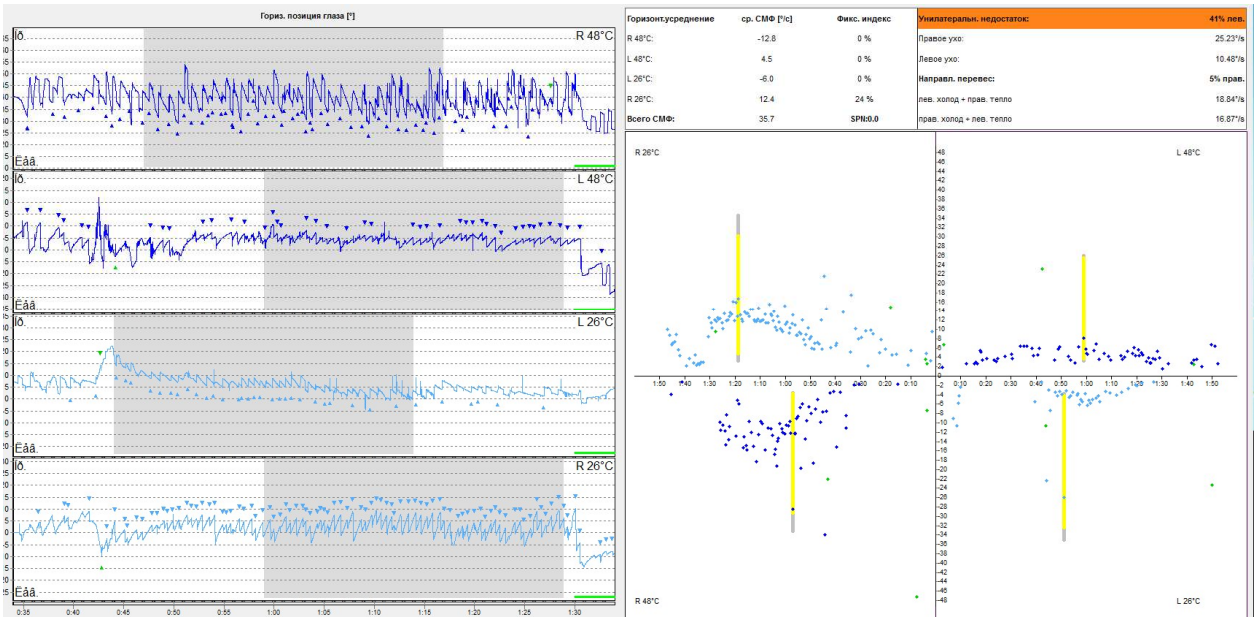

Рис. 7. Результат битермального битемпорального калорического теста у пациента с болезнью Меньера

У остальных пациентов I группы (41%, n=41) показатель КАС хоть и не достигал клинически значимой отметки (>25%), тем не менее, имел тенденцию к нарастанию; медиана значения КАС в I группе – 35,5 [20,0; 55,25]% (табл. 23). В ходе статистической обработки полученных данных, было рассчитано значение точки отсечения КАС, равное 16%, превышение которого (диапазон от 17% до 25%), мы назвали «субклинической» межлабиринтной асимметрией на начальных стадиях БМ. Данным пациентам калорический тест был проведен повторно через 6 месяцев, при этом, значение КАС у всех возросло до клинически значимой отметки >25%. В связи с выявленными изменениями значение КАС в диапазоне 17-25% может быть учтено в качестве

дополнительного критерия при проведении дифференциальной диагностики между БМ и ВМ. Данный показатель требует проведения калорического теста в динамике для оценки степени прогрессирования гипофункции поражённого лабиринта, что характерно для БМ.

Таблица 23

Количественные показатели по результатам битермального битемпорального калорического теста (n=200)

	I группа (БМ, n=100)	**II группа (ВМ, n=50)**	**III группа (БМ и ВМ, n=50)**	**p**
Медиана значения КАС в группе, %				p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=0,009* p 2-3<0,001*
Me [Q1;Q3]	35,5 [20,0; 55,25]	7,0 [4,0; 11,75]	50,5 [26,5; 63,5]	
Медиана значения суммарной СМФН в группе, °/с				p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3<0,001*
Me [Q1;Q3]	33,85 [22,57; 47,75]	99,8 [86,5; 118,5]	60,7 [47,1; 74,65]	

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

Пациенты I группы удовлетворительно переносили калорический тест (98%, n=98), вегетативные реакции не были выражены. Медиана значения суммарной СМФН в группе составила 33,85 [22,57; 47,75] °/с.

Во **II группе** в подавляющем большинстве случаев (90%, n=45) зафиксирована симметричная реактивность обоих лабиринтов (КАС=0-16%, медиана значения КАС – 7,0 [4,0; 11,75]%) в ответ на калорическую стимуляцию (рис. 8). Лишь у 2 пациентов (4%) КАС превышал 25%, а у 3 (6%) – находился в диапазоне 17-25%. Данные пациенты не могли быть отнесены к III группе исследования, так как не подходили под диагностические критерии БМ: у них отсутствовали нарушения слуха и системные головокружения, в том числе в анамнезе, длительность головокружений не укладывалась в диапазон, ограниченный диагностическими критериями БМ. В данной группе проведение калорического теста в динамике через 6 месяцев не приводило к нарастанию

КАС до клинически значимого уровня (>25%) у пациентов с «субклинической» вестибулярной асимметрией (КАС=17-25%).

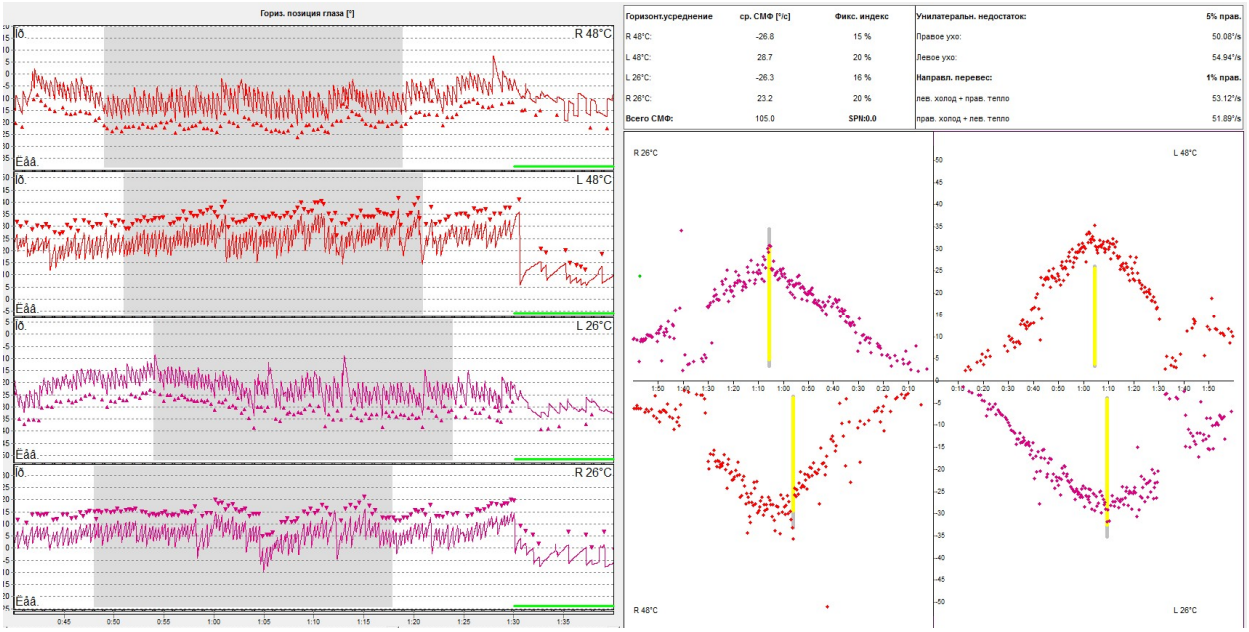

Рис. 8. Результат битермального битемпорального калорического теста у пациента с вестибулярной мигренью

Во II группе в 68% случаев (n=34) при калоризации активно проявлялись все составляющие вестибулярных реакций: нистагменные (что отражалось в высокой интенсивности нистагма, медиана значения суммарной СМФН в группе – 99,8 [86,5; 118,5]°/с), двигательные, сенсорные (выраженное субъективное ощущение головокружения), вегетативные (обильное потоотделение, тошнота, вплоть до рвоты).

В **III группе** калорический тест выявил наличие клинически значимой гипофункции поражённого лабиринта с КАС>25% у 39 пациентов (78%), а «субклинической» – у 9 (18%); у 2 пациентов (4%) КАС находился в диапазоне 0-16%. Медиана значения КАС в группе составила 50,5 [26,5; 63,5]% (рис. 9). В данной группе также присутствовали пациенты с яркой реакцией на калоризацию (46%, n=23), несмотря на наличие односторонней вестибулярной гипофункции. Это проявлялось в относительно высоком значении медианы суммарной СМФН (60,7 [47,1; 74,65]°/с), двигательных, сенсорных,

вегетативных (потоотделение, тошнота, рвота) ответах на калорическую стимуляцию.

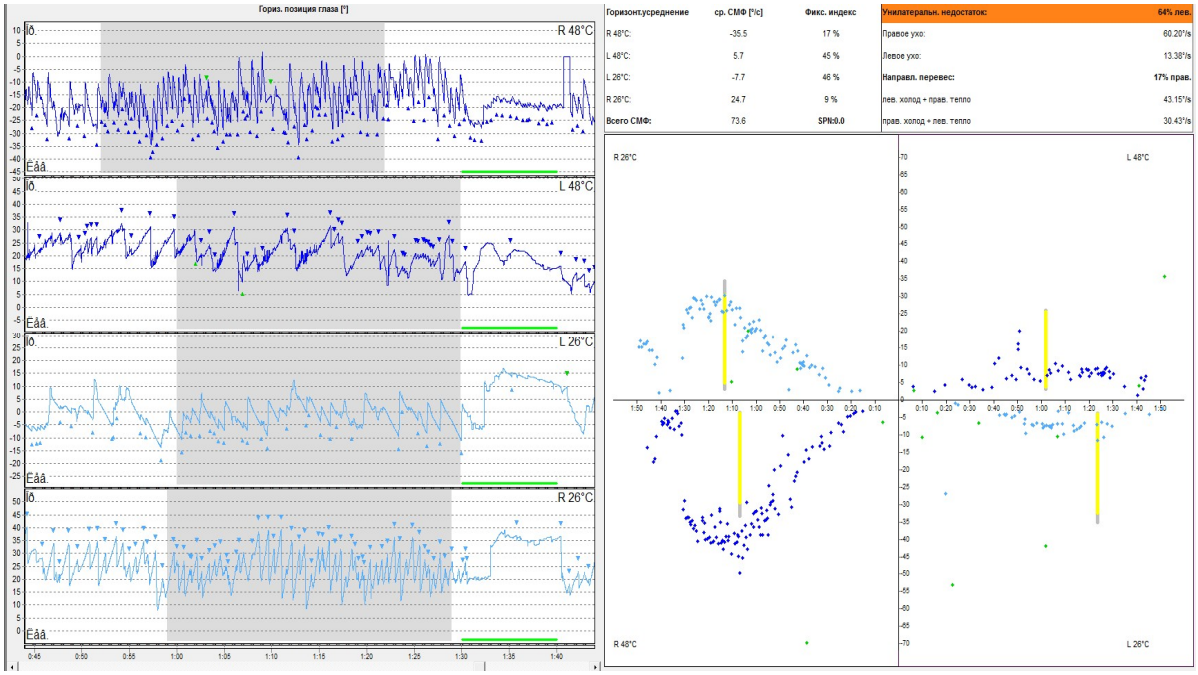

Рис. 9. Результат битермального битемпорального калорического теста у пациента с сочетанием болезни Меньера и вестибулярной мигрени

5.4. Позиционные тесты

Для исключения ДППГ ЗПК всем пациентам проведена проба Dix-Hallpike, ГПК – roll-тест. Согласно результатам позиционных тестов, ДППГ ЗПК осложняло клиническую картину в I, II и III группах в 18% (n=18), 6% (n=3) и 12% (n=6) случаев, соответственно. Позиционный нистагм у данных пациентов соответствовал критериям ДППГ: возникал в плоскости исследуемого канала после кратковременного латентного периода, нарастал и ослабевал по типу «крещендо-декрещендо», сопровождался субъективным ощущением системного головокружения, длился до 1 минуты. На эффективность репозиционных маневров у данных пациентов указывает отсутствие позиционного нистагма и ощущения головокружения в пробе Dix-Hallpike после маневра Epley.

Дополнительно, во **II группе** у 27 пациентов (54%) в триггерных положениях возникал позиционный нистагм, который по своим характеристикам

не соответствовал критериям ДППГ: направление нистагма не соответствовало плоскости исследуемого полукружного канала, отсутствовали латентный период и эффект «крещендо-декрещендо», он мог не сопровождаться ощущением головокружения, длился всё время, пока пациент находился в триггерном положении и затухал только при выведении пациента из него. В **III группе** атипичный для ДППГ позиционный нистагм был зарегистрирован у 26 пациентов (52%). В отличие от них, в **I группе** центральный позиционный нистагм отсутствовал (табл. 24).

Таблица 24

Результаты позиционных тестов (n=200)

	I группа (БМ, n=100), количество/%	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
ДППГ заднего полукружного канала	18/18	3/6	6/12	p=0,120 p 1-2=0,046* p 1-3=0,345 p 2-3=0,295
Атипичный для ДППГ нистагм	0/0	27/54	26/52	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3<0,001* p 2-3=0,841

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

5.5. Оценка отолитовой функции

Проведение ВМВП позволяло оценить функцию отолитового аппарата: саккулюса при помощи цВМВП, утрикулюса – оВМВП. Адекватным стимулом для регистрации ВМВП в норме является тональная посылка на частоте 500 Гц. Именно на данной частоте физиологически должен регистрироваться самый амплитудный ответ в тесте. По данным литературы, повышение жёсткости среды за счёт нарастания давления эндолимфы в перепончатом лабиринте приводит к изменению резонансной частоты клеток стриолярной области отолитовых

рецепторов в сторону высокочастотного диапазона. В отдельных исследованиях показано, что у пациентов с БМ амплитуда ответа на частотах 1000 и 1500 Гц значительно выше, чем на частоте 500 Гц [162, 173]. Однако, неоднозначность данных литературы относительно этого вопроса сподвигла нас провести собственное исследование ВМВП с изменением частоты стимуляции. Мы проводили регистрацию цВМВП и оВМВП на частотах 500, 1000, 1500Гц пациентам всех трёх групп, результаты приведены в таблице 25.

Таблица 25

Результаты регистрации цервикальных и окулярных классов вестибулярных миогенных вызванных потенциалов (n=200)

	I группа (БМ, n=100), количество/%	**II группа (ВМ, n=50), количество/%**	**III группа (БМ и ВМ, n=50), количество/%**	**p**
Смещение частоты с максимальной амплитудой ответа на 1000-1500Гц				
цервикальные ВМВП	57/57	3/6	28/56	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=0,907 p 2-3<0,001*
окулярные ВМВП	33/33	4/8	20/40	p<0,001* p 1-2=0,001* p 1-3=0,398 p 2-3<0,001*
Гипофункция отолитового аппарата со стороны поражения (КАС>40%)				
цервикальные ВМВП	54/54	2/4	17/34	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=0,021* p 2-3<0,001*
окулярные ВМВП	37/37	3/6	18/36	p<0,001* p 1-2<0,001* p 1-3=0,905 p 2-3<0,001*

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

В **I группе** максимально выраженная амплитуда ответа соответствовала частоте 500Гц в 43% случаев (n=43) согласно данным цВМВП, 67% (n=67) – оВМВП. В остальных случаях (57%, n=57 – цВМВП и 33%, n=33 – оВМВП) частота с наибольшей амплитудой ответа повышалась и соответствовала 1000 или 1500Гц (рис. 10, 11).

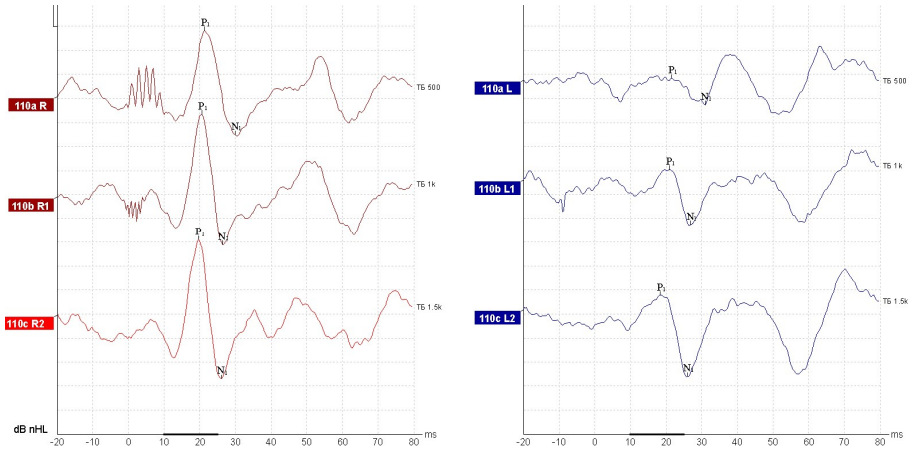

Рис. 10. Ответы, полученные при регистрации цервикальных вестибулярных миогенных вызванных потенциалов у пациента с болезнью Меньера

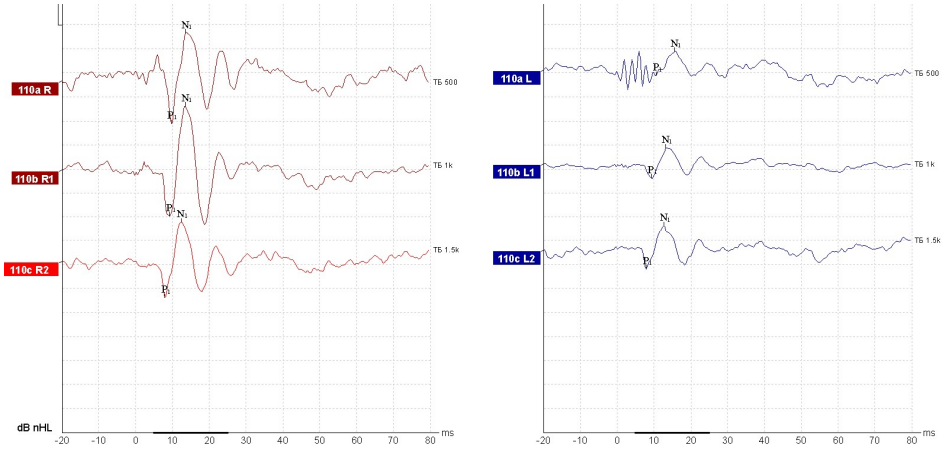

Рис. 11. Ответы, полученные при регистрации окулярных вестибулярных миогенных вызванных потенциалов у пациента с болезнью Меньера

Отсутствие смещения максимальной амплитуды ответа с частоты 500 Гц в сторону более высоких частот (1000–1500 Гц) у части пациентов с БМ может

быть обусловлено меньшей выраженностью либо отсутствием эндолимфатического ГЛ в саккулюсе и утрикулюсе на момент проведения исследования.

Анализ симметричности ответов на частоте 500 Гц у пациентов **I группы** выявил клинически значимую асимметрию (КАС>40%), обусловленную снижением реактивности отолитового аппарата на стороне поражения. Указанная асимметрия реакций зарегистрирована по данным цВМВП в 54% случаев (n=54); при регистрации оВМВП – в 37% (n=37). Выявленные изменения могут рассматриваться как косвенные признаки эндолимфатического гидропса в преддверии лабиринта, который, согласно литературным данным, приводит к ухудшению отолитовой функции на стороне поражения при БМ [162, 173].

Во II группе у подавляющего большинства пациентов (90%, n=45) были зарегистрированы относительно симметричные реакции с двух сторон (КАС≤40%) по данным цВМВП и оВМВП (рис.12, 13).

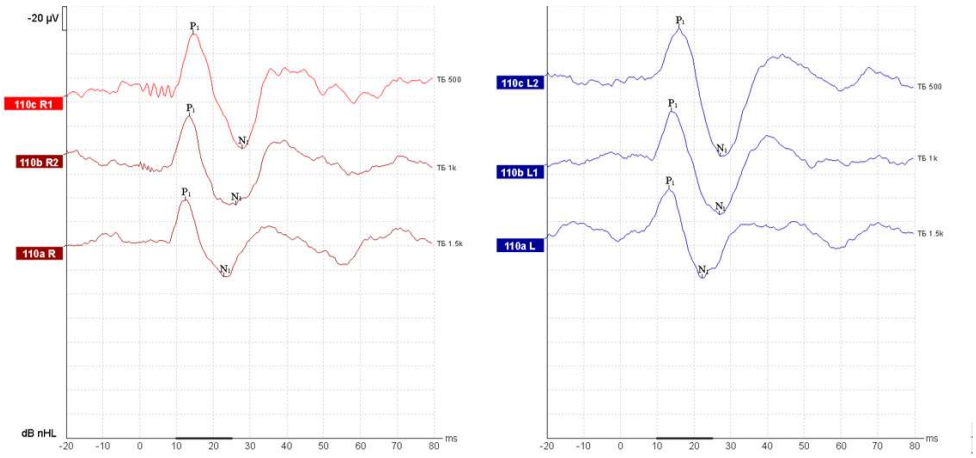

Рис. 12. Ответы, полученные при регистрации цервикальных вестибулярных миогенных вызванных потенциалов у пациента с вестибулярной мигренью

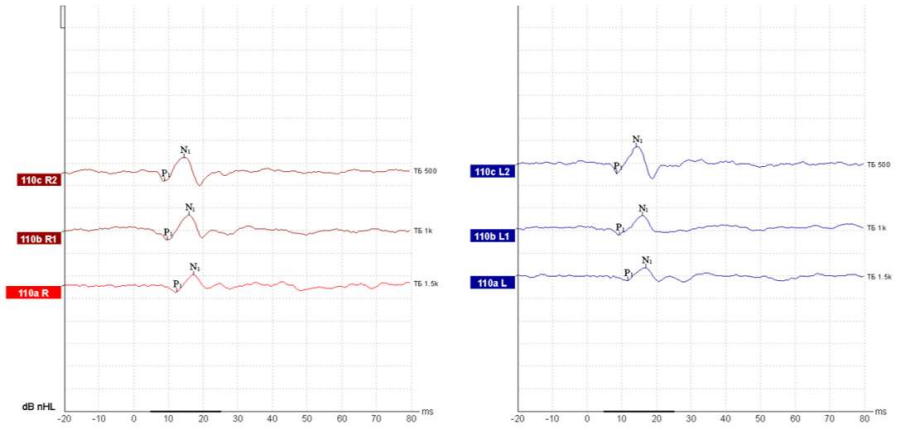

Рис. 13. Ответы, полученные при регистрации окулярных вестибулярных миогенных вызванных потенциалов у пациента с вестибулярной мигренью

При регистрации обоих классов ВМВП у пациентов **II группы**, наиболее амплитудный ответ соответствовал частоте 500Гц (86%, n=43), а повышение частоты стимула до 1000 и 1500Гц приводило к уменьшению амплитуды ответа.

В **III группе** максимальная амплитуда ответа соответствовала частоте 500Гц в 44% случаев (n=22) – по данным цВМВП и 60% (n=30) – оВМВП. Как и в I группе, у части пациентов наблюдалась тенденция к смещению наибольшей амплитуды ответа по мере повышения частоты стимула до 1000-1500Гц при регистрации цВМВП (56%, n=28) и оВМВП (40%, n=20).

У пациентов III группы асимметричные реакции с двух сторон с КАС>40% на частоте 500Гц были получены в 34% (n=17) и 36% (n=18) случаев по результатам цВМВП и оВМВП, соответственно.

ГЛАВА 6. РАЗРАБОТКА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА И АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА И ВЕСТИБУЛЯРНОЙ МИГРЕНИ НА ОСНОВАНИИ КОМПЛЕКСНОГО ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СЛУХОВОЙ И ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ФУНКЦИЙ

На основании комплексного анализа всех полученных и статистически обработанных данных в рамках настоящего исследования, разработан алгоритм диагностических мероприятий, предназначенный для пациентов, нуждающихся в дифференциальной диагностике БМ и ВМ (рис. 14).

Начальным этапом диагностики у пациента, предъявляющего жалобы на рецидивирующие приступы головокружения, является тщательный сбор жалоб и анамнестических данных. С целью оптимизации данного этапа целесообразно использовать разработанный опросник для дифференциальной диагностики БМ и ВМ. Его электронная версия, реализованная в формате онлайн-калькулятора (доступ по ссылке: https://mriradiomic.shinyapps.io/diagnos_md_vm/), позволяет автоматизировать подсчёт баллов и интерпретацию результатов, что существенно сокращает временные затраты. При классическом и развёрнутом симптомокомплексе БМ или ВМ, программа автоматически формирует заключение, указывающее, для какого из двух заболеваний характерна текущая клиническая картина. В случае получения результата «*клиническая картина характерна для болезни Меньера*» (сумма баллов >34) и соответствии диагностическим критериям заболевания, врач-оториноларинголог (сурдолог) может инициировать необходимое обследование и лечение в соответствии с действующими клиническими рекомендациями по ведению пациентов с БМ. При результате «*клиническая картина характерна для вестибулярной мигрени*» (сумма баллов ≤–28) и соответствии диагностическим критериям ВМ, пациента необходимо направить на консультацию к неврологу.

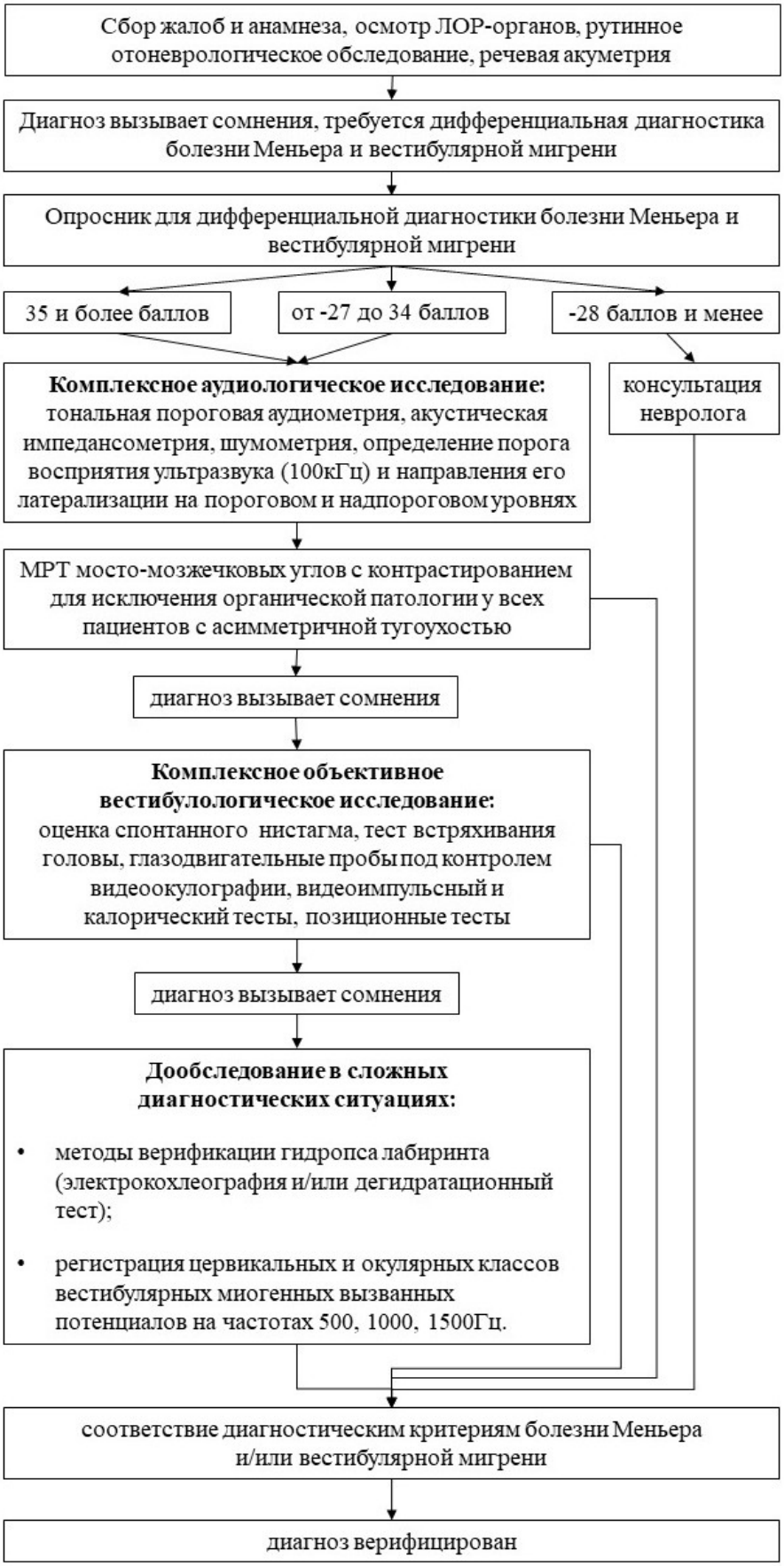

Рис. 14. Алгоритм дифференциальной диагностики болезни Меньера и вестибулярной мигрени

Разработанный опросник позволяет, в дополнение к диагностическим критериям, классифицировать пациентов на две группы: тех, у кого клинический диагноз (БМ или ВМ) очевиден и тех, кто нуждается в дальнейшем инструментальном исследовании слуховой и вестибулярной функций для верификации диагноза (при сумме баллов от -27 до 34).

Следующим этапом диагностического алгоритма предусмотрено проведение комплексного аудиологического исследования, которое включает: ТПА, акустическую импедансометрию, шумометрию, определение порога восприятия ультразвука (100 кГц) и направления его латерализации на пороговом и надпороговом уровнях. Материалы для интерпретации полученных результатов систематизированы в таблице 26, содержащей все диагностически значимые показатели, определённые в ходе настоящего исследования.

Следует подчеркнуть, что органическая патология головного мозга и мосто-мозжечковых углов может проявляться симптомокомплексом, имитирующим клиническую картину БМ или ВМ. В связи с этим, всем пациентам с кохлеовестибулярными расстройствами показано выполнение магнитно-резонансной томографии головного мозга и мосто-мозжечковых углов с контрастным усилением.

В случаях, требующих дальнейшего обследования (органическая патология исключена), необходимо проведение объективного вестибулологического исследования. Оно должно включать оценку спонтанного нистагма, ТВГ, глазодвигательные пробы под контролем видеоокулографии; видеоимпульсный, калорический и позиционные тесты.

В сложных диагностических ситуациях объём дополнительного исследования целесообразно расширить за счёт методов верификации ГЛ (ЭкоГ и/или ДТ), а также оценки функции отолитового аппарата – регистрации цервикальных и окулярных классов ВМВП на частотах 500, 1000 и 1500 Гц.

Таблица 26

Дифференциальная диагностика

болезни Меньера и вестибулярной мигрени (n=150)

Критерий/симптом	**БМ (n=100)**	**ВМ (n=50)**
соотношение женского и мужского пола	1,44:1	4,56:1
медиана возраста манифестации (Me [Q1; Q3], годы)	42,0 [37,0; 49,0]	39,0 [36,0; 46,0];
головокружение; медиана длительности приступа в группе (Me [Q1;Q3], часы)	спонтанное системное; 5,0 [3,0; 7,0]	спонтанное системное и несистемное, позиционное, зрительно-индуцированное; 5,5 [1,0; 15,8]
триггеры головокружения	отсутствуют или погрешность в диете (повышенное употребление соли, жидкости), стресс, изменение погоды	нарушения в диете (шоколад, вино, сыры) и режиме сна, усталость, изменение погоды, повороты и наклоны головы, стресс
ассоциация головокружений со снижением слуха/ СУШ/ заложенностью ушей	характерна	отсутствует
связь головокружений и головной боли	отсутствует	характерна
у женщин связь головокружений с менструацией/ менопаузой/ приёмом оральных контрацептивов	отсутствует	36,59%
визуальная зависимость	4%	30%
укачивание	38%	76%

Продолжение таблицы 26

жалоба на снижение слуха	одностороннее (100%)	в 42% случаев, из них в 66,67% – двустороннее, 33,33% – одностороннее
флюктуация слуха	характерна (84%)	редко (8%)
прогрессирующий характер тугоухости	характерен (100%)	редко (12%)
СУШ	характерен, в поражённом ухе (100%)	в 56% случаев, из них в 67,86% – двусторонний, в 32,14% –односторонний
заложенность ушей	характерна в поражённом ухе (82%)	редко (14%)
головная боль	38%	100%
характеристики головной боли	не соответствует критериям мигрени	односторонняя пульсирующая, умеренной или выраженной интенсивности, усиливающаяся при физической нагрузке
количество эпизодов головной боли, интенсивностью 9-10 баллов по 10-балльной ВАШ за всю жизнь	отсутствуют (95%)	более 10 (58%)
медиана интенсивности головной боли по 10-балльной ВАШ (Me [Q1; Q3], баллы)	1,0 [0,0; 3,0]	7,0 [6,0; 8,0]
диагноз классической мигрени в анамнезе	отсутствует	характерен (74%), с последующей трансформацией в вестибулярную форму
фото-/фоно-/осмофобия	редко (9%)	характерны (92%)

Продолжение таблицы 26

аура / предвестники приступа головокружения или головной боли	усиление СУШ и/или заложенности поражённого уха и/или снижение слуха (23%)	зрительные феномены в виде мелькания мушек, радужных полос (28%)
боль, скованность шеи	возможна (16%)	характерна (54%)
отягощённый семейный анамнез по мигрени	отсутствует (94%) или клинически не проявляется (6%)	38%
купирование приступа головной боли и головокружения	НПВС купирует головную боль, не влияет на головокружение	НПВС, триптаны – могут купировать не только головную боль, но и головокружение
Опросник оценки дезадаптации при мигрени MIDAS (степень дезадаптации)	отсутствие дезадаптации и ограничения повседневной активности (62%) или лёгкие степени дезадаптации: I – 24%, II – 14%	превалируют III (46%) и IV (28%) степени дезадаптации: сильная головная боль, выраженное ограничение повседневной активности. Реже выявлены I (10%) и II (16%) степени.
Шкала оценки головокружений DHI (степень дезадаптации)	лёгкая – 19%, средняя – 52%, тяжёлая – 22%, отсутствовала – 7%.	лёгкая – 28%, средняя – 30%, тяжёлая – 24%, отсутствовала – 18%.
Госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS	Тревога: субклиническая – 30%, клиническая – 22%. Субклиническая депрессия – 2%	Тревога: субклиническая – 24%, клиническая – 42%. Субклиническая депрессия – 8%
Комплексное аудиологическое исследование		
латерализация звука в камертональном тесте Вебера	в сторону здорового уха (93%)	отсутствует (88%)
латерализация звука в аудиометрическом тесте Вебера	в сторону здорового уха (97%)	отсутствует (86%)

Продолжение таблицы 26

ТПА	односторонняя (100%) НСТ I-III степени, восходящий (46%) или горизонтальный (54%) типы аудиометрических кривых	норма слуха – 58%; НСТ – 42%, из них односторонняя (33,33%) или чаще двусторонняя (66,67%), I (71,43%) и II (28,57%) степени с нисходящим типом аудиометрических кривых (57,14%)
шумометрия	характерен односторонний (100%), чаще низкочастотный (57%) СУШ в поражённом ухе, с корреляцией субъективной интенсивности СУШ со значением порога слуха на частоте СУШ	СУШ в 56% случаев, из них в 67,86% – двусторонний, в 32,14% – односторонний, чаще высокочастотный (75%); шум в голове (24%). Интенсивность СУШ часто превышает значение порога слуха на частоте СУШ
латерализация УЗВ (100кГц) со лба	стабильная, в сторону хуже слышащего уха на пороговом и надпороговом уровнях (76%)	отсутствует на пороговом уровне (86%), направление латерализации варьирует по мере повышения интенсивности стимула
гидропс лабиринта верифицирован (при помощи ЭкоГ и/или дегидратационного теста)	100% с поражённой стороны	34%
переносимость дегидратационного теста	удовлетворительная (100%)	плохая (76,19% из тех, кому тест проведён): провокация выраженной головной боли, повышение артериального давления, ограничение повседневной активности.

Окончание таблицы 26

Комплексное вестибулологическое исследование		
скрытый спонтанный нистагм	отсутствует (77%) или скрытый горизонтальный (23%), усиливающийся при взгляде в сторону быстрого компонента	отсутствует (70%) или спонтанный вертикальный вверх (24%), спонтанный горизонтальный нистагм, не починяющийся законам Александера (6%)
ТВГ	положительный (37%)	отрицательный (100%)
переносимость теста оптокинетического нистагма	удовлетворительная (97%)	плохая: провокация головокружения при высоких скоростях оптокинетического стимула (56%)
видеоимпульсный тест	100% – сохранный ВОР с двух сторон (gain>0,7)	100% – сохранный ВОР с двух сторон (gain>0,7)
битермальный битемпоральный калорический тест	59% – клинически значимая (КАС>25%) или 41% – «субклиническая» (КАС=17-25%) вестибулярная гипофункция поражённого лабиринта; медиана значения КАС – 35,5 [20,0; 55,25]%, суммарной СМФН – 33,85 [22,57; 47,75] °/с.	90% – симметричные реакции (КАС=0-16%, медиана значения КАС – 7,0 [4,0; 11,75]%); гиперэргический ответ на калоризацию (медиана суммарной СМФН – 99,8 [86,5; 118,5]°/с, наличие вегетативных, двигательных, сенсорных реакций
позиционные пробы (проба Dix-Hallpike, roll-тест)	отсутствие нистагма и субъективного ощущения головокружения	атипичный для ДППГ позиционный нистагм (54%)
регистрация цВМВП и оВМВП на частотах 500, 1000, 1500 Гц	асимметричные реакции с КАС>40% (54% – цВМВП, 37% – оВМВП) + смещение максимальной амплитуды ответа на частоты 1000-1500Гц (57% – цВМВП, 33% – оВМВП)	симметричные реакции с КАС≤40% (90%) + максимальная амплитуда ответа на частоте 500Гц (86%)

На основании результатов инструментальных исследований, нами была разработана дифференциально-диагностическая модель, которая легла в основу автоматизированной компьютерной программы. Данная программа позволяет врачу вносить результаты необходимых диагностических тестов и получать прогностическое заключение, отражающее вероятность наличия у пациента БМ или ВМ, с учётом возможности их сочетания.

В модель включено 12 параметров аудиологических и вестибулологических тестов, по которым в ходе исследования были выявлены статистически значимые различия между группами ($p<0,001$). Ниже представлены указанные параметры и соответствующие варианты ответов, доступные для ввода.

1. Наличие снижения слуха по результатам тональной пороговой аудиометрии

а) норма слуха с двух сторон,

б) односторонняя нейросенсорная тугоухость,

в) двусторонняя нейросенсорная тугоухость.

2. Степень тугоухости со стороны поражённого/ хуже слышащего уха по результатам тональной пороговой аудиометрии

а) норма слуха с двух сторон,

б) I степень нейросенсорной тугоухости,

в) II степень нейросенсорной тугоухости,

г) III степень нейросенсорной тугоухости,

д) IV степень нейросенсорной тугоухости.

3. Тип аудиометрической кривой со стороны поражённого/хуже слышащего уха по результатам тональной пороговой аудиометрии

а) норма слуха с двух сторон,

б) восходящий,

в) горизонтальный,

г) нисходящий.

4. Латерализация УЗВ (100кГц) со лба на уровне порога восприятия

а) отсутствует,

б) в сторону хуже слышащего уха,

в) в сторону лучше слышащего уха.

5. Спонтанный нистагм (явный, скрытый)

а) не выявлен;

б) горизонтальный, усиливающийся при взгляде в сторону быстрого компонента;

в) вертикальный.

6. Тест встряхивания головы

а) отрицательный,

б) положительный.

7. Результаты битермального калорического теста

а) клинически значимая гипофункция поражённого лабиринта (КАС>25%), при нормальных показателях в видеоимпульсном тесте;

б) «субклиническая» гипофункция поражённого лабиринта (КАС – 17-25%), при нормальных показателях в видеоимпульсном тесте;

в) симметричные реакции с двух сторон (КАС≤16%), при нормальных показателях в видеоимпульсном тесте.

8. В позиционных тестах (пробе Dix-Hallpike, roll-тесте)

а) отсутствует позиционный нистагм и ощущение головокружения;

б) возникает атипичный позиционный нистагм, не соответствующий критериям при ДППГ.

9. Верификация гидропса лабиринта (при помощи электрокохлеографии и/или дегидратационного теста)

а) выявлены признаки гидропса лабиринта,

б) признаков гидропса лабиринта не выявлено.

10. Переносимость дегидратационного теста

а) удовлетворительная;

б) плохая переносимость: провокация головной боли, повышение артериального давления;

в) норма слуха с двух сторон, препятствующая проведению дегидратационного теста.

11. Вестибулярные миогенные вызванные потенциалы (цВМВП, оВМВП) на частоте стимула 500Гц (оценка симметричности с двух сторон)

а) симметричные реакции с двух сторон (КАС≤40%);

б) асимметричные реакции (КАС>40%) по результатам, как минимум, одного из классов ВМВП;

12. Вестибулярные миогенные вызванные потенциалы (цВМВП, оВМВП) на частотах 500, 1000 и 1500Гц (оценка частоты с максимальной амплитудой ответа)

а) максимальная амплитуда ответа на частоте 500Гц;

б) смещение максимальной амплитуды ответа на частоты 1000-1500Гц по результатам, как минимум, одного из классов ВМВП.

Алгоритм работы программы предусматривает обязательное заполнение всех 12 анализируемых параметров. На основании автоматизированного расчёта формируется прогностическое заключение с указанием вероятности (в %) наличия БМ, ВМ либо их сочетания. Примеры полученных прогнозов представлены на рисунках 15 и 16.

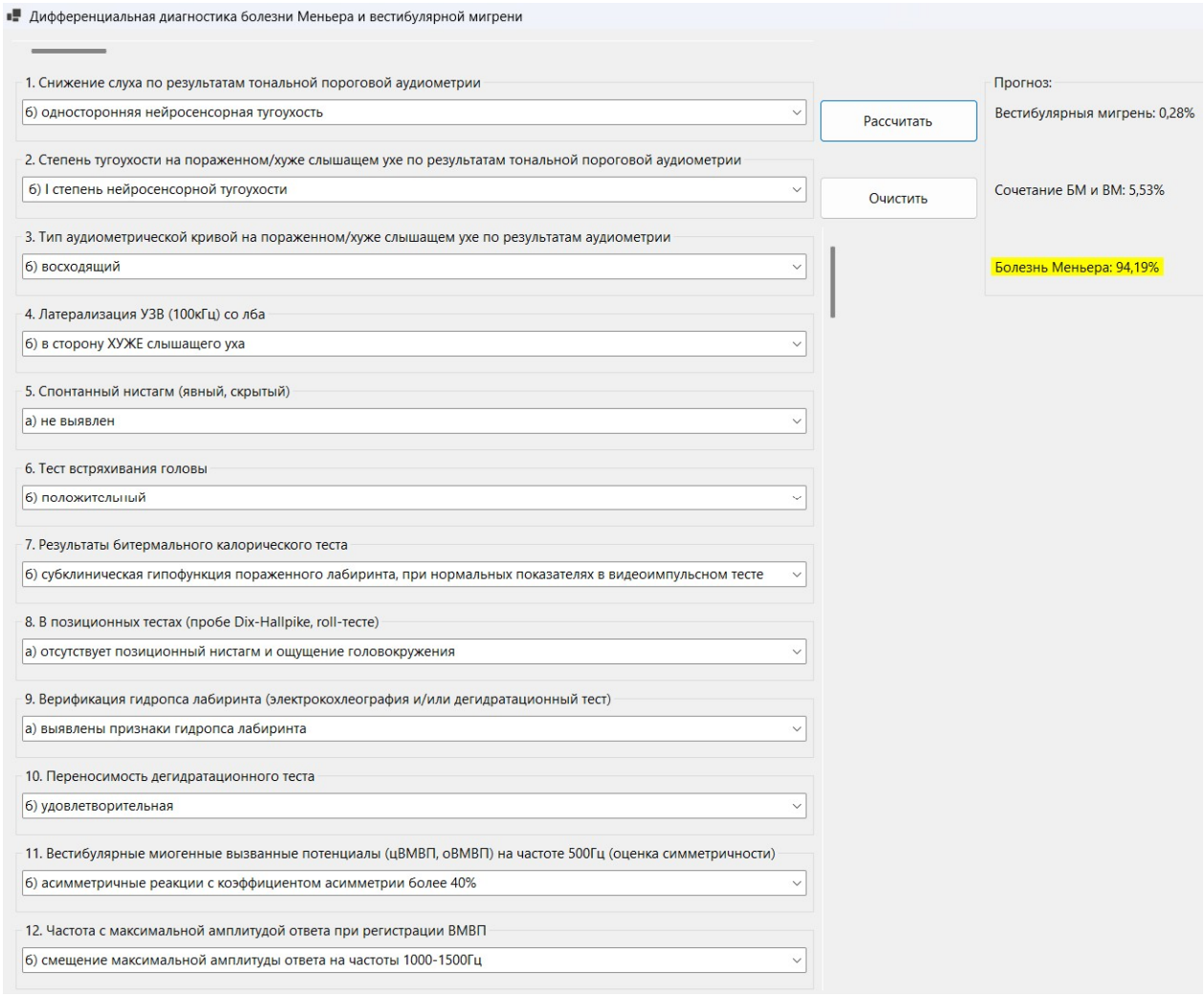

Рис. 15. Вид одного из прогнозов (Болезнь Меньера) после автоматического подсчёта баллов при помощи автоматизированной диагностической модели (скриншот из программы)

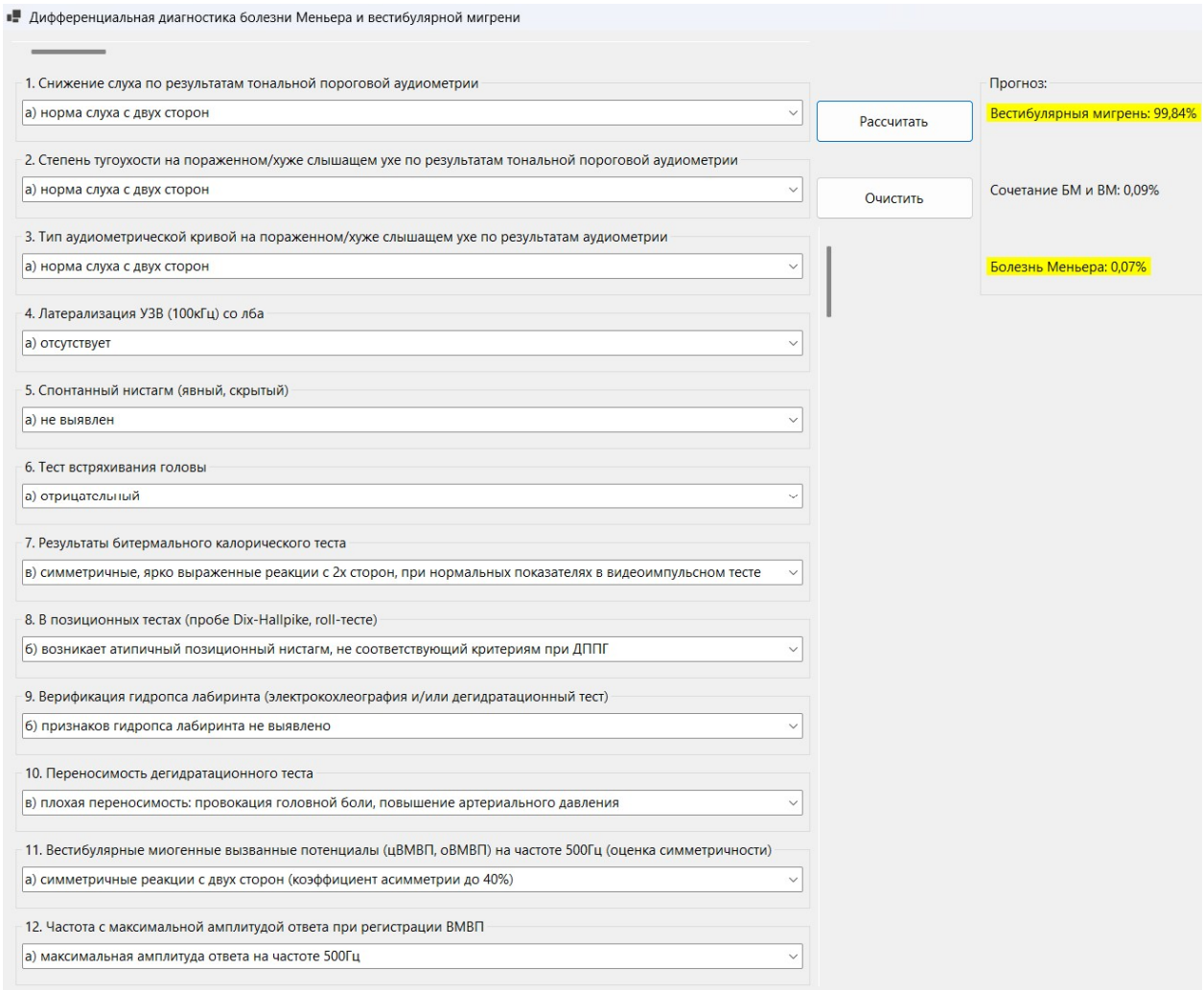

Рис. 16. Вид одного из прогнозов (вестибулярная мигрень) после автоматического подсчёта баллов при помощи автоматизированной диагностической модели (скриншот из программы)

Метрики качества прогностической модели, использованные в обучении и тестировании включали: ROC-AUC, точность, precision, recall (чувствительность) и F1-меру. Каждая метрика имеет свои значения для обучающей и тестовой выборок, а также доверительные интервалы:

ROC-AUC:

Обучение: 0.989 (доверительный интервал [0.976; 0.998])

Тестирование: 0.921 (доверительный интервал [0.834; 0.997])

Точность (Accuracy):

Обучение: 0.943 (доверительный интервал [0.900; 0.979])

Тестирование: 0.870 (доверительный интервал [0.783; 0.950])

Precision:

Обучение: 0.947 (доверительный интервал [0.908; 0.981])

Тестирование: 0.846 (доверительный интервал [0.743; 0.943])

Recall (Чувствительность):

Обучение: 0.937 (доверительный интервал [0.890; 0.977])

Тестирование: 0.855 (доверительный интервал [0.733; 0.955])

F1-мера:

Обучение: 0.941 (доверительный интервал [0.899; 0.978])

Тестирование: 0.840 (доверительный интервал [0.725; 0.934])

Таким образом, разработанная диагностическая модель продемонстрировала высокую чувствительность и точность прогнозирования как на обучающей, так и на тестовой выборках.

Программа предусматривает обязательное заполнение всех ячеек ответами, поэтому для получения прогноза необходимо предварительно провести пациенту полный объём необходимых диагностических исследований. На основании полученных результатов осуществляется окончательная верификация диагноза. Пациентам с подтверждённой БМ рекомендуется дальнейшее наблюдение и лечение у оториноларинголога (сурдолога), тогда как лица с ВМ подлежат направлению к неврологу. В случаях сочетания БМ и ВМ показан междисциплинарный подход к лечению.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема дифференциальной диагностики болезни Меньера (БМ) и вестибулярной мигрени (ВМ) обусловлена тем, что современные международные диагностические критерии этих заболеваний базируются преимущественно на оценке клинической картины. Сходство клинических проявлений, особенно на ранних этапах развития данных вестибулярных нарушений, а также отсутствие патогномоничных признаков каждого из заболеваний существенно затрудняют разграничение БМ и ВМ. Дополнительные сложности возникают в связи с отсутствием либо скудной выраженностью спонтанной вестибулярной симптоматики в межприступном периоде, который чаще всего и является временем обращения пациентов за медицинской помощью.

В отечественной и зарубежной литературе представлены отдельные данные о результатах вестибулярных и аудиологических методов исследования, которые могут быть характерны для каждого из рассматриваемых заболеваний [38, 55, 143, 156, 186]. Однако эти сведения разрозненны и частично противоречивы. Необходимость систематизации и подтверждения имеющихся данных с целью повышения эффективности дифференциальной диагностики БМ и ВМ определяет высокую актуальность настоящего исследования.

В связи с этим, мы поставили перед собой **цель**: повысить эффективность дифференциальной диагностики болезни Меньера и вестибулярной мигрени на основе результатов клинических и инструментальных исследований с формированием дифференциально-диагностического алгоритма.

Для реализации поставленной цели, на базе ГБУЗ «НИКИО им. Л.И.Свержевского» ДЗМ с 2022 по 2025гг. проведено комплексное обследование 200 пациентов в возрасте от 18 до 60 лет (медиана возраста – 46,0 [39,0; 52,0] лет, мужчин – 31%, n=62, женщин – 69%, n=138) с жалобами на рецидивирующие приступы головокружения.

Критериями включения в исследование являлись: возраст от 18 до 60 лет, соответствие международным диагностическим критериям БМ и/или ВМ, выраженная вестибулярная симптоматика на протяжении 3-5 лет, межприступный период заболевания, информированное добровольное согласие пациента на участие в клиническом исследовании, способность к адекватному сотрудничеству [32, 109, 133].

Критериями исключения служили: возраст младше 18 и старше 60 лет; острые или обострения хронических воспалительных заболеваний ЛОР-органов; генетически-обусловленная, смешанная, кондуктивная тугоухость; III стадия БМ (ввиду затухания клинической картины); нейродегенеративные, психические, онкологические заболевания; очаговая неврологическая симптоматика; сахарный диабет; общесоматическая патология в стадии декомпенсации; беременность; период лактации.

В соответствии с целью и задачами нашего исследования, все пациенты были разделены на 3 группы (в зависимости от соответствия международным диагностическим критериям БМ и/или ВМ).

- **I группа (n=100)** – пациенты с достоверной БМ (критерии Американской академии оториноларингологии и хирургии головы и шеи 1995 г., модифицированные в 2015 г. Обществом Барани): по 50 пациентов на I и II стадиях заболевания [59, 133].
- **II группа (n=50)** – пациенты с достоверной ВМ (критерии Международной классификации головной боли, 3-го пересмотра, 2018 г.) [109].
- **III группа (n=50)** – пациенты с сочетанием достоверной БМ и достоверной ВМ [109, 133].

Для выявления отличительных черт каждого из заболеваний и особенностей их сочетания, в каждой группе мы проводили тщательный сбор жалоб, анамнеза заболевания и жизни; комплексное общеклиническое, оториноларингологическое, отоневрологическое, аудиологическое,

вестибулологическое, неврологическое исследование; использовали методы верификации гидропса лабиринта (ГЛ): экстратимпанальную электрокохлеографию (ЭкоГ) и/или дегидратационный тест (ДТ). В комплекс диагностических мероприятий у всех обследованных были включены методы визуализации: компьютерная томография височных костей и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и мосто-мозжечковых углов с контрастным усилением. Все пациенты консультированы **неврологом** для исключения очаговой неврологической симптоматики, верификации мигрени и диагноза ВМ.

В ходе **клинико-анамнестического этапа** у каждого пациента были тщательно изучены жалобы кохлеовестибулярного спектра, а также данные анамнеза заболевания и жизни. Особое внимание уделялось характеристикам головокружения: его типу (системное или несистемное), частоте, продолжительности, условиям возникновения (спонтанное, позиционное, спровоцированное триггерами), а также сопутствующим вегетативным проявлениям (тошнота, рвота, потливость). Анализировались нарушения со стороны слухового анализатора, включая снижение слуха, его флюктуацию, прогрессирующее ухудшение, наличие субъективного ушного шума (СУШ), заложенности уха/ушей и непереносимости громких звуков. Оценивались признаки повышенной сенситизации к внешним стимулам: фото-, фоно-, осмофобия, укачивание, визуальная зависимость.

Проводилась оценка наличия головной боли и её характеристик: частоты, интенсивности по 10-балльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ), локализации, связи с вестибулярными эпизодами, а также эффективности нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и триптанов с целью её купирования. Особое внимание уделялось соответствию головной боли критериям мигрени (односторонняя пульсирующая боль умеренной или выраженной интенсивности, усиливающаяся при физической нагрузке), наличию зрительной ауры и боли в шее, рассматриваемой в качестве возможного

аналога головной боли. У пациенток женского пола дополнительно выяснялась связь головной боли и головокружений с периодами гормональных изменений (менструация, менопауза, приём оральных контрацептивов, проведение экстракорпорального оплодотворения).

С целью оценки **психоэмоционального статуса и степени дезадаптации**, обусловленной головокружением и головной болью, всем пациентам было предложено заполнить следующие опросники: Госпитальную шкалу тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS), Шкалу оценки головокружений (Dizziness Handicap Inventory, DHI) и Опросник оценки дезадаптации при мигрени (Migraine Disability Assessment, MIDAS).

Комплексное аудиологическое исследование включало: исследование шёпотной и разговорной речи, камертональные тесты Ринне и Вебера (С128), аудиометрический тест Вебера, тональную пороговую аудиометрию (ТПА, GSI-61, США), акустическую импедансометрию (GSI TympStar, США), шумометрию, определение порога восприятия УЗВ (100кГц) и направления его латерализации на пороговом и надпороговом уровнях (ЭХОТЕСТ-02 «Гиперион», Москва) [26, 31]. Для верификации ГЛ применяли экстратимпанальную ЭкоГ (Eclipse Interacoustics, Дания) и/или ДТ. Ограничением для проведения ЭкоГ служила нейросенсорная тугоухость (НСТ) III и IV степени тугоухости, а для ДТ – норма слуха и наличие сахарного диабета (критерий исключения).

Вестибулярную функцию оценивали на основании результатов отоневрологического обследования по методу Благовещенской Н.С. [7]; указательных, статокинетических и стато-координаторных проб (на диадохокинез, Барре-Фишера, пальце-носовой, пальце-пальцевой, Ромберга с поворотами головы; оценки походки по прямой и фланговой); объективного инструментального вестибулологического исследования, которое включало: глазодвигательные (оценка явного и скрытого спонтанного нистагма, тест

встряхивания головы, ТВГ, тесты саккад, плавного слежения, оптокинетического нистагма на частотах 25, 35, 55°/с) и позиционные (проба Dix-Hallpike, roll-тест) тесты под контролем видеоокулографии (Interacoustics VO425, Дания); видеоимпульсный (Interacoustics EyeSeeCam, Дания) и битермальный битемпоральный калорический (воздушный калоризатор AIRSTAR, США) тесты; регистрацию цервикальных и окулярных классов вестибулярных миогенных вызванных потенциалов (цВМВП, оВМВП, Eclipse Interacoustics, Дания) на частотах 500, 1000, 1500Гц.

Результаты клинико-анамнестического этапа исследования

Согласно данным, полученным на клинико-анамнестическом этапе, в **I группе** медиана возраста дебюта заболевания составила 42,0 [37,0; 49,0] года. Для пациентов данной группы были характерны приступы спонтанного системного головокружения (100%, n=100), с медианой длительности приступа 5,0 [3,0; 7,0] часов, сопровождающиеся тошнотой (86%, n=86), рвотой (52%, n=52), односторонним снижением слуха (100%, n=100), СУШ (100%, n=100) и ощущением заложенности вовлечённого уха (82%, n=82). В межприступном периоде у пациентов I группы также присутствовали нарушения со стороны органа слуха в виде преимущественно односторонней флюктуирующей и прогрессирующей тугоухости (100%, n=100), СУШ (100%, n=100) и заложенности в поражённом ухе (82%, n=82). Жалоба на головную боль в данной группе выявлялась только при детальном расспросе (38%, n=38), по своим характеристикам не соответствовала критериям мигрени, медиана ее интенсивности составила 1,0 [0,0; 3,0] из 10 баллов по ВАШ. Согласно опроснику MIDAS, головная боль не вызывала дезадаптацию (62%, n=62) или приводила к лёгким ограничениям повседневной активности (38%, n=38). Аура и связь головной боли с головокружением отсутствовали. Отягощённый семейный анамнез по мигрени зарегистрирован у 6 пациентов (6%), однако клинических проявлений мигрени у них не наблюдалось. Боль в шее зарегистрирована у 16 пациентов группы (16%).

Уровень дезадаптации по причине головокружений в I группе, согласно опроснику DHI, соответствовал лёгкой (19%, n=19), средней (52%, n=52), тяжёлой (22%, n=22) степени; лишь у 7 пациентов (7%) дезадаптация отсутствовала. Заболевание влияло на психоэмоциональную сферу, что отражалось на результатах шкалы HADS в виде субклинической (30%, n=30) и клинической тревоги (22%, n=22), в единичных случаях – субклинической депрессии (2%, n=2).

Во **II группе** манифестация заболевания наблюдалась как в детском, так и во взрослом возрасте (медиана возраста дебюта заболевания – 39,0 [36,0; 46,0] лет). Важной клинической закономерностью, имеющей значение для ретроспективной диагностики, является трансформация классической мигрени в вестибулярную форму после 40 лет, зарегистрированная у 19 (38%) пациентов. Данный феномен подтверждает необходимость тщательного сбора анамнеза в отношении головной боли на протяжении всей жизни пациента, даже если на момент обследования данная жалоба утратила доминирующее значение.

У пациентов II группы спектр вестибулярных нарушений отличался значительным полиморфизмом и включал спонтанные системные (36%, n=18), позиционные (42%, n=21), зрительно-индуцированные (30%, n=15) головокружения, а также системные и несистемные головокружения при движениях головы (38%, n=19). Длительность приступов варьировала в широком диапазоне (медиана — 5,5 [1,0; 15,8] часов). У 15 женщин (36,59%) прослеживалась отчётливая связь вестибулярных эпизодов с гормональными перестройками (менструация, менопауза, приём оральных контрацептивов, процедура экстракорпорального оплодотворения). Вестибулярные симптомы в подавляющем большинстве случаев сопровождались вегетативными проявлениями (74%, n=37), сенситизацией органов чувств в виде фото-/фоно-/осмофобии (92%, n=46), а также головной болью, соответствующей критериям мигрени (78%, n=39). Опросник DHI во II группе определял различную степень дезадаптации по причине головокружений:

лёгкую (28%, n=14), среднюю (30%, n=15), тяжёлую (24%, n=12); у 9 пациентов (18%) она отсутствовала. Значительное влияние заболевания на психоэмоциональную сферу подтверждено высокими показателями тревоги по шкале HADS: клинически выраженная тревога выявлена в 42% случаев (n=21), субклиническая — в 24% (n=12). В отдельных случаях была зарегистрирована субклиническая депрессия (8%, n=4).

Головная боль присутствовала у всех пациентов II группы и по своим характеристикам соответствовала критериям мигрени. Она отличалась высокой интенсивностью (медиана по 10-балльной ВАШ — 7,0 [6,0; 8,0] баллов), при этом у 29 пациентов (58%) в течение жизни зарегистрировано более 10 эпизодов крайне выраженной головной боли (9–10 баллов по ВАШ). Хроническое течение мигрени (более 15 дней в месяц) отмечено у 8 пациентов (16%), наличие зрительной ауры — у 14 (28%). Сильная головная боль являлась основной причиной дезадаптации пациентов данной группы: в 74% случаев (n=37) по результатам опросника MIDAS регистрировались выраженные (III–IV) степени ограничений повседневной активности. Важно отметить, что у 13 пациентов (26%) приём НПВС и триптанов приводил к купированию не только головной боли, но и вестибулярного эпизода, что подтверждает общность патогенетических механизмов двух симптомов. Ранее диагноз «мигрень» был установлен 37 пациентам (74%), у 19 (38%) – выявлен отягощённый семейный анамнез по мигрени. Дополнительно, 38 пациентов (76%) отмечали укачивание, 27 (54%) – боль в шее, 15 (30%) – визуальную зависимость.

Жалобы на снижение слуха во II группе носили второстепенный характер и присутствовали лишь у 21 пациента (42%). Флюктуация или прогрессирующее ухудшение слуха наблюдались в редких случаях (8%, n=4 и 12%, n=6, соответственно). СУШ беспокоил 28 пациентов (56%): односторонний – в 32,14% случаев (n=9), двусторонний – в 67,86% (n=19).

В **III группе** медиана возраста манифестации вестибулярных нарушений составила 37,0 [34,0; 39,0] лет. У 36 пациентов (72%) первично наблюдались проявления ВМ с последующим присоединением симптомов БМ; а в 28% случаев (n=14) дебютировала БМ, с последующей трансформацией классической мигрени в вестибулярную форму.

У всех пациентов III группы присутствовали, как минимум, 2 различных типа головокружения (системные и несистемные): спонтанные (52%, n=26), позиционные (32%, n=16), зрительно-индуцированные (38%, n=19), провоцируемые поворотами головы (26%, n=13), пищевыми триггерами, нарушением сна, стрессом (22%, n=11); 29 обследованных (58%) предъявляли жалобы на укачивание. Медиана длительности вестибулярного эпизода в группе составила 9,5 [6,0; 13,0] часов. Различные типы головокружений сопровождались разными симптомами: снижением слуха (100%, n=50), СУШ (70%, n=35), заложенностью уха/ушей (54%, n=27), головной болью (68%, n=34), фото-/фоно-/осмофобией (66%, n=33), тошнотой (86%, n=43), рвотой (62%, n=31). У 16 из 38 женщин (42,11%) мы проследили связь головокружений с менструацией, менопаузой, приёмом оральных контрацептивов.

Головокружение оказывало выраженное влияние на качество жизни пациентов данной группы: по данным опросника DHI, тяжёлая степень дезадаптации выявлена в 52% случаев (n=26), средняя — в 38% (n=19), лёгкая — в 10% (n=5). Влияние на психоэмоциональную сферу проявлялось в высокой распространённости тревоги (клинической - в 64% случаев, n=32, субклинической — в 24%, n=12), а также в выявлении субклинической депрессии у 6 пациентов (12%).

Слуховые нарушения в III группе были сходны с таковыми в I группе. У всех пациентов отмечалось прогрессирующее снижение слуха: преимущественно одностороннее (84%, n=42), реже – двустороннее (16%, n=8).

Флюктуация слуха зарегистрирована в 32% случаев (n=16). СУШ присутствовал у всех пациентов: у 32 (64%) — односторонний, у 18 (36%) — двусторонний.

Головная боль, как и во II группе, имела место у всех пациентов III группы, по своим характеристикам она соответствовала критериям мигрени. Медиана её интенсивности по 10-балльной ВАШ составила 6,0 [4,0; 7,0] баллов. Согласно опроснику MIDAS, преобладали III (30%, n=15) и IV (34%, n=17) степени дезадаптации по причине мигрени. У 14 пациентов (28%) диагноз мигрени был установлен ранее, у 6 (12%) – мигрень была хронической, у 8 (16%) – присутствовала зрительная аура. Отягощённый семейный анамнез по мигрени выявлен у 13 обследованных (26%), жалобы на боль в шее — у 19 (38%). Для купирования приступов головной боли 43 пациента (86%) применяли НПВС, 7 (14%) — триптаны.

Статистическая обработка данных и тщательный анализ клинико-анамнестических различий в трёх группах исследования позволили нам создать **оригинальный опросник** для дифференциальной диагностики БМ и ВМ. Его применение значительно сокращает временные затраты на сбор жалоб и анамнеза заболевания, а его электронная версия в виде онлайн-калькулятора позволяет автоматически рассчитать суммарное количество баллов и интерпретировать результат (https://mriradiomic.shinyapps.io/diagnos_md_vm/).

На основании суммы баллов, полученной при заполнении оригинального опросника, возможна предварительная верификация диагноза: при **>34 баллов — БМ, ≤–28 баллов — ВМ.** Это позволяет выделить пациентов с классическим течением каждого из заболеваний. При промежуточных результатах (**от –27 до 34**) имеет место сочетание симптомов, характерных для обеих нозологий, что требует дальнейшего инструментального аудиологического и вестибулологического исследования в специализированных учреждениях для окончательной верификации диагноза.

Использование данного опросника врачами различных специальностей (оториноларингологами, сурдологами, неврологами,

терапевтами, врачами общей практики) позволяет оптимизировать амбулаторный и стационарный этапы диагностики при обращении пациентов с жалобами на рецидивирующие приступы головокружениями. Важно отметить, что область применения разработанного опросника ограничена дифференциальной диагностикой БМ и ВМ и не исключает наличие других заболеваний. В связи с этим, оценка полученных с его помощью результатов должна проводиться клиницистом с учётом данных полной клинической картины и других диагностических методов.

Результаты комплексного аудиологического исследования

В **I группе** у всех пациентов по результатам ТПА определялась односторонняя НСТ I-III степени. На I стадии заболевания зарегистрированы преимущественно I (56%, n=28) и II (32%, n=16) степени НСТ с восходящим типом аудиометрической кривой (74%, n=37), на II стадии БМ – II (34%, n=17) и III (62%, n=31) степени НСТ с горизонтальным типом аудиометрической кривой (82%, n=41) на стороне поражения по результатам ТПА.

По данным шумометрии, у всех пациентов данной группы присутствовал СУШ в поражённом ухе, его спектр приходился на диапазон низких частот в 57% случаев (n=57), средних – 31% (n=31), высоких – 12% (n=12). Медиана интенсивности СУШ по 10-балльной ВАШ в группе составила 5,0 [3,0; 7,0] баллов. Согласно данным шумометрии и ТПА, присутствовала корреляция между интенсивностью СУШ и порогом слуха на его частоте: у пациентов I группы наиболее распространён был СУШ на частоте 250Гц (43%, n=43), медиана его субъективной интенсивности у данных пациентов составила 65,0 [60,0; 70,0] дБ, медиана порога слуха на частоте 250Гц – 60,0 [55,0; 70,0] дБ.

У пациентов I группы латерализация ультразвука (УЗВ) была стабильно направлена в сторону поражённого уха на пороговом и надпороговом уровнях его восприятия (76%, n=76), что характеризовало наличие феномена ускоренного нарастания громкости (ФУНГ). У остальных 24 пациентов (24%) латерализация

УЗВ отсутствовала или была направлена в сторону лучше слышащего уха на пороговом уровне, но появлялась или меняла направление в сторону поражённого уха при повышении интенсивности стимула до надпороговых значений – признак скрытого ФУНГ [26, 31]. В отличие УЗВ, латерализация звука в камертональном и аудиометрическом тестах Вебера была направлена в сторону здорового уха в 93% (n=93) и 97% (n=97) случаев, соответственно.

У всех пациентов I группы получены тимпанограммы типа «А». Ипсилатеральные акустические рефлексы зарегистрированы у всех пациентов со стороны здорового уха, а также при I и II степенях НСТ со стороны поражения. Регистрация защитных акустических рефлексов со стороны поражённого уха при III степени НСТ у 16 (на частоте 1000 Гц) и 13 (на частоте 4000Гц) из 37 пациентов может отражать сужение динамического диапазона слуха вследствие ФУНГ.

ГЛ верифицирован при помощи ЭкоГ и/или ДТ у всех пациентов I группы (100%, n=100). При этом, переносимость ДТ у всех была удовлетворительной.

Во **II группе** по результатам ТПА у 29 пациентов (58%) мы зарегистрировали норму слуха, а у 21 (42%) – выявили НСТ, из них у 7 обследованных (33,33%) – одностороннюю, у 14 (66,67%) – двустороннюю симметричную; у 15 (71,43%) – I, у 6 (28,57%) – II степени; у 4 (19,05%) – восходящий, у 12 (57,14%) – нисходящий, у 5 (23,81%) – горизонтальный тип аудиометрической кривой со стороны поражения или с двух сторон при двусторонней симметричной НСТ.

По данным шумометрии во II группе, СУШ присутствовал у 28 пациентов (56%): из них у 9 (32,14%) – односторонний, у 19 (67,86%) – двусторонний, в том числе, у 7 (25%) – при норме слуха; у 21 (75%) – высокочастотный, у 2 (7,14%) – среднечастотный, у 5 (17,86%) – низкочастотный. Также, у 12 пациентов (24%) присутствовал шум в голове.

Медиана интенсивности СУШ во II группе – 7,0 [5,75; 8,0] баллов по 10-балльной ВАШ. По результатам шумометрии и ТПА, интенсивность СУШ не имела чёткой корреляции с порогом слуха на его частоте: в 75% случаев (n=21) СУШ соответствовал частоте 8000Гц, медиана его интенсивности была равна 60,0 [40,0; 70,0] дБ, а медиана порога слуха на частоте СУШ составляла 45,0 [10,0; 55,0] дБ.

Для пациентов II группы было характерно отсутствие латерализации звука в камертональном (88%, n=44), аудиометрическом тестах Вебера (86%, n=43), а также стабильной латерализации УЗВ на пороговом и надпороговом уровнях восприятия (86%, n=43): направление латерализации УЗВ варьировало по мере повышения интенсивности стимула до надпороговых значений. Данный факт может быть связан с относительно симметричной слуховой функцией у пациентов с ВМ.

Во II группе ипсилатеральные акустические рефлексы были зарегистрированы на частотах 1000 (98%, n=49) и 4000Гц (94%, n=47) практически у всех пациентов группы при норме слуха, а также при I и II степенях НСТ. Тимпанограммы всех пациентов группы соответствовали типу «А».

Признаки ГЛ были определены при помощи ЭкоГ и/или ДТ у 17 пациентов II группы (34%): при восходящем и горизонтальном типах аудиометрической кривой (18%, n=9) или при норме слуха (16%, n=8). При этом, в 76,19% случаев по отношению к тем пациентам, у кого тест был проведён, отмечалась плохая переносимость ДТ, проявлявшаяся в виде провокации головной боли (с характеристиками мигрени), вегетативных реакций, повышения артериального давления.

В **III группе** по данным ТПА у всех пациентов была выявлена НСТ: односторонняя (84%, n=42) или двусторонняя симметричная (16%, n=8). Превалировали II (32%, n=16) и III (50%, n=25) степени НСТ с горизонтальным

типом аудиометрических кривых (60%, n=30) с двух сторон – при двусторонней или со стороны поражения – при односторонней тугоухости.

Согласно результатам шумометрии, у всех пациентов III группы присутствовал СУШ: в 64% случаев (n=32) – односторонний, в поражённом ухе; в 36% (n=18) – двусторонний. Дополнительно, 12 пациентов группы (24%) отмечали шум в голове. Медиана интенсивности СУШ по 10-балльной ВАШ составила 6,0 [5,0; 7,75] баллов. По данным шумометрии и ТПА, интенсивность СУШ имела корреляцию с порогом слуха на его частоте: для данной группы наиболее характерным (46%, n=23) был высокочастотный СУШ (8000Гц), медиана его интенсивности – 75,0 [65,0; 85,0] дБ, медиана порога слуха на этой частоте – 75,0 [60,0; 82,5] дБ.

У пациентов III группы наблюдалась стабильная латерализация УЗВ в сторону поражённого уха (64%, n=32) на пороговом и надпороговом уровнях стимула. Звук в камертональном и аудиометрическом тестах Вебера, наоборот, латерализовался в противоположную от поражённого уха сторону в 84% (n=42) случаев. Отсутствие латерализации звука в данных тестах мы наблюдали у пациентов с двусторонней симметричной НСТ, при нисходящем типе аудиометрических кривых.

Тимпанограммы всех пациентов группы соответствовали типу «А». Ипсилатеральные акустические рефлексы на частотах 1000 и 4000 Гц были зарегистрированы у всех пациентов со здоровой стороны, а также при I, II степенях НСТ со стороны поражения. Регистрация ипсилатеральных акустических рефлексов при высоком пороге слуха у 10 (на частоте 1000 Гц) и 6 (на частоте 4000 Гц) из 25 пациентов с III степенью НСТ, характеризует наличие ФУНГ на фоне ГЛ.

У всех пациентов III группы ГЛ верифицирован при помощи ЭкоГ и/или ДТ. Обращает на себя внимание схожая со II группой тенденция, проявляющаяся

в провокации головной боли при проведении ДТ у пациентов III группы (58%, n=29).

Результаты комплексного вестибулологического исследования

При оценке спонтанной вестибулярной симптоматики явный нистагм не был выявлен ни у кого из пациентов всех трёх групп. Результаты рутинных указательных, статокинетических и стато-координаторных проб (пальце-пальцевая, пальце-носовая, на диадохокинез, Ромберга, в том числе с поворотами головы, исследование фланговой походки и походки по прямой) в межприступный период не показали значимой разницы между пациентами трёх групп исследования. Пальце-указательные пробы и пробу на диадохокинез удовлетворительно выполняли все пациенты. Стабильное гармоничное отклонение рук в пробе Барре-Фишера в сторону лучше слышащего уха отмечалось в 77 % случаев (n=77) в I группе и в 68% (n=34) – в III группе, что может быть связано с активацией процессов центральной вестибулярной компенсации в межприступном периоде БМ [11]. Во II группе у большинства пациентов (74%, n=37) при выполнении пробы Барре–Фишера отклонения отсутствовали либо носили нерегулярный и вариабельный характер.

В межприступный период заболеваний значимых нарушений при выполнении тестов на равновесие и походку у большинства пациентов во всех трёх группах выявлено не было. В тех немногих случаях шаткости при выполнении пробы Ромберга в I (11%, n=11), II (16%, n=8) и III (18%, n=9) группах, они были сопряжены с функциональным компонентом, так как устранялись посредством добавления отвлекающей ментальной нагрузки. Отсутствие нарушения статики и координации закономерно, так как у пациентов всех групп в межприступном периоде не было очаговой неврологической симптоматики и декомпенсированной значимой вестибулярной асимметрии, приводящих к нарушению тонуса скелетных мышц в связи с нарушением вестибуло-спинальных связей (что характерно для острого вестибулярного поражения).

В связи с этим, нами проведено объективное инструментальное вестибулологическое исследование, которое включало оценку глазодвигательных реакций (скрытый спонтанный нистагм, ТВГ, тесты саккад, плавного слежения, оптокинетического нистагма на разных скоростях подачи стимула – 25, 35, 55°/с) и позиционных тестов под контролем видеоокулографии; функции полукружных каналов (видеоимпульсный, битермальный битемпоральный калорический тесты); отолитовой функции (регистрация цВМВП и оВМВП на частотах 500, 1000, 1500Гц).

В **I группе** спонтанная вестибулярная симптоматика отсутствовала (77%, n=77) или регистрировался скрытый спонтанный горизонтальный нистагм периферического типа (23%, n=23). Положительный ТВГ (37%, n=37) служил предиктором компенсированной вестибулярной асимметрии. Впоследствии, она была подтверждена результатами битермального калорического теста, который выявил клинически значимую гипофункцию со стороны поражённого лабиринта (коэффициент асимметрии, КАС>25%) у 59 пациентов (59%), находящихся преимущественно на II стадии БМ (n=47). Медиана КАС в группе – 35,5 [20,0; 55,25]%, медиана суммарной СМФН – 33,85 [22,57; 47,75] °/с. У пациентов I группы определялась диссоциация результатов калорического (выявляющего клинически значимую гипорефлексию со стороны поражения на медленных скоростях тока эндолимфы) и видеоимпульсного (отражающего сохранный вестибулоокулярный рефлекс с двух сторон на быстрых, физиологических частотах движения эндолимфы) тестов в 59% случаев (n=59). Данная диссоциация может быть связана с различиями в частотном диапазоне стимуляции (0,003 Гц — в калорическом и 3-5 Гц — в видеоимпульсном тестах) и активацией различных типов рецепторов (волосковых клеток I типа — при высокочастотной и II типа — при низкочастотной стимуляции) [55, 107, 139].

У остальных пациентов I группы (41%, n=41), в особенности, у пациентов, находящихся на I стадии заболевания (n=38), КАС не достигал 25%, однако у них

также наблюдалась тенденция к нарастанию межлабиринтной асимметрии (КАС=17-25%). Данная вестибулярная асимметрия была обозначена как «субклиническая», поскольку отражала начальные изменения на ранних стадиях БМ. При повторном проведении калорического теста через 6 месяцев у этих пациентов гипофункция со стороны поражённого уха достигала клинически значимого уровня (КАС>25%). Практически все пациенты перенесли калоризацию удовлетворительно (98%, n=98); все компоненты вестибулярных реакций (нистагменные, двигательные, сенсорные, вегетативные) были выражены умеренно. Тесты саккад, плавного слежения, оптокинетического нистагма были в норме у всех пациентов I группы, переносимость оптокинетической симуляции удовлетворительная (97%, n=97). В позиционных пробах нистагм и субъективное ощущение головокружения отсутствовали, за исключением случаев сопутствующего ДППГ (18%, n=18). Исследование отолитовой функции выявляло асимметричные ответы на частоте 500Гц за счёт гипорефлексии на стороне поражения (КАС>40%) в 54% случаев (n=54) по результатам цВМВП и 37% (n=37) – оВМВП. Оценка амплитуды ответа на разных частотах позволила выявить смещение максимальной амплитуды ответа с частоты 500 Гц на более высокие частоты (1000-1500Гц) у 57 пациентов (57%) по данным цВМВП и 33 (33%) – оВМВП. Данные изменения могут быть ассоциированы с повышением резистентности среды вследствие повышенного давления эндолимфы в перепончатом лабиринте, что приводит к изменению резонансной частоты отолитовых рецепторов в сторону более высокочастотного спектра [162, 173].

Во **II группе** в большинстве случаев отсутствовала спонтанная вестибулярная симптоматика (70%, n=35). У остальных (30%, n=15) регистрировался скрытый центральный нистагм, из них в 80% случаев (n=12) – вертикальный вверх, в 20% (n=3) – горизонтальный, не подчиняющийся законам Александера. ТВГ у всех был отрицательным. Пациенты II группы плохо переносили нагрузочные тесты, что проявлялось в провокации зрительно-

индуцированного головокружения при проведении теста оптокинетического нистагма на скорости стимула 55°/с (56%, n=28). При оценке функции полукружных каналов, зарегистрированы симметричные реакции обоих лабиринтов по результатам видеоимпульсного (100%, n=50) и калорического (90%, n=45, медиана КАС в группе – 7,0 [4,0; 11,75]%) тестов. Все компоненты вестибулярных реакций в ответ на калорическую стимуляцию были ярко выраженными: медиана суммарной СМФН – 99,8 [86,5; 118,5] °/с, наличие вегетативных (обильное потоотделение, тошнота, рвота), двигательных и сенсорных реакций, а также эмоциональных проявлений в 68% случаев (n=34). Регистрация ВМВП также выявляла относительно симметричную отолитовую функцию с двух сторон (90%, n=45; КАС ≤40%). Максимальная амплитуда ответа соответствовала частоте 500Гц по результатам обоих классов ВМВП (86%, n=43). В позиционных тестах, помимо ДППГ, выявленного у 3 пациентов (6%), был зарегистрирован атипичный для ДППГ нистагм (54%, n=27) – проявление центрального позиционного синдрома при ВМ.

В **III группе** явный и скрытый спонтанный нистагм не визуализировался у 30 пациентов (60%). В 40% случаев (n=20) был зарегистрирован скрытый спонтанный нистагм, из них у 8 пациентов (40%) – центральный вертикальный вверх, у 12 (60%) – периферический горизонтальный. Положительным ТВГ был у 29 пациентов (58%). Битермальный битемпоральный калорический тест выявил клиническую (78%, n=39) и «субклиническую» (18%, n=9) вестибулярную асимметрию (медиана КАС – 50,5 [26,5; 63,5]%), при нормальных значениях видеоимпульсного теста. Несмотря одностороннюю вестибулярную гипорефлексию, реакции на калоризацию сопровождались вегетативными проявлениями в виде тошноты, рвоты, обильного потоотделения в 46% случаев (n=23), медиана суммарной СМФН – 60,7 [47,1; 74,65] °/с. Тесты саккад, плавного слежения, оптокинетического нистагма не выявили патологии, но быстрые скорости оптокинетической стимуляции провоцировали приступ

зрительно-индуцированного головокружения у 22 пациентов (44%). Позиционные пробы в 12% случаев (n=6) выявили ДППГ, а также в 52% (n=26) – центральный позиционный нистагм. Результаты исследования отолитовой функции у части пациентов III группы имели схожие паттерны с результатами, полученными в I группе: асимметричные ответы за счёт гипофункции на стороне поражения (КАС>40%) зарегистрированы у 17 пациентов (34%) по данным цВМВП и у 18 (36%) – оВМВП; смещение частоты с максимальной амплитудой ответа на частоты 1000-1500Гц выявлено у 28 пациентов (56%) по данным цВМВП и у 20 (40%) – оВМВП. Данные изменения могут быть связаны с повышением жёсткости среды за счёт преддверного гидропса, что приводит к изменению резонансной частоты отолитовых рецепторов в сторону более высокочастотного спектра [162, 173].

На основании комплексного анализа полученных данных были систематизированы и сформулированы характерные особенности клинической картины, а также результатов аудиологического и вестибулологического исследования при БМ, ВМ и при их сочетании.

Основные клинико-инструментальные характеристики болезни Меньера

1. Приступы спонтанного системного (100%, n=100) головокружения, с медианой длительности 5,0 [3,0; 7,0] часов, сопровождающиеся тошнотой (86%, n=86), рвотой (86%, n=86), односторонним снижением слуха (100%, n=100), СУШ (100%, n=100), заложенностью поражённого уха (82%, n=82).

2. Нарушения со стороны органа слуха в виде односторонней (100%, n=100) флюктуирующей (84%, n=84) и прогрессирующей (100%, n=100) по мере развития заболевания НСТ, одностороннего СУШ (100%, n=100) и ощущения заложенности в поражённом ухе (82%, n=82), в том числе в межприступном периоде заболевания.

По результатам ТПА: односторонняя НСТ (100%, n=100) I-III степени с восходящим (46%, n=46) или горизонтальным (54%, n=54) типом аудиометрической кривой на стороне поражения.

3. Низкочастотный односторонний СУШ в поражённом ухе (57%, n=57), с корреляцией субъективной интенсивности СУШ со значением порога слуха на частоте СУШ по результатам ТПА и шумометрии.

4. Латерализация звука в камертональном (93%, n=93) и аудиометрическом (97%, n=97) тестах Вебера в направлении здорового уха.

5. Стабильная латерализация УЗВ (100кГц) в сторону больного уха на пороговом и надпороговом уровнях его восприятия (76%, n=76), что может характеризовать выраженность ФУНГ.

6. Верифицированный гидропс лабиринта (100%, n=100) по результатам ЭкоГ и/или ДТ (удовлетворительная переносимость).

7. Отсутствие явной спонтанной вестибулярной симптоматики (77%, n=77) в межприступный период или наличие скрытого горизонтального нистагма, подчиняющегося законам Александера (23%, n=23).

8. Положительный ТВГ: появление или усиление горизонтального нистагма после энергичного встряхивания головы (37%, n=37).

9. Диссоциация данных калорического и видеоимпульсного тестов (59%, n=59): явная гипорефлексия со стороны поражённого уха по данным калорического теста при нормальных показателях видеоимпульсного.

10. «Субклиническая» вестибулярная гипофункция (КАС – 17-25%) со стороны поражённого лабиринта (41%, n=41) может учитываться в качестве предиктора начального поражения вестибулярного анализатора на I-II стадиях БМ при наличии характерной клинической картины и флюктуации слуха. Учитывая прогрессирующее течение БМ, результаты калорического теста

требуют динамического наблюдения, с оценкой нарастания вестибулярной асимметрии до клинически значимого значения (КАС >25%) через 6 месяцев.

11. Асимметричные отолитовые реакции (КАС>40%) за счёт гипофункции поражённого лабиринта при регистрации цВМВП (54%, n=54) и оВМВП (37%, n=37).

12. Нарастание максимальной амплитуды ответа по мере повышения частоты стимула с 500 на 1000-1500Гц по данным цВМВП (57%, n=57) и оВМВП (33%, n=33) может быть косвенным признаком преддверного гидропса лабиринта, приводящего к изменению резонансной частоты отолитовых рецепторов за счёт изменения жёсткости сред внутреннего уха под действием давления эндолимфы.

13. Активная жалоба на головную боль не характерна (выявлена лишь при детальном расспросе в 38% случаев, n=38, по своим характеристикам не соответствовала критериям мигрени, не приводила к дезадаптации по результатам опросника MIDAS, 62%, n=62).

Основные клинико-инструментальные характеристики вестибулярной мигрени

1. Различные виды головокружений: спонтанные системные (36%, n=18), позиционные (42%, n=21), зрительно-индуцированные (30%, n=15), системные и несистемные головокружения при движениях головы (38%, n=19); медиана длительности приступа головокружения – 5,5 [1,0; 15,8] часов. Ассоциация вестибулярных симптомов с вегетативными реакциями (74%, n=37), фото-/фоно-/осмофобией (92%, n=46), головной болью, соответствующей критериям мигрени (78%, n=39). У женщин – связь головокружений с менструацией, менопаузой, приёмом оральных контрацептивов, процедурой экстракорпорального оплодотворения (36,59%, n=15).

2. Феномен трансформации классической мигрени в вестибулярную форму у женщин после 40 лет (на фоне гормональных перестроек организма), когда вестибулярные симптомы начинают занимать лидирующую позицию, а головная боль отходит на второй план (38%, n=19).

3. Головная боль соответствует диагностическим критериям мигрени (100%, n=50), приводит к выраженной дезадаптации: преимущественно, III (46%, n=23) и IV (28%, n=14) степени ограничений повседневной активности по результатам опросника MIDAS.

4. Характерны жалобы на укачивание в транспорте (76%, n=38), боль в шее (54%, n=27), визуальную зависимость (30%, n=15).

5. По результатам ТПА превалирует норма слуха (58%, n=29). При выявлении тугоухости (42%, n=21), зарегистрирована НСТ I-II степени, чаще симметричная двусторонняя (66,67%, n=14), с нисходящим типом аудиометрических кривых (57,14%, n=12).

6. При наличии жалобы на СУШ (56%, n=28) – чаще высокочастотный (75%, n=21), без значимой корреляции его интенсивности с порогом слуха на частоте СУШ.

7. Отсутствие стабильной латерализации УЗВ (100кГц) на пороговом и надпороговом уровнях стимула (86%, n=43)

8. Отсутствие латерализации звука в камертональном (88%, n=44) и аудиометрическом (86%, n=43) тестах Вебера при норме слуха и двусторонней симметричной тугоухости.

9. Отсутствие ГЛ (66%, n=33). Лишь в 34% случаев (n=17) верифицированы признаки ГЛ по результатам ЭкоГ и/или ДТ. Плохая переносимость ДТ (76,19%, n=16), проявляющаяся в виде провокации головной боли мигренозного типа, вегетативных реакций, повышения артериального давления.

10. Отсутствие явной спонтанной вестибулярной симптоматики (70%, n=35) в межприступный период или наличие скрытого центрального спонтанного нистагма (30%, n=15).

11. Отрицательный ТВГ (100%, n=50)

12. Симметричная вестибулярная функция по данным калорического (90%, n=45), видеоимпульсного (100%, n=50) тестов и ВМВП (90%, n=45), но плохая переносимость (гиперэргическая реакция) нагрузочных тестов, оптокинетической стимуляции (56%, n=28), склонность к выраженным вегетативным, двигательным, сенсорным, нистагменным реакциям, нарастанию головной боли при калорической стимуляции (68%, n=34).

13. Максимальная амплитуда ответа на частоте 500Гц при регистрации цВМВП и оВМВП (86%, n=43).

14. Наличие признаков центрального позиционного синдрома, проявляющегося в провокации атипичного для ДППГ позиционного нистагма в пробе Dix-Hallpike и/или roll-тесте (54%, n=27).

Вышеперечисленные характерные особенности БМ и ВМ подробно отражены в форме сравнения в таблице 26.

Основные клинико-инструментальные характеристики сочетания болезни Меньера и вестибулярной мигрени

1. У всех пациентов, как минимум, 2 различных вида головокружения: спонтанные (52%, n=26), позиционные (32%, n=16), зрительно-индуцированные (38%, n=19), провоцируемые поворотами головы (26%, n=13); медиана длительности приступа головокружения – 9,5 [6,0; 13,0] часов. Разные приступы головокружений сопровождались нарушениями слуха (100%, n=50), СУШ (70%, n=35), заложенностью уха/ушей (54%, n=27), головной болью (68%, n=34), фото-/фоно-/осмофобией (66%, n=33), тошнотой (86%, n=43),

рвотой (62%, n=31). У женщин – взаимосвязь головокружений с менструацией, менопаузой, приёмом оральных контрацептивов (42,11%, n=16).

2. Прогрессирующее (100%, n=100) и флюктуирующее (32%, n=16) снижение слуха. По результатам ТПА: наиболее часто, односторонняя НСТ (84%, n=42) II (32%, n=16) и III (50%, n=25) степени с горизонтальным типом аудиометрической кривой (60%, n=30) на стороне поражения или с двух сторон при двусторонней симметричной тугоухости.

3. Односторонний (64%, n=32) высокочастотный (46%, n=23) СУШ в поражённом ухе, реже – двусторонний СУШ (36%, n=18) и/или шум в голове (24%, n=12). Корреляция субъективной интенсивности СУШ со значением порога слуха на частоте СУШ по результатам ТПА и шумометрии.

3. Стабильная латерализация УЗВ (100кГц) в сторону больного уха на пороговом и надпороговом уровнях (64%, n=32), как проявление ФУНГ.

4. Латерализация звука в камертональном и аудиометрическом тестах Вебера в направлении здорового уха (84%, n=42) – при односторонней НСТ.

5. Верифицированный гидропс лабиринта (100%, n=50) по результатам ЭкоГ и/или ДТ. Плохая переносимость ДТ (58%, n=29): провокация головной боли, повышение артериального давления.

6. Головная боль, соответствующая критериям мигрени (100%, n=50); медиана интенсивности по 10-балльной ВАШ – 6,0 [4,0; 7,0] баллов. Опросник MIDAS определял преимущественно III (30%, n=15) и IV (34%, n=17) степени дезадаптации по причине мигрени.

7. Характерны жалобы на укачивание (58%, n=29), боль в шее (38%, n=19), визуальную зависимость (38%, n=19).

8. Отсутствие явной спонтанной вестибулярной симптоматики (60%, n=30) в межприступный период или наличие скрытого

спонтанного нистагма: горизонтального (24%, n=12) или вертикального вверх (16%, n=8).

9. Положительный ТВГ (58%, n=29).

10. Диссоциация данных калорического и видеоимпульсного тестов: клинически значимая гипорефлексия со стороны поражённого уха по данным калорического теста при нормальных показателях видеоимпульсного (78%, n=39).

11. Асимметричные реакции (КАС>40%) за счёт гипофункции поражённого лабиринта при регистрации цВМВП (34%, n=17) и оВМВП (36%, n=18).

12. Смещение максимальной амплитуды ответа на частоты 1000-1500Гц по результатам цВМВП (56%, n=28) и оВМВП (40%, n=20).

13. В позиционных пробах регистрация атипичного для ДППГ нистагма (52%, n=26).

Таким образом, III группа характеризовалась сочетанием клинических и инструментальных признаков, типичных как для БМ, так и для ВМ в разной степени выраженности, что подтверждает наличие сочетанной патологии и необходимость междисциплинарного подхода к диагностике и лечению данной категории пациентов.

На основании результатов научно-исследовательской работы, разработана последовательность диагностических мероприятий для проведения дифференциальной диагностики между БМ и ВМ (рис.14). Алгоритм включает клинико-анамнестический этап с использованием оригинального опросника для дифференциальной диагностики БМ и ВМ, по результатам которого устанавливается диагноз либо формируется группа пациентов, нуждающихся в дополнительном инструментальном обследовании: комплексном аудиологическом и вестибулологическом, а в сложных ситуациях — с

применением методов верификации гидропса лабиринта и оценки отолитовой функции.

Данные 12 основных показателей инструментального аудиологического и вестибулологического исследования (одно-/двустороннее снижение или норма слуха, степень тугоухости, тип аудиометрической кривой, наличие латерализации УЗВ, спонтанный нистагм, ТВГ, результаты калорического, позиционных, дегидратационного тестов и его переносимость, ЭкоГ, ВМВП с оценкой симметричности ответов и частоты максимальной амплитуды ответа) учтены в автоматизированной диагностической модели, разработанной нами для окончательной дифференциальной диагностики БМ и ВМ. Разработанная программа позволяет на основании введённых результатов диагностических тестов автоматически рассчитать прогностическую вероятность наличия БМ, ВМ либо их сочетания.

ВЫВОДЫ

1. Разработанный опросник для дифференциальной диагностики болезни Меньера и вестибулярной мигрени и его электронная версия в виде онлайн-калькулятора позволяют автоматизировать процесс подсчёта и интерпретации результатов с точностью прогноза вестибулярной мигрени – 89% (чувствительность – 84%, специфичность – 94%), а болезни Меньера – 98,7% (чувствительность – 98%, специфичность – 99,9%).
2. Дифференциально-диагностическими аудиологическими критериями этих заболеваний являются: при **болезни Меньера** – односторонняя нейросенсорная тугоухость (100%) с восходящим (46%) или горизонтальным (54%) типом аудиограммы, низкочастотный односторонний СУШ (57%), латерализация УЗВ (100кГц) в сторону больного уха (76%), гидропс лабиринта (100%); при **вестибулярной мигрени** – норма слуха (58%) или двусторонняя нейросенсорная тугоухость (42%), высокочастотный СУШ (42%) или шум в голове (24%), отсутствие стабильной латерализации УЗВ со лба (86%) и

гидропса лабиринта (66%); при **болезни Меньера и вестибулярной мигрени** – сочетание признаков обоих заболеваний в разной степени выраженности.

3. Дифференциально-диагностическими вестибулологическими критериями этих заболеваний являются: при **болезни Меньера** – диссоциация результатов видеоимпульсного (норма) и калорического (явная, 59%, или «субклиническая», 41%, асимметрия) тестов, отолитовая гипофункция со стороны поражения (КАС>40%) с максимальной амплитудой ответа на 1000-1500Гц; при **вестибулярной мигрени** – симметричные реакции при регистрации ВМВП (90%), в видеоимпульсном (100%) и калорическом (90%) тестах, атипичный для ДППГ нистагм в позиционных тестах (54%), гиперэргическая реакция на калорический (68%), оптокинетический (56%) и дегидратационный (76,19%) тесты с провокацией головной боли; при **болезни Меньера и вестибулярной мигрени** – сочетание признаков обоих заболеваний в разной степени выраженности.

4. Разработанный дифференциально-диагностический алгоритм болезни Меньера и вестибулярной мигрени, включающий автоматизированный клинико-анамнестический опросник, позволяет поставить диагноз болезни Меньера (>34 баллов) или вестибулярной мигрени (≤–28 баллов), а также определить показания для инструментального исследования слуховой и вестибулярной функций (сумма баллов – от -27 до 34). Разработанная автоматизированная диагностическая модель, включающая 12 инструментальных предикторов, позволяет с высокой точностью (подтверждённой методом ROC-AUC) сформулировать диагноз.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При сборе жалоб и анамнеза заболевания у пациентов с подозрением на болезнь Меньера и вестибулярную мигрень важным является: пол, возраст дебюта и давность заболевания, характеристики головокружения (характер, длительность, провоцирующие факторы, сопутствующие симптомы),

укачивание, характеристики головной боли (характер, локализация, выраженность, провоцирующие факторы, аура, наследственный анамнез); у женщин – связь головокружения и менструального цикла. Для оптимизации временных затрат целесообразно использовать электронную версию разработанного нами дифференциально-диагностического опросника **(https://mriradiomic.shinyapps.io/diagnos_md_vm/).**

2. Пациенты с суммой баллов от -27 до 34 по результатам оригинального опросника, а также те пациенты, у которых диагноз вызывает сомнения, требуют прохождения комплексного инструментального аудиологического (тональная пороговая аудиометрия, акустическая импедансометрия, шумометрия, определение направления латерализации УЗВ со лба на пороговом и надпороговом уровнях) и вестибулологического (видеонистагмография, видеоимпульсный, калорический и позиционные тесты) исследования.

3. В сложных дифференциально-диагностических ситуациях необходимо расширить объём обследования и включить методы верификации гидропса лабиринта (электрокохлеография и/или дегидратационный тест) и оценки отолитовой функции (регистрация цервикальных и окулярных вестибулярных миогенных вызванных потенциалов на частотах 500, 1000, 1500Гц).

4. При наличии полного объёма данных перечисленных исследований для интерпретации полученных результатов целесообразно использовать разработанную автоматизированную диагностическую модель. Она позволяет прогнозировать наличие болезни Меньера, вестибулярной мигрени или их сочетания с указанием степени уверенности в диагнозе.

5. При проведении дифференциальной диагностики между болезнью Меньера и вестибулярной мигренью важно оценивать не только результаты исследований, но и переносимость нагрузочных тестов: гиперэргическая реакция на оптокинетическую (головокружение, тошнота), калорическую (головокружение, двигательные и вегетативные реакции: обильное потоотделение, тошнота, рвота) стимуляцию, дегидратационный

тест (головная боль, повышение артериального давления) в затруднительных диагностических ситуациях могут склонить диагноз в пользу вестибулярной мигрени.

6. При наличии мигрени у пациента для верификации гидропса лабиринта рекомендуется отдать предпочтение электрокохлеографии, с учётом плохой переносимости дегидратационного теста этими больными.

7. Наличие «субклинической» вестибулярной гипофункции со стороны хуже слышащего уха по результатам калорического теста (КАС – 17-25%) может учитываться при проведении дифференциальной диагностики в пользу начальных стадий болезни Меньера и требует проведения калорического теста в динамике для оценки нарастания процента межлабиринтной асимметрии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акарачкова Е.С., Вершинина С.В., Котова О.В., Рябоконь И.В. Роль магния в патогенезе головной боли у детей и подростков // Педиатрическая фармакология. — 2013. — № 2. — С. 57-62.

2. Ананкин Ю.М. Вестибулярная мигрень: распространённость и особенности клинических проявлений // Известия Российской военно-медицинской академии. — 2019. — Т. 38, № S1-1. — С. 9-12.

3. Антоненко Л.М. Острое вестибулярное головокружение: современные методы диагностики и лечения // Медицинский совет. — 2023. — Т. 17, № 10. — С. 73-79.

4. Бачурина О.И. Стабилизация слуховой функции при болезни Меньера // Тенденции развития науки и образования. — 2016. — № 14-2. — С. 5-6.

5. Беденко А.С. Вестибулярная мигрень как причина головокружения: актуальные проблемы патогенеза, диагностики и терапии // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. — 2020. — Т. 12, № 3. — С. 177-181.

6. Беденко А.С., Антоненко Л.М. Метаболические нарушения у пациентов с вестибулярной мигренью // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. — 2021. — Т. 13, № 4. — С. 359-366.

7. Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. — М.: Медицина, 1990.

8. Бойко Н.В., Кунельская Н.Л. Современные проблемы болезни Меньера // Вестник оториноларингологии. — 2016. — № 5. — С. 89-93.

9. Гаров Е.В. Лазеродеструкция рецепторов ушного лабиринта при периферических кохлеовестибулярных нарушениях: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Гаров Евгений Вениаминович. — Москва, 2005. — С. 44.

10. Гусева А.Л. Приступы головокружения: дифференциальная диагностика и подходы к терапии // Эффективная фармакотерапия. — 2021. — Т. 17, № 34. — С. 16-21.

11. Довлатова Е.В. Скрининговая диагностика вестибулярных нарушений / дисс. кандидат мед. наук. — Москва: РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2016. — 153 с.

12. Зайцева О.В. Болезнь Меньера: клинико-диагностические критерии, лечебная тактика // Лечащий врач. — 2013. — № 9. — С. 10.

13. Зайцева О.В., Баскова Т.Г., Лацинова А.Л., Венгер О.Е. Вестибулярная мигрень: вопросы диагностики и оптимизации терапии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2023. — № 5. — С. 87-93.

14. Зайцева О.В., Лацинова А.Л., Баскова Т.Г. Вестибулярная мигрень глазами отоневролога // Медицинский совет. — 2025. — Т. 19, № 3. — С. 46-52.

15. Зайцева О.В., Оверченко К.В., Хирнеткина А.Ф. Вестибулярная мигрень в структуре головокружения: современные представления // Лечащий врач. — 2019. — № 10. — С. 20-24.

16. Замерград М.В. Лечение вестибулярной мигрени // Эффективная фармакотерапия. — 2021. — Т. 17. — № 29. — С. 32-36.

17. Замерград М.В., Мельников О.А. Болезнь Меньера // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2011. — № 1. — С. 5-8.

18. Иванова Т.А., Филатова Е.Г. Вестибулярная мигрень // Фарматека. — 2015. — № 312. — С. 21-27.

19. Илларионова Е.М., Грибова Н.П. Вестибулярная мигрень // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2022. — № 5. — С. 78-83.

20. Илларионова Е.М., Грибова Н.П. Вестибулярная реабилитация при вестибулярной мигрени // Вестник восстановительной медицины. — 2021. — Т. 20, № 5. — С. 47-52.

21. Илларионова Е.М., Грибова Н.П. Особенности психоэмоциональной сферы и качества жизни у пациентов с вестибулярной мигренью // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2023. — Т. 123, № 4. — С. 48-52.

22. Илларионова Е.М., Грибова Н.П. Оценка равновесия и объективизация головокружения у пациентов с вестибулярной мигренью // Доктор.Ру. — 2021. — Т. 20, № 9. — С. 17-20.

23. Косивцова О. В., Старчина Ю. А. Болезнь Меньера в практике невролога // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2023. — Т. 15, № 1. — С. 103-109.

24. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Гаров Е.В., и др. Нейровизуализация эндолимфатического гидропса лабиринта при тяжелом и среднетяжёлом течении болезни Меньера // Вестник оториноларингологии. — 2021. — № 6. — С. 4-9.

25. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Гаров Е.В., Антонян Р.Г., Шеремет А.С., Загорская Е.Е., Байбакова Е.В. Диагностика эндолимфатического гидропса // Вестник оториноларингологии. — 2013. — № 2. — С. 4-7.

26. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Загорская Е.Е. и др. Способ выявления уровня поражения слухового анализатора с помощью ультразвука. Патент – № 2467687 С2 Российская Федерация, МПК A61B 5/12, A61B 8/00. опубл. 27.11.2012

27. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Зеликович Е.И., Байбакова Е.В., Янюшкина Е.С., Чугунова М.А., Заоева З.О., Куриленков Г.В., Ларионова Э.В. Клинико-диагностические критерии и дифференциальная диагностика при первой и второй стадиях развития болезни Меньера: современный взгляд на проблему // Вестник оториноларингологии. — 2021. — Т. 86, № 5. — С. 4-11.

28. Крюков А.И., Федорова О.К., Антонян Р.Г. и др. Клинические аспекты болезни Меньера. — М.: Медицина, 2006. — 240 с.

29. Кулеш А.А., Парфенов В.А. Вестибулярная мигрень: эпидемиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2022. — № 6. — С. 4-11.

30. Кунельская Н.Л. Роль лабиринтной артерии в развитии нейросенсорной тугоухости // Вестник оториноларингологии. — 1995. — № 3. — С. 20-23.

31. Кунельская Н.Л., Гаров Е.В., Загорская Е.Е., Шеремет А.С., Байбакова Е.В., Кудеева Я.Ю. Ультразвук в диагностике заболеваний внутреннего уха // Вестник оториноларингологии. — 2015. — № 2. — С. 12-15.

32. Кунельская Н.Л., Диаб Х.М., Попадюк В.И., Гаров Е.В., Кузовков В.Е., Зайцева О.В., Мачалов А.С., Лиленко С.В., Левина Ю.В., Савельева Е.Е. Болезнь Меньера: клинические рекомендации — М.: Без издательства, 2024. — С. 13-14.

33. Кунельская Н.Л., Заоева З.О., Байбакова Е.В., Чугунова М.А., Васильченко Н.И., Ревазишвили С.Д. Болезнь Меньера и вестибулярная мигрень: дифференциальная диагностика и лечение // Вестник оториноларингологии. — 2025. — № 1. — С. 57-63.

34. Кунельская Н.Л., Заоева З.О., Манаенкова Е.А. [и др.] Позиционное головокружение: сложности дифференциальной диагностики. Клинический случай // Оториноларингология. Восточная Европа. — 2023. — Т. 13, № 2. — С. 234-240.

35. Кунельская Н.Л., Заоева З.О., Васильченко Н.И., Чугунова М.А., Ревазишвили С.Д. Биохимические особенности патогенеза мигрени // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2025. — № 4. — С. 21-26.

36. Кунельская Н.Л., Крюков А.И., Байбакова Е.В., Янюшкина Е.С., Ларионова Э.В. Гидропс лабиринта и его диагностика // Вестник оториноларингологии. — 2020. — № 5. — С. 83-87.

37. Кунельская Н.Л., Лучихин Л.А., Гусева А.Л., Довлатова Е.А., Чистов С.Д. Чувствительность, специфичность и прогностическая значимость статокоординаторных и статокинетических тестов в обследовании пациента с головокружением // Омский научный вестник. — 2014. — № 2(134). — С. 84-87.

38. Кунельская Н.Л., Манаенкова Е.А., Заоева З.О., и др. Диссоциация калорического и видеоимпульсного тестов у пациентов с болезнью Меньера // Вестник оториноларингологии. — 2022. — № 5. — С. 39-42.

39. Кутлубаев М.А., Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Замерград М.В. Различные формы головокружения и нарушения равновесия при болезни Меньера // Вестник оториноларингологии. — 2021. — Т. 86, № 1. — С. 90-95.

40. Кутлубаев М.А., Пальчун В.Т., Савельева Е.Е., Гусева А.Л. Сосудистые механизмы в развитии болезни Меньера // Вестник оториноларингологии. — 2019. — Т. 84, № 2. — С. 70-77.

41. Лапченко А.С., Кучеров А.Г., Иванец И.В., Асламазова В.И., Ордер Р.Я., Юшкина М.А. История создания научных лабораторий на кафедре оториноларингологии лечебного факультета Российского национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова // Вестник оториноларингологии. — 2018. — № 1. — С. 11-17.

42. Левина Ю.В. Особенности аудиологической диагностики кохлеовестибулярных нарушений, обусловленных гидропсом внутреннего уха // Вестник оториноларингологии. — 2005. — № 6. — С. 25-27.

43. Ли А.В., Пархоменко Е.В., Баринов А.Н. Вестибулярная мигрень: диагностика и оптимизация терапии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2017. — № 8. — С. 59-66.

44. Ли А.В., Пархоменко Е.В., Карпов Д.Ю. Вестибулярная мигрень. Диагностика и клинические особенности // Российский журнал боли. — 2015. — № 1(46). — С. 48-49.

45. Лиленко С.В. Слуховые и вестибулярные расстройства на ранней стадии болезни Меньера: диагностика и лечение // Лечение заболеваний нервной системы. — 2009. — № 2(2). — С. 17-21.

46. Макаров С.А. Функциональное головокружение, ассоциированное с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением: проспективное клинико-психологическое исследование / дисс. кандидат мед. наук. — Москва: Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, 2022. — 169 с.

47. Марьенко И.П. Современный взгляд на проблему диагностики и лечения вестибулярной мигрени // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. — 2022. — № 4. — С. 429-437.

48. Марьенко И.П., Гребень Н.И., Поддубный А.А., Смоляк А.М., Лисоцкая В.В. Аудиологические признаки болезни Меньера: обзор литературы // Оториноларингология Восточная Европа. — 2024. — 14(1). — С. 119-127.

49. Мелехин А.И. Дистанционная когнитивно-поведенческая терапия при лечении шума в ушах и болезни Меньера // Российский журнал телемедицины и электронного здравоохранения. — 2021. — Т. 7, № 2. — С. 31-43.

50. Мещерякова А.В. Коморбидность мигрени и вестибулярных дисфункций у женщин в перименопаузном периоде // Таврический журнал психиатрии. — 2013. — Т. 17, № 2(63). — С. 42.

51. Морозова М.А., Потанин С.С., Бениашвили А.Г., Бурминский Д.С., Лепилкина Т.А., Рупчев Г.Е., Кибитов А.А. Валидация русскоязычной версии Госпитальной шкалы тревоги и депрессии в общей популяции // Профилактическая медицина. — 2023. — № 4. — С. 7-14.

52. Никифоров А.С., Гусев Е.И. Общая неврология: учебное пособие. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 720 с.

53. Николаев М.П., Симбирцева О.И., Шеремет А.С. О диагностическом значении глицеринового теста при болезни Меньера // Вестник оториноларингологии. — 1983. — № 5. — С. 23-29.

54. Пальчун В.Т., Буяновская О.А., Асламазова В.И., Полякова Т.С. К вопросу о достоверности выявления гидропса лабиринта при применении глицерина: аудиологические и биохимические параллели // Вестник оториноларингологии. — 1979. — № 6. — С. 15-20.

55. Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Чистов С.Д. Особенности поражения вестибулярной функции при болезни Меньера // Вестник оториноларингологии. — 2018. — № 1. — С. 23-26.

56. Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Чистов С.Д., Левина Ю.В. Отоневрологическое обследование пациента с головокружением // Вестник оториноларингологии. — 2015. — № 5. — С. 60-66.

57. Пальчун В.Т., Кунельская Н.Л., Красюк А.А., Левина Ю.В. Особенности психосоматического статуса больных с кохлеовестибулярными нарушениями. Методы коррекции // Вестник оториноларингологии. — 2005. — № 6. — С. 21-24.

58. Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Полякова Т.С., Кадымова М.И., Белякова Л.В., Магомедов М.М., Левина Ю.В., Деревянко С.Н., Новиков Ф.А. Критерии гидропса лабиринта: методические рекомендации. — М., 1999.— 22 с.

59. Полякова Т.С. Клинико-аудиологическая диагностика и показания к хирургическому лечению при болезни Меньера: автореф. дис. канд. мед. наук / Т.С. Полякова. — М., 1982. — 23 с.

60. Попов П.А. Оптимизация метода компьютерной томографии в диагностике болезни Меньера: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Попов Павел Александрович. – Самара, 2011. – 22 с.

61. Прибытков А.А. Клинические проявления и комплексная терапия психосоматических нарушений при болезни Меньера // Лечащий врач. — 2009. — № 9. — С. 89-91.

62. Сагалович Б.М. Слуховое восприятие ультразвука // Москва: Наука, 1988.

63. Сагалович Б.М., Покрывалова К.П. Слуховое восприятие ультразвуков и его значение для дифференциальной диагностики поражений слуха // Вестник оториноларингологии. — 1963. — № 5. — С. 31-38.

64. Свистушкин В.М., Мухамедов И.Т., Степанова Е.А., Морозова С.В., Биданова Д.Б. Клиническая значимость лучевых методов диагностики эндолимфатического гидропса при болезни Меньера // Вестник оториноларингологии. — 2021. — № 5. — С. 82-89.

65. Селицкий Г.В., Перцов С.С., Сорокина Н.Д., Титова Н.А., Жердева А.С. Нейрофизиологические и функциональные нейровизуализационные методы в диагностике мигрени и эпилепсии с головокружением // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2021. — № 8. — С. 106-111.

66. Степанова Е.А. Магнитно-резонансная томография с контрастным усилением в диагностике болезни Меньера: туманное будущее или осязаемая реальность? // Альманах клинической медицины. — 2021. — Т. 49, № 1. — С. 72-79.

67. Степанова Е.А., Вишнякова М.В., Крюков А.И. [и др.] Опыт применения МРТ в диагностике болезни Меньера // Российский электронный журнал лучевой диагностики. — 2019. — Т. 9, № 3. — С. 18-23.

68. Стулин И.Д., Тардов М.В., Кунельская Н.Л., Болдин А.В., Филин А.А., Диденко А.В. Мигрень и болезнь Меньера // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2018. — 118(5). — С. 81-84.

69. Табеева Г.Р., Азимова Ю.Э., Замерград М.В. Современная концепция вестибулярной мигрени (дискуссия) // Неврологический журнал. — 2012. — Т. 17, № 2. — С. 45-53.

70. Хмыз И.С. Вестибулярная мигрень: наиболее частая форма эпизодического головокружения // Вселенная мозга. — 2020. — Т. 2, № 1(4). — С. 37-39.

71. Цыганкова Е.Р. Роль электрокохлеографии в идентификации гидропса лабиринта. // Вестник оториноларингологии. —2003. — 6. — С. 14-16.

72. Цыганкова Е.Р. Экстратимпанальная электрокохлеография в диагностике кохлеовестибулярных нарушений: автореф. дисс. … канд. мед. наук / Е.Р. Цыганкова. — М. — 1999. — С. 1-20.

73. Цыганкова Е.Р., Гвелесиани Т.Г., Таварткиладзе Г.А. Экстратимпанальная электрокохлеография (методические рекомендации) // М. — 1998. — С. 18.

74. Шеремет А.С. Динамическая характеристика состояния функций внутреннего уха при болезни Меньера: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Шеремет Анатолий Степанович. – Москва, 2003. – 20 с.

75. Шмырев В.И., Лацинова А.Л., Крыжановский С.М. [и др.] Вестибулярная мигрень // Кремлевская медицина. Клинический вестник. — 2021. — № 2. — С. 50-56.

76. Basura G.J., Adams M.E., Monfared A., et al. Clinical Practice Guideline: Ménière's Disease // Otolaryngol Head Neck Surg. — 2020. — 162(2_suppl). — P. S1-S55.

77. Bayer O., Adrion C., Al Tawil A., Mansmann U., Strupp M., PROVEMIG Investigators. Results and lessons learnt from a randomized controlled trial: Prophylactic treatment of vestibular migraine with metoprolol (PROVEMIG) // Trials. — 2019. — Vol. 20. — 813.

78. Beh S.C., Masrour S., Smith S.V., Friedman D.I. The spectrum of vestibular migraine: clinical features, triggers, and examination findings // Headache. — 2019. — 59(5). — P. 727-740.

79. Benjamin T., Gillard D., Abouzari M., Djalilian H.R., Sharon J.D. Vestibular and auditory manifestations of migraine // Curr. Opin. Neurol. – 2022. – Vol. 35, № 1. – P. 84-89.

80. Bernaerts A., Sluydts M., Liégeois V., et al. Role of hydrops MRI in differentiating between Menière's disease and vestibular migraine: a prospective study. // Front Neurol. — 2025. —16:1582754.

81. Bhattacharyya N., Gubbels S.P., Schwartz S.R., et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2017. – 156(3_suppl). – P. 1-47.

82. Bisdorff A.R. Treatment of migraine related vertigo with lamotrigine an observational study // Bull Soc Sci Med Grand Duche Luxemb. – 2004; – Vol.2. – P. 103-108.

83. Bjelland I., Dahl A.A., Haug T.T., Neckelmann D. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review. // J Psychosom Res. – 2002. – 52(2). – P. 69-77.

84. Blitshteyn S. Dysautonomia, hypermobility spectrum disorders and mast cell activation syndrome as migraine comorbidities // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. — 2023. — Vol. 23, № 11. — P. 769-776.

85. Blödow A., Heinze M., Bloching M. B., et al. Caloric stimulation and video-head impulse testing in Ménière's disease and vestibular migraine // Acta Otolaryngol. — 2014. — 134. — P. 1239-1244.

86. Celebisoy N., Gokcay F., Karahan C., et al. Acetazolamide in vestibular migraine prophylaxis: A retrospective study. // Eur Arch Otorhinolaryngol. — 2016. — 273. — P. 2947-2951

87. Celik O., Tanyeri Toker G., Eskiizmir G., Incesulu A., Sahin Suyur N. The effectiveness of medical prophylactic treatment on vestibular migraine and its effect on the quality of life // J. Int. Adv. Otol. — 2020. — Vol. 16. — P. 28-33.

88. Cha, Y.H., Kane, M.J., Baloh, R.W. Familial clustering of migraine, episodic vertigo, and Ménière's disease. // Otology & neurotology : official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society and European Academy of Otology and Neurotology. — 2008. —29(1). — P. 93-96.

89. Chari D.A., Liu Y.H., Chung J.J., Rauch S.D. Subjective Cognitive Symptoms and Dizziness Handicap Inventory (DHI) Performance in Patients With Vestibular Migraine and Menière's Disease. // Otol Neurotol. —2021. — 42(6). — P. 883-889.

90. Chen J.Y., Guo Z.Q., Wang J., et al. Vestibular migraine or Meniere's disease: a diagnostic dilemma // J Neurol. — 2023. — 270(4). — P. 1955-1968.

91. Cutrer F.M., Baloh R.W. Migraine-associated dizziness // Headache. — 1992. — 32(6). — P. 300-304.

92. Di Berardino F., Cesarani A. Gluten sensitivity in Meniere's disease // Laryngoscope. — 2012. — 122(3). — P. 700-702.

93. Dieterich M., Obermann M., Celebisoy N. Vestibular migraine: The most frequent entity of episodic vertigo // J Neurol. — 2016. — 263(Suppl 1). — P. 82-89.

94. Dominguez-Duran E., Montilla-Ibanez M.A., Alvarez-Morujo de Sande M.G., et al. Analysis of the effectiveness of the prophylaxis of vestibular migraine depending on the diagnostic category and the prescribed drug. // Eur Arch Otorhinolaryngol. — 2020. —277. — P. 1013-1021.

95. Du Y., Liu X., Ren L., et al. Saccades of video head impulse test in Meniere's disease and Vestibular Migraine: What can we learn from? // J Otol. —2023. — 18(2). — 79-84.

96. Eckhardt-Henn A., Best C., Bense S., Breuer P., Diener G., Tschan R., Dieterich M. Psychiatric comorbidity in different organic vertigo syndromes. // Journal of neurology. — 2008. — 255(3). — P. 420-428.

97. Espinosa-Sanchez J.M., Lopez-Escamez J.A. New insights into pathophysiology of vestibular migraine // Front Neurol. — 2015. — P. 6-12.

98. Ferraro J.A., Tibbils R.P. SP/AP area ratio in the diagnosis of Ménière's disease // Am J Audiol. — 1999. — 8. — P. 21-28.

99. Flook M., Frejo L., Gallego-Martinez A. et al. Differential Proinflammatory Signature in Vestibular Migraine and Meniere Disease // Front. Immunol. – 2019. – 10. – 1229.

100. Frank M., Abouzari M., Djalilian H.R. Meniere's disease is a manifestation of migraine. // Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. — 2023. —31(5). — P. 313-319.

101. Frejo L., Martin-Sanz E., Teggi R., et al. Extended phenotype and clinical subgroups in unilateral Meniere disease: A cross-sectional study with cluster analysis // Clin Otolaryngol. — 2017. — 42(6). — P. 1172-1180.

102. Furman J.M., Marcus D.A., Balaban C.D. Rizatriptan reduces vestibular-induced motion sickness in migraineurs. // J Headache Pain. — 2011. —12. — P. 81-88.

103. García A., Madrigal J., Castillo M. Vestibular Migraine and Tinnitus: A Challenging Narrative // Cureus. – 2021. – 13(6). – e15998.

104. Ghavami Y., Mahboubi H., Yau A.Y., Maducdoc M., Djalilian H.R. Migraine features in patients with Meniere's disease. // Laryngoscope. – 2016. – 126(1). – P. 163-168.

105. Gibson W. P. A comparison of two methods of using transtympanic electrocochleography for the diagnosis of Meniere's disease: click summating

potential/action potential ratio measurements and tone burst summating potential measurements // Acta Otolaryngol Suppl. — 2009. — 560. — P. 38-42.

106. Greco A., Gallo A., Fusconi M., Marinelli C., Macri G. F., de Vincentiis M. Meniere's disease might be an autoimmune condition? // Autoimmun Rev. — 2012. — 11(10). — P. 731-738.

107. Grieser B., McGarvie L., Kleiser L., Manzari L., Obrist D., Curthoys I. Numerical investigations of the effects of endolymphatic hydrops on the VOR response. // J Vestib Res. —2014. —24. —219.

108. Hannigan I.P., Welgampola M.S., Watson S.R.D. Dissociation of caloric and head impulse tests: a marker of Meniere's disease. // J Neurol. — 2021. —268(2). — P. 431-439.

109. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition // Cephalalgia. — 2018. — 38(1). — P. 1-211.

110. Hong H.R., Shim D.B., Kim T.S., et al. Results of caloric and sensory organization testing of dynamic posturography in migrainous vertigo: comparison with Meniere’s disease and vestibular neuritis // Acta Otolaryngol. — 2013. — 133. — P. 1236-1241.

111. Hornibrook J., Bird P. A New Theory for Ménière's Disease: Detached Saccular Otoconia. // Otolaryngology-head and neck surgery: official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. — 2017. — 156(2). — P. 350-352.

112. Huppert D., Grill E., Becker-Bense S., Zwergal A., Strobl R. Diagnostic challenges in vestibular migraine-clinical differentiation from Menière's disease and discrepancies with current classification criteria. // J Neurol. — 2025. — 272(9). — P. 558.

113. Hwang J.H., Tsai S.J., Liu T.C., Chen Y.C., Lai J.T. Association of Tinnitus and Other Cochlear Disorders With a History of Migraines // JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. — 2018. — 144(8). — P. 712-717.

114. Jacobson G.P., Newman C.W. The development of the Dizziness Handicap Inventory. // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. —1990. — 116(4). — P. 424-427.

115. James A. L., Burton M. J. Betahistine for Menière's disease or syndrome // Cochrane Database Syst Rev. — 2001. — 2001(1). — CD001873.

116. Jerger J. Clinical experience with impedence audiometry. // Arch. Otolaryngol. — 1969. — P. 507-520.

117. Jongkees L.B. The caloric test and its value in evaluation of the patient with vertigo. // Otolaryngol Clin North Am. — 1973. — 6. — P. 73-93.

118. Kamo T., Ogihara H., Tanaka R., Kato T., Tsunoda R., Fushiki H. Relationship between physical activity and dizziness handicap inventory in patients with dizziness – a multivariate analysis. // Auris Nasus Larynx. —2022. — 49(1). — P. 46-52.

119. Kang W.S., Lee S.H., Yang C.J., et al. Vestibular function tests for vestibular migraine: clinical implication of video head impulse and caloric tests // Front Neurol. — 2016. — 7. — P. 166.

120. Kim S.H., Kim J.Y., Lee H.J., Gi M., Kim B.G., Choi J.Y. Autoimmunity as a candidate for the etiopathogenesis of Meniere's disease: detection of autoimmune reactions and diagnostic biomarker candidate // PLoS One. — 2014. — 9(10). — e111039.

121. Koc, A., Cevizci Akkılıc, E. Effects of vestibular rehabilitation in the management of patients with and without vestibular migraine. // Brazilian journal of otorhinolaryngology. —2022. —88 (Suppl 3). — P. 25-33.

122. Kutay Ö., Akdal G., Keskinoğlu P., Balcı B.D., Alkın T. Vestibular migraine patients are more anxious than migraine patients without vestibular symptoms. // J Neurol. – 2017. – 264(Suppl 1). – P. 37-41.

123. Langguth B. Hund V., Busch V. [et al.]. Tinnitus and Headache // Biomed Res Int. – 2015. – Vol. 2015. – 797416.

124. Lemos J., Strupp M. Central positional nystagmus: An update // J. Neurol. — 2022. — Vol. 269. — P. 1851-1860.

125. Lempert T., Olesen J., Furman J., et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria // J Vestib Res. — 2012. — 22(4). — P. 167-172.

126. Lepcha A., Amalanathan S., Augustine A.M. [et al.]. Flunarizine in the prophylaxis of migrainous vertigo: a randomized controlled trial // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. — 2014. — Vol. 271. — P. 2931-2936.

127. Li D., Abreu J., Tepper S.J. A Brief Review of Gepants. // Curr Pain Headache Rep. — 2023. — 27(9) — P. 479-488.

128. Li X., Wu Q., Sha Y., Dai C., Zhang R. Gadolinium-enhanced MRI reveals dynamic development of endolymphatic hydrops in Ménière's disease // Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. — 2020. — 86(2). — P. 165-173.

129. Linde M., Mulleners W.M., Chronicle E.P., McCrory D.C. Valproate (valproic acid or sodium valproate or a combination of the two) for the prophylaxis of episodic migraine in adults. // Cochrane Database Syst Rev. — 2013 —6 — CD010611

130. Liu D., Guo Z., Wang J., et al. Development and Validation of the Predictive Model for the Differentiation between Vestibular Migraine and Meniere's Disease. // J Clin Med. — 2022. — 11(16). — 4745.

131. Liu D., Wang J., Tian E., et al. Diagnostic Value of the Vestibular Autorotation Test in Menière's Disease, Vestibular Migraine and Menière's Disease with Migraine. // Brain Sci. — 2022. —12(11). —1432.

132. Liu Y.F., Xu H. The intimate relationship between vestibular migraine and Meniere disease: a review of pathogenesis and presentation // Behav Neurol. — 2016. — 2016:3182735.

133. Lopez-Escamez J. A., Carey J., Chung W. H., et al. Diagnostic criteria for Menière's disease. Consensus document of the Bárány Society, the Japan Society for Equilibrium Research, the European Academy of Otology and Neurotology (EAONO), the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) and the Korean Balance Society // Acta Otorrinolaringol Esp. — 2016. —67 (1). — P. 1-7.

134. Lopez-Escamez J.A., Dlugaiczyk J., Jacobs J. et al. Accompanying Symptoms Overlap during Attacks in Menière's Disease and Vestibular Migraine // Front. Neurol. — 2014. — 5. — 265.

135. Lopez-Escamez J.A., Liu Y. Epidemiology and genetics of Meniere's disease // Curr Opin Neurol. — 2024. — 37(1). — P. 88-94.

136. Marano E., Marcelli V., Di Stasio E., et al. Trigeminal stimulation elicits a peripheral vestibular imbalance in migraine patients // Headache. — 2005. — 45. — P. 325-331.

137. Martins da Silva A., Leal B. Photosensitivity and epilepsy: current concepts and perspectives — a narrative review // Seizure. — 2017. — 50. — P. 209-218.

138. Martin-Sanz E. Vargas Salamanca E., Marqués Cabrero A., Esteban J., Muerte I., Sanz-Fernández R. Value of clinical data and vestibular testing in a population of 101 patients with recurrent vestibulopathy // Clin. Otolaryngol. – 2014. – Vol. 39, № 5. – P. 311-315.

139. McGarvie L.A., Curthoys I.S., MacDougall H.G., Halmagyi G.M. What does the dissociation between the results of video head impulse versus caloric testing reveal about the vestibular dysfunction in Ménière's disease? // Acta Otolaryngol. —2015. — 135(9). —P. 859-865.

140. Messina R., Rocca M.A., Colombo B., et al. Structural brain abnormalities in patients with vestibular migraine // J Neurol. — 2017. — 264. — P. 295-303.

141. Nagarajan P., Thangaraj M. S. Comparison of Glycerol Test, ECochG and VEMP Findings in Patients with Meniere's Disease // Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery: Official Publication of the Association of Otolaryngologists of India. — 2022. — 74(Suppl 1). — P. 668-674.

142. Nakada T., Yoshida T., Suga K. [et al.]. Endolymphatic space size in patients with vestibular migraine and Ménière's disease // J. Neurol. — 2014. — Vol. 261, № 11. — P. 2079-2084.

143. Neff B.A., Staab J.P., Eggers S.D., et al. Auditory and vestibular symptoms and chronic subjective dizziness in patients with Ménière's disease, vestibular migraine, and Ménière's disease with concomitant vestibular migraine // Otol Neurotol. — 2012. — 33(7). — P. 1235-1244.

144. Neuhauser H., Radtke A., von Brevern M., Lempert T. Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: A pilot randomized placebo-controlled trial // Neurology. — 2003. — Vol. 60. — P. 882-883.

145. Nevoux J., Barbara M., Dornhoffer J., Gibson W., Kitahara T., Darrouzet V. International consensus (ICON) on treatment of Ménière's disease // Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. — 2018. — 135(1S). — P. 29-32.

146. Nishimura T., Okayasu T., Yamashita A., Hosoi H., Kitahara T. Perception Mechanism of Bone-Conducted Ultrasound and Its Clinical Use. // Audiol Res. — 2021. —11(2). — P. 244-253.

147. Obrero-Gaitan E., Manrique-Navarro M., Lerida-Ortega M.A. [et al.]. Misperception of visual verticality in patients with primary headache disorders: a systematic review with meta-analysis // Brain Sci. — 2020. — Vol. 10. — 664.

148. Okuno T., Sando I. Localization, frequency, and severity of endolymphatic hydrops and the pathology of the labyrinthine membrane in Meniere’s disease // Ann Otol Rhinol Laryngol. — 1987. — 96. — P. 438-445.

149. Paparella M.M. Benign paroxysmal positional vertigo and other vestibular symptoms in Ménière disease. // Ear Nose Throat J. — 2008. — 87(10). —562.

150. Pappas D.G. Jr., Pappas D.G. Sr., Carmichael L., Hyatt D.P., Toohey L.M. Extratympanic electrocochleography: diagnostic and predictive value. // Am J Otol. — 2000. —21(1). — P. 81-87.

151. Piker E. G., Kaylie D. M., Garrison D., Tucci D. L. Hospital Anxiety and Depression Scale: Factor Structure, Internal Consistency and Convergent Validity in Patients with Dizziness. // Audiology & neuro-otology. — 2015. — 20(6). — P. 394-399.

152. Radtke A., Lempert T., Gresty M.A., Brookes G. B., Bronstein A. M., Neuhauser H. Migraine and Meniere's disease: is there a link? // Neurology. —2002. — 59 (11). — P. 1700-1704.

153. Radtke A., von Brevern M., Neuhauser H., Hottenrott T., Lempert T. Vestibular migraine: long-term follow-up of clinical symptoms and vestibulo-cochlear findings // Neurology. — 2012. — 79(15). — P. 1607-1614.

154. Rizk H. G., Liu Y. F., Strange C. C., et al. Predictive value of vestibular evoked myogenic potentials in the diagnosis of Menière's disease and vestibular migraine // Otol Neurotol. — 2020. — 41. — P. 828-835.

155. Salmito M.C., Duarte J.A., Morganti L.O.G., et al. Prophylactic treatment of vestibular migraine. // Braz J Otorhinolaryngol. — 2017 —83 —P. 404-410.

156. Salviz M., Yuce T., Acar H., et al. Diagnostic value of vestibular-evoked myogenic potentials in Ménière's disease and vestibular migraine // J Vestib Res. — 2016. — 25. — P. 261-266.

157. Salviz M., Yuce T., Acar H., et al. Propranolol and venlafaxine for vestibular migraine prophylaxis: A randomized controlled trial. // Laryngoscope. —2016. — 126. —P. 169-174

158. Schuknecht H.F., Gulya A.J. Endolymphatic hydrops: an overview and classification // Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. — 1983. — 106. — P. 1-20.

159. Seemungal B.M., Agrawal Y., Bisdorff A., et al. The Bárány Society position on "Cervical Dizziness". Clarifying review on 'cervical dizziness' from expert consensus // J Vestib Res. — 2022. — 32. — P. 487-499.

160. Selmani Z., Marttila T., Pyykkö I. Incidence of virus infection as a cause of Meniere's disease or endolymphatic hydrops assessed by electrocochleography // Eur Arch Otorhinolaryngol. — 2005. — 262. — P. 331-334.

161. Shin J.E., Kim C.H., Park H.J. Vestibular abnormality in patients with Meniere's disease and migrainous vertigo // Acta Otolaryngol. — 2013. — 133. — P. 154-158.

162. Singh N.K., Barman A. Frequency-Amplitude Ratio of Ocular Vestibular-Evoked Myogenic Potentials for Detecting Meniere's Disease: A Preliminary Investigation. // Ear Hear. — 2016. —37(3). — P. 365-373.

163. Smyth D., Britton Z., Murdin L., Arshad Q., Kaski D. Vestibular migraine treatment: a comprehensive practical review // Brain. — 2022. — Vol. 145, №11. — P. 3741-3754.

164. Sprenger T., Viana M., Tassorelli C. Current prophylactic medications for migraine and their potential mechanisms of action. // Neurotherapeutics. —2018. — 15. — P. 313-323.

165. Stewart W.F., Lipton R.B., Kolodner K.B., Sawyer J., Lee C., Liberman J.N. Validity of the Migraine Disability Assessment (MIDAS) score in comparison to a diary-based measure in a population sample of migraine sufferers. // Pain. — 2000. — 88(1). — P. 41-52.

166. Stolte B., Holle D., Naegel S., Diener H.C., Obermann M. Vestibular migraine. // Cephalalgia. — 2015. — 35(3). — P. 262-270.

167. Strupp M., Kim J. S., Murofushi T., Straumann D., Jen J. C., Rosengren S. M., Della Santina C. C., Kingma H. Erratum to: Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the Classification Committee of the Bárány Society. // Journal of vestibular research: equilibrium & orientation. — 2023. — 33(1). — P. 87.

168. Sun W., Guo P., Ren T., Wang W. Magnetic resonance imaging of intratympanic gadolinium helps differentiate vestibular migraine from Ménière disease // Laryngoscope. — 2017. — 127. — P. 2382-2388.

169. Tabet P., Elblidi A., Saliba I. Vestibular Migraine versus Méniere's Disease: Diagnostic Utility of Electrocochleography. // Audiol Res. — 2022. —13(1). — P. 12-22.

170. Tabet P., Saliba I. Meniere’s Disease and Vestibular Migraine: Updates and Review of the Literature // J. Clin. Med. Res. — 2017. — 9. — P. 733-744.

171. Taghdiri F., Togha M., Razeghi Jahromi S., Refaeian F. Cinnarizine for the prophylaxis of migraine associated vertigo: A retrospective study // Springerplus. — 2014. — Vol. 3. — P. 231.

172. Tang B., Yu X., Jiang W., Zhang C., Zhan T., He Y. Clinical significance of serum sex hormones in postmenopausal women with vestibular migraine: potential role of estradiol // J Int Med Res. — 2021. — 49(5). — 3000605211016379.

173. Taylor R.L., Zagami A.S., Gibson W.P., et al. Vestibular evoked myogenic potentials to sound and vibration: characteristics in vestibular migraine that enable separation from Meniere’s disease // Cephalalgia. — 2012. — 32. — P. 213-225.

174. Tian E. Li F., Liu D. [et al.]. Dispelling Mist That Obscures Positional Vertigo in Vestibular Migraine // Brain Sci. — 2023. — Vol. 13. — 1487.

175. Villar-Martinez M.D., Goadsby P.J. Vestibular migraine: an update // Curr. Opin. Neurol. — 2024. — Vol. 37, № 3. — P. 252-263.

176. Wang P., Yu D., Wang H., Ye H., Qiao R., Chen Z., Wu Y., Li Y., Shi H., Zou J., Yin S. Contrast-Enhanced MRI Combined With the Glycerol Test Reveals the Heterogeneous Dynamics of Endolymphatic Hydrops in Patients With Menière's Disease // Journal of Magnetic Resonance Imaging: JMRI. — 2020. — 52(4). — P. 1066-1073.

177. Xiao H., Lin J., Lin C., et al. The value of 3D quantitative scoring of endolymphatic hydrops in the diagnosis and differential diagnosis of Ménière's disease // Laryngoscope Investig Otolaryngol. — 2023. —8(2). — 568-576.

178. Xue J., Ma X., Lin Y., Shan H., Yu L. Audiological Findings in Patients with Vestibular Migraine and Migraine: History of Migraine May Be a Cause of Low-Tone Sudden Sensorineural Hearing Loss // Audiol Neurootol. – 2020. – T. 25, № 4. – P. 209-214.

179. Yaman H., Polat B., Şerbetçioğlu M.B. Can Auditory and Vestibular Findings Differentiate Vestibular Migraine and Meniere's Disease? // J Audiol Otol. – 2023. – T. 27, № 2. – P. 104-109.

180. Yamane H., Sunami K., Iguchi H., Sakamoto H., Imoto T., Rask-Andersen H. Assessment of Meniere's disease from a radiological aspect – saccular otoconia as a cause of Meniere's disease? // Acta otolaryngologica. – 2012. –132(10). – P. 1054-1060.

181. Yang C.H., Yang M.Y., Hwang C.F., Lien K.H. Functional and Molecular Markers for Hearing Loss and Vertigo Attacks in Meniere's Disease // Int J Mol Sci. — 2023. — 24(3). — 2504.

182. Yilmaz M.S., Egilmez O.K., Kara A., et al. Comparison of the results of caloric and video head impulse tests in patients with Meniere’s disease and vestibular migraine // Eur Arch Otorhinolaryngol. — 2021. — 278. — P. 1829-1834.

183. Yoo M.H., Kim S.H., Lee J.Y., et al. Results of video head impulse and caloric tests in 36 patients with vestibular migraine and 23 patients with vestibular neuritis: a preliminary report // Clin Otolaryngol. — 2016. — 41. — P. 813-817.

184. Young A.S., Nham B., Bradshaw A.P., et al. Clinical, oculographic and vestibular test characteristics of Ménière's disease // J Neurol. — 2022. — 269(4). — P. 1927-1944.

185. Zigmond A.S., Snaith R.P. The hospital anxiety and depression scale. // Acta psychiatrica Scandinavica. — 1983. — 67(6). — P. 361-370.

186. Zuniga M.G., Janky K.L., Schubert M.C., Carey J.P. Can vestibular-evoked myogenic potentials help differentiate Ménière disease from vestibular migraine? // Otolaryngol Head Neck Surg. — 2012. — 146(5). — P. 788-796.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Приложение А

Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS)

Часть I

1. Я испытываю напряжение, мне не по себе
3 — все время
2 — часто
1 — время от времени, иногда
0 — совсем не испытываю

2. Я испытываю страх, кажется, будто что — то ужасное может вот — вот случиться
3 — определенно это так, и страх очень велик
2 — да, это так, но страх не очень велик
1 — иногда, но это меня не беспокоит
0 — совсем не испытываю

3. Беспокойные мысли крутятся у меня в голове
3 — постоянно
2 — большую часть времени
1 — время от времени и не так часто

4. Я легко могу сесть и расслабиться
0 — определенно, это так
1 — наверно, это так
2 — лишь изредка, это так
3 — совсем не могу

5. Я испытываю внутреннее напряжение или дрожь
0 — совсем не испытываю
1 — иногда
2 — часто
3 — очень часто

6. Я испытываю неусидчивость, мне постоянно нужно двигаться
3 — определенно, это так
2 — наверное, это так
1 — лишь в некоторой степени, это так
0 — совсем не испытываю

7. У меня бывает внезапное чувство паники
3 — очень часто
2 — довольно часто
1 — не так уж и часто
0 — совсем не бывает

Продолжение приложения А

Часть II

1. То, что приносило мне большое удовольствие, и сейчас вызывает у меня такое же чувство
0 — определенно, это так
1 — наверное, это так
2 — лишь в очень малой степени, это так
3 — это совсем не так

2. Я способен рассмеяться и увидеть в том или ином событии смешное
0 — определенно, это так
1 — наверное, это так
2 — лишь в очень малой степени, это так
0 — совсем не способен

3. Я испытываю бодрость
3 — совсем не испытываю
2 — очень редко
1 — иногда
0 — практически все время

4. Мне кажется, что я стал все делать очень медленно
3 — практически все время
2 — часто
1 — иногда
0 — совсем нет

5. Я не слежу за своей внешностью
3 — определенно, это так
2 — я не уделяю этому столько времени, сколько нужно
1 — может быть, я стала меньше уделять этому времени
0 — я слежу за собой та же, как и раньше

6. Я считаю, что мои дела (занятия, увлечения) могут принести мне чувство удовлетворения
0 — точно так же, как и обычно
1 — да, но не в той степени, как раньше
2 — значительно меньше, чем обычно
3 — совсем так не считаю

7. Я могу получить удовольствие от хорошей книги, радио — или телепрограммы
0 — часто
1 — иногда
2 — редко
3 — очень редко

Приложение Б

ШКАЛА ОЦЕНКИ ГОЛОВОКРУЖЕНИЙ (DHI)

Ф.И.О._____ Дата_____

Идентификационный номер пациента _____

Цель данного опросника – определить трудности, которые Вы можете испытывать из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия. Пожалуйста, обведите ответы "Да", "Нет" или "Иногда" для каждого вопроса. Отвечайте на все эти вопросы только в той мере, в которой они применимы к Вашим собственным проблемам с сохранением равновесия или головокружением.

P1. Ухудшается ли у Вас головокружение или способность сохранять равновесие, когда Вы смотрите вверх?	Да	Нет	Иногда
E2. Вас раздражают головокружение или проблемы с сохранением равновесия?	Да	Нет	Иногда
F3. Ограничиваете ли Вы себя в командировках или путешествиях из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия?	Да	Нет	Иногда
P4. Ухудшается ли у Вас головокружение или способность сохранять равновесие, когда Вы идете по проходу между товарными полками в универсаме?	Да	Нет	Иногда
F5. Испытываете ли Вы трудности из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия, когда ложитесь в кровать или встаете с кровати?	Да	Нет	Иногда
F6. Сильно ли Вас ограничивает головокружение или проблемы с сохранением равновесия в общении с другими, например, посещении ресторанов, кино, дискотек, вечеринок?	Да	Нет	Иногда
F7. Испытываете ли Вы трудности при чтении из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия?	Да	Нет	Иногда
P8. Ухудшается ли у Вас головокружение или способность сохранять равновесие, когда Вы занимаетесь делами, требующими больше физических усилий, например, спортом, танцами или работой по хозяйству, например, когда Вы подметаете или убираете посуду в шкаф?	Да	Нет	Иногда
E9. Боитесь ли Вы выходить из дома без сопровождения из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия?	Да	Нет	Иногда
E10. Стесняетесь ли Вы головокружения или проблем с сохранением равновесия перед кем-либо?	Да	Нет	Иногда
P11. Ухудшается ли у Вас головокружение или способность сохранять равновесие, когда Вы быстро двигаете головой?	Да	Нет	Иногда
F12. Избегаете ли Вы высоты из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия?	Да	Нет	Иногда

Продолжение приложения Б

P13. Ухудшается ли у Вас головокружение, когда Вы переворачиваетесь в кровати?	Да	Нет	Иногда
F14. Трудно ли Вам из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия заниматься работой по хозяйству, требующей физических усилий?	Да	Нет	Иногда
E15. Беспокоитесь ли Вы, что из-за того, что у Вас есть головокружение или проблемы с сохранением равновесия, люди подумают, что Вы находитесь под воздействием алкоголя или наркотиков?	Да	Нет	Иногда
F16. Трудно ли Вам самостоятельно ходить из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия?	Да	Нет	Иногда
P17. Ухудшается ли у Вас головокружение или способность сохранять равновесие, когда Вы идете по тротуару?	Да	Нет	Иногда
E18. Трудно ли Вам сосредоточиться из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия?	Да	Нет	Иногда
F19. Трудно ли Вам из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия ходить по дому в темноте?	Да	Нет	Иногда
E20. Боитесь ли Вы оставаться дома один/одна из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия?	Да	Нет	Иногда
E21. Чувствуете ли Вы себя физически неполноценным/-ой из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия?	Да	Нет	Иногда
E22. Создавало ли головокружение или проблемы с сохранением равновесия напряженность в Ваших отношениях с членами семьи или друзьями?	Да	Нет	Иногда
E23. Чувствуете ли Вы подавленность из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия?	Да	Нет	Иногда
F24. Мешает ли Вам головокружение или проблемы с сохранением равновесия выполнять свои обязанности дома и на работе?	Да	Нет	Иногда
P25. Ухудшается ли у Вас головокружение или способность сохранять равновесие, когда Вы наклоняетесь?	Да	Нет	Иногда

-- Пожалуйста, больше ничего не заполняйте. Остальные графы предназначены только для клинического использования --

Всего:	_____	_____	_____
	(X 4)	(X 0)	(X 2)

Всего: F_____ E_____ P_____

(38) (36) (28)

Приложение В

Опросник оценки дезадаптации при мигрени (MIDAS)

Ф.И.О._____

Дата_____

Пожалуйста, ответьте на вопросы, касающиеся беспокоящей Вас головной боли на протяжении 3 последних месяцев. Ответы напишите в квадратиках напротив каждого из вопросов. Если Вы вообще не занимались той или иной деятельностью на протяжении последних 3 месяцев, поставьте в квадратике «0».

1	Сколько дней за последние 3 месяца из-за головной боли Вы не работали или не учились в школе? (если Вы не работаете или не посещаете школу, поставьте «0»)	_____ дни
2	В течение скольких дней за последние 3 месяца продуктивность Вашей работы или учебы из-за головной боли была снижена более чем на 50%? (Не включайте дни, которые Вы отметили в ответе на вопрос №1, т.е.в течение которых Вы вообще не работали или не учились. Если Вы не работаете или не посещаете школу, поставьте «0»).	_____ дни
3	Сколько дней за последние 3 месяца Вы не могли заниматься домашним хозяйством по причине головной боли?	_____ дни
4	В течение скольких дней за последние 3 месяца продуктивность Вашей работы по дому из-за головной боли была снижена более чем на 50% (Не включайте дни, которые Вы отметили в ответе на вопрос №3, т.е.в течение которых Вы вообще не работали по дому).	_____ дни
5	Сколько дней за последние 3 месяца по причине головной боли Вы не проводили с семьей, не отдыхали или не занимались общественной работой?	_____ дни
		Всего дней _____
А	Сколько дней за последние 3 месяца Вас беспокоила головная боль? (Если эпизод головной боли продолжался более 1 дня, сосчитайте все эти дни).	_____ дни
В	По шкале от «0» до «10» оцените, насколько выраженной была эта боль («0» - нет боли, «10» - сильнейшая боль.	_____ 0-10