Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

На правах рукописи

Виноградова Мария Вячеславовна

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ДВУСТОРОННЕЙ ВЕСТИБУЛОПАТИЕЙ МЕТОДОМ ШУМОВОЙ ГАЛЬВАНИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ

3.1.3 - Оториноларингология

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель

Заслуженный деятель науки РФ, Доктор медицинских наук, профессор

Кунельская Наталья Леонидовна

Москва 2027

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ 4
ВВЕДЕНИЕ 6
ГЛАВА 1 12
Обзор литературы 12
1.1 Исторические аспекты двусторонней вестибулопатии 12
1.2 Эпидемиология двусторонней вестибулопатии 14
1.3 Патофизиология двусторонней вестибулопатии 15
1.4 Этиологические аспекты двусторонней вестибулопатии 15
1.5 Диагноз и дифференциальный диагноз двусторонней вестибулопатии 18
1.5 Современные подходы к лечению и реабилитации пациентов с ДВП 20
ГЛАВА 2 32
Общая характеристика больных и методы исследования 32
2.1. Общая характеристика больных 32
2.2. Методы исследования 33
2.3. Методика шГВС 39
2.4. Оценка эффекта применения шГВС 41
ГЛАВА 3 44
Результаты обследования лиц контрольной группы до и после шГВС (I этап) 44
3.1. Состояние вестибулярной функции и результаты исследования функции равновесия у пациентов контрольной группы (Б группа, n=20 пациентов) 44
3.2. Результаты применения шГВС у пациентов контрольной группы 48
Результаты обследования больных основной группы до и после шГВС (II этап) 51
4.1. Общая характеристика и результаты исследований вестибулярной функции у пациентов основной группы (А группа, n= 90 пациентов) 51
4.2.1. Результаты клинико-функционального обследования пациентов IA подгруппы (n=42) 57

4.2.2. Результаты применения шГВС у пациентов IA группы 59
4.3.1. Результаты клинико-функционального обследования пациентов IIA подгруппы (n=20) 63
4.3.2. Результаты применения шГВС у пациентов IIA группы 64
4.4.1. Результаты клинико-функционального обследования пациентов IIIA подгруппы (n=15) 68
4.4.2. Результаты применения шГВС у пациентов IIIA группы 69
4.5.1. Результаты клинико-функционального обследования пациентов IVA подгруппы (n=13) 73
4.5.2. Результаты применения шГВС у пациентов IVA группы 74
ГЛАВА 5 78
Оценка эффекта применения шГВС у больных с ДВП 78
5.1.1 Оценка эффекта однократного применения шГВС 78
5.1.2 Межгрупповое сравнение однократного эффекта шГВС 80
5.2. Оценка эффекта курсового применения шГВС (III этап) 81
5.2.1 Оценка эффекта курсового применения шГВС 81
5.2.1.1 Результаты курсового применения шГВС Группа А1 (n=10) 82
5.2.1.2 Результаты курсового применения шГВС Группа А2 (n=10) 85
5.2.1.3 Результаты курсового применения шГВС Группа А3 (n=10) 89
ЗАКЛЮЧЕНИЕ 94
ВЫВОДЫ 103
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ 104
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ 105
ПРИЛОЖЕНИЕ 119

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВМВП - вестибулярные миогенные вызванные потенциалы

ВОР - вестибулоокулярный рефлекс

ВИ - вестибулярный имплант

ГПК - горизонтальный полукружный канал

ДППГ - доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

ЗГ – закрытые глаза

ЗПК - задний полукружный канал

КАСЛ - коэффициент асимметрии по лабиринтам

КИ - кохлеарный имплант

МРТ ГМ с КУ - магнитно-резонансная томография головного мозга с контрастным усилением

ОГ – открытые глаза

ПКК - полукружные каналы

ППГ - персистирующее постурально-перцептивное головокружение

ПЭТ КТ - позитронно-эмиссионная компьютерная томография

СМФН - скорость медленной фазы нистагма

ТПА - тональная пороговая аудиометрия

ХГСО -хронический гнойный средний отит

цВМВП - цервикальные вестибулярные миогенные вызванные потенциалы

оВМВП - окулярные вестибулярные миогенные вызванные потенциалы

ЭВС - электрическая вестибулярная стимуляция

CANVAS - синдром мозжечковой атаксии, невропатии и вестибулярной арефлексии (Cerebellar Ataxia, Neuropathy, Vestibular Areflexia Syndrome)

DHI - Шкала оценки головокружений (Dizziness Handicap Inventory)

L - длина статокинезиограммы, мм

S - площадь статокинезиограммы, мм^2

V - скорость движения центра давления, мм/с

vHIT - видеоимпульсный тест

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

В настоящее время нарушение походки и неустойчивость, согласно литературным данным [36], являются одними из самых частых причин обращений за помощью в медицинские организации. С возрастом распространенность данных жалоб у пациентов неуклонно растет: 35% людей в возрасте 60 лет и старше имеют те или иные расстройства равновесия, учащаются эпизоды падений, появляется страх перед улицей, что способствует социальной изоляции и, в конечном итоге, зависимости от посторонней помощи.

Причинами подобных нарушений служат различные заболевания и состояния, одним из которых является двусторонняя вестибулопатия (ДВП), возникающее на фоне двустороннего снижения функции вестибулярных рецепторов или нервов [29,74]. Данное состояние проявляется в разной степени выраженной неустойчивостью и осциллопсией, которые возникают преимущественно во время движения. В настоящий момент основным методом лечения пациентов с ДВП является вестибулярная реабилитация для формирования компенсаторных стратегий поддержания равновесия и стабилизации зрения [40]. Однако, вследствие билатерального повреждения вестибулярной системы полноценная компенсация с помощью данного метода - невозможна, и в темноте, а также на неровной поверхности пациент все равно будет испытывать выраженную шаткость.

В мире ведутся различные исследования, касающиеся лечения и реабилитации пациентов с ДВП, одним из перспективных направлений которых является шумовая гальваническая вестибулярная стимуляция (шГВС). Преимуществами методики в отличие от иных видов электрической стимуляции, такой как вестибулокохлерная имплантация, является ее неинзвазивность и возможность одновременной стимуляции обоих ушей [57, 38]. По данным исследователей

[88], шГВС может улучшить постуральную устойчивость и вестибулоокулярный (ВОР) рефлекс, вероятно, благодаря явлениям стохастического резонанса (СР). Однако в литературных источниках отсутствуют данные об алгоритме и методике проведения шГВС при ДВП.

Таким образом, актуальность настоящего исследования обусловлена высокой медико-социальной значимостью ДВП, ограниченной эффективностью существующих методов реабилитации, а следственно - необходимостью разработки новых патогенетически обоснованных подходов к восстановлению функции равновесия и повышению качества жизни данной категории больных.

Цель исследования

Повысить эффективность лечения и вестибулярной компенсации у пациентов с двусторонней вестибулопатией посредством применения метода подпороговой шумовой гальванической вестибулярной стимуляции.

Задачи исследования

1. Изучить влияние однократного воздействия подпороговой шумовой гальванической вестибулярной стимуляции на вестибулярную функцию здоровых людей;

2. Разработать способ определения оптимальных индивидуальных параметров проведения подпороговой шумовой гальванической вестибулярной стимуляции пациентам с двусторонней вестибулопатией различной этиологии и степени выраженности поражения;

3. Изучить влияние однократного воздействия подпороговой шумовой гальванической вестибулярной стимуляции на вестибулярную функцию пациентов с двусторонней вестибулопатией различной этиологии и степени выраженности поражения;

4. Исследовать эффект курсового применения подпороговой шумовой гальванической вестибулярной стимуляции на вестибулярную функцию пациентов с двусторонней вестибулопатией различной этиологии и степени выраженности поражения.

Научная новизна работы

1. Впервые разработан и запатентован способ определения оптимальных параметров проведения шумовой гальванической вестибулярной стимуляции у пациентов с двусторонней вестибулопатией, позволяющий осуществлять индивидуальный подбор интенсивности стимуляции на основании объективной оценки функции равновесия и вестибулоокулярного рефлекса (патент РФ № 2849306).

2. Впервые проведена комплексная оценка влияния однократного воздействия шумовой гальванической вестибулярной стимуляции на показатели равновесия и вестибулоокулярного рефлекса пациентов с двусторонней вестибулопатией различной этиологии и степени выраженности поражения.

3. Определены показания к использованию шумовой гальванической вестибулярной стимуляции у пациентов с двусторонней вестибулопатией на основании анализа эффективности этого метода при различной степени выраженности поражения вестибулярных рецепторов.

4. Впервые проведена оценка эффективности курсового применения шумовой гальванической вестибулярной стимуляции в сочетании с индивидуальной программой вестибулярной реабилитации у пациентов с двусторонней вестибулопатией, не достигших удовлетворительного эффекта после предшествующего курса стандартной вестибулярной реабилитации.

Практическая значимость работы

Практическая значимость исследования заключается в обосновании возможности и определении показаний к применению шумовой гальванической вестибулярной стимуляции в комплексной реабилитации пациентов с двусторонней вестибулопатией. Разработан наиболее эффективный метод подбора оптимальных параметров стимуляции и установлены группы пациентов, демонстрирующие наибольший терапевтический эффект. Результаты исследований могут быть использованы у больных ДВП врачами оториноларингологами, неврологами и реабилитологами как в стационарных, так и амбулаторных условиях.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Эффективность однократного применения шумовой гальванической вестибулярной стимуляции у пациентов с двусторонней вестибулопатией определяется степенью сохранности периферического вестибулярного рецепторного аппарата.

2. Курсовое применение шумовой гальванической вестибулярной стимуляции в сочетании с физической реабилитацией обеспечивает более выраженное и длительное улучшение функции равновесия и качества жизни пациентов с двусторонней вестибулопатией.

3. Шумовая гальваническая вестибулярная стимуляция является эффективным методом, потенцирующим процессы нейропластичности у пациентов с двусторонней вестибулопатией, имеющих остаточную вестибулярную функцию и не достигших удовлетворительной компенсации после стандартной вестибулярной реабилитации.

Внедрение результатов исследования в практику

Полученные результаты исследования внедрены в практическую работу Консультативно-диагностических и оториноларингологических отделений ГБУЗ «НИКИО им. Л.И. Свержевского» ДЗМ, ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова, ГКБ им. В.М. Буянова.

Результаты исследований включены в учебную программу ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ, ГБУЗ «НИКИО им. Л.И. Свержевского» ДЗМ при проведении практических занятий и чтении лекций студентам, ординаторам, аспирантам и врачам-оториноларингологам.

Личный вклад автора

Автор лично участвовал в реализации всех этапов научно-исследовательской работы. Самостоятельно проводил обследование и лечение всех пациентов. Провел статистическую обработку полученных результатов. Оформил полученные результаты в самостоятельный и законченный труд.

Степень достоверности результатов

Достоверность результатов диссертационного исследования обеспечивается достаточным объёмом клинического материала, включающего 90 пациентов с ДВП и 20 здоровых добровольцев контрольной группы, применением чётко определённых критериев включения и исключения, комплексным обследованием пациентов с использованием современных объективных методов оценки функции вестибулярного анализатора, а также стандартизированной методикой проведения шГВС.

Достоверность полученных данных подтверждается использованием валидизированных методов оценки функционального состояния пациентов, сравнительным анализом результатов исследования до и после стимуляции, оценкой непосредственных и отсроченных эффектов лечения, а также применением адекватных методов статистической обработки данных с учётом характера их распределения.

Апробация диссертации

Основные результаты диссертационной работы доложены и обсуждены на IV Национальном конгрессе сурдологов (Москва, 2024 г.); VIII, IX Всероссийских форумах оториноларингологов (Москва, 2024, 2025 гг.; дипломы III и II степени соответственно); 71-й, 72-й научно-практических конференциях «Молодые учёные – российской оториноларингологии» (Санкт-Петербург, 2025, 2026 гг.; диплом III степени в 2026 г.); XXIII, XXIV Московских научно-практических конференциях «Оториноларингология: традиции и современность» (Москва, 2025, 2026 гг.); XIV Петербургском форуме оториноларингологов России (Санкт-Петербург, 2025 г.); II Национальном конгрессе сурдологов (Казань, 2026 г.); научно-практической конференции «За гранью оториноларингологии» (Москва, 2026 г.; диплом II степени).

Апробация диссертации состоялась на совместном заседании сотрудников кафедры оториноларингологии им. академика Б.С. Преображенского ИХ РНИМУ им.Н.И. Пирогова (Пироговский университет) и сотрудников ГБУЗ «НИКИО им. Л.И. Свержевского» ДЗМ 04.09.2026, протокол заседания № 1.

Публикации материалов исследования

По материалам диссертации опубликовано 11 печатных работ, из них 5 в центральной печати (журналы, включенные в перечень ВАК Министерства образования РФ, получен 1 патент РФ на изобретение.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 123 страницах машинописного текста. Состоит из введения, обзора литературы, 5 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, включающего 115 источников, из которых 29 отечественных и 86 зарубежных. Работа иллюстрирована 26 таблицами, 1 графиком и 4 рисунками.

ГЛАВА 1

Обзор литературы

1.1 Исторические аспекты двусторонней вестибулопатии

Двусторонняя вестибулопатия как самостоятельная клиническая проблема имеет длительную историю изучения. Первые наблюдения, свидетельствующие о двустороннем нарушении вестибулярной функции, относятся к концу XIX века. В 1882 году В. Джеймсом при обследовании глухонемых пациентов были описаны нарушения равновесия, усиливающиеся при ходьбе по неровной поверхности [29, 74]. В дальнейшем Р. Барани в 1907 году при проведении билатеральной калорической пробы также выявлял у глухонемых пациентов признаки двусторонней вестибулярной гипорефлексии [40].Согласно литературным данным [74], ДВП была описана в 1936 году у пациентов с болезнью Меньера, которым была проведена двусторонняя вестибулярная нейрэктомия [51] и была известна как синдром Денди (по имени нейрохирурга, выполнившего 907 вестибулярных нейроэктомий). Также среди терминологии встречаются такие названия как двусторонняя вестибулярная гипофункция, двустороннее вестибулярное нарушение, двусторонняя вестибулярная гипорефлексия и двусторонняя вестибулярная потеря [110, 102, 35]. Термин

«идиопатическая двусторонняя вестибулопатия» был введен в 1989 году, характеризующее состояние пациентов, у которых без явных причин развивались прогрессирующие нарушения походки в сочетании с осциллопсией [13]. В 2005 году установлено [109, 79], что ДВП проявляется не только вышеупомянутыми нарушениями равновесия, походки, зрительными нарушениями, но и определенными нарушениями в когнитивной сфере [21, 18], а именно нарушения пространственной памяти и навигации. Предположительно, морфологической причиной данных когнитивных расстройств является атрофия гиппокампов, которая вызвана нарушением афферентной проводимости от поврежденных периферических вестибулярных структур, позже это было подтверждено магнитно-резонансными томографиями (МРТ) [7, 10]. В 2009 году был описан подтип ДВП с двусторонним отсутствием вестибулярных вызванных миогенных потенциалов (ВМВП) при наличии нормального калорического ответа [43]. Ассоциация между ДВП и мозжечковой дисфункцией описана во многих публикациях [78, 11, 79] с особым синдромом мозжечковой атаксией, невропатией и вестибулярной арефлексией или CANVAS-синдром - ганглиопатия с атрофией мозжечка, описанным в 2011 г.

Комитетом по Международной классификации вестибулярных расстройств (ICVD) Общества Барани в 2017 году был опубликован документ, в котором предложены диагностические критерии ДВП [85].

С момента первых упоминаний об этом заболевании и на протяжении последних 30 лет вопросы этиологии и лечения ДВП не утратили своей актуальности. Постоянный поиск новых методов лечения и реабилитации пациентов с ДВП позволил накопить немалый опыт в использовании различных методик, а именно попыток стимулировать остаточную функции периферических вестибулярных рецепторов.

За последние 30 лет в центральной печати было опубликовано свыше 250 работ, посвященных диагностике, лечению и реабилитации пациентов, страдающих двусторонней вестибулопатией различной этиологии. Однако, несмотря на значительные успехи в разработке различных методик, до сих пор ведутся работы по оптимизации и поиску наиболее оптимальных алгоритмов, методов и устройств, которые могут быть широко использованы для большого количества пациентов.

1.2 Эпидемиология двусторонней вестибулопатии

Распространённость нарушений равновесия существенно увеличивается с возрастом. Согласно литературным данным [15,36], их частота составляет 18,5% среди лиц в возрасте 40–50 лет и достигает 84,8% у лиц старше 80 лет. Таким образом, возраст является одним из значимых факторов, ассоциированных с увеличением распространённости нарушений равновесия. Учитывая снижение качества жизни и появление зависимости от посторонней помощи, кажется удивительным, что ДВП как нарушение основной сенсорной системы не получает такого же внимания, как, например, нарушение слуховой или зрительной функции [57]. Одна из основных проблем заключается в том, что распространенность ДВП и, следовательно, ее влияние на популяцию предполагается относительно низкой. Для ДВП в литературе указывается общее число заболевших в Европе и США ~ 500 000 человек [38, 93, 113]. Возрастное распределение пациентов с ДВП варьирует от молодого до пожилого возраста в зависимости от этиологии. Средний возраст, в котором устанавливается диагноз приобретенной ДВП, составляет около 50-60 лет [103, 112, 81, 105]. В России в исследовании [15], которое проводилось в 2020 году указываются следующие данные по распространенности ДВП: средний возраст пациентов составил 57,2±13,9 года, при этом около половины пациентов (22, или 46,8%) были старше 60 лет. Женщин было примерно в 2 раза больше, чем мужчин (33 и 14, или 70,2%

и 29,8% соответственно). Истинная распространённость ДВП, вероятно, недооценена. Это может быть связано с клинической гетерогенностью заболевания и невозможностью его достоверной диагностики исключительно на основании жалоб без проведения специализированного вестибулологического обследования, а также отсутствием синдрома в Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10).

1.3 Патофизиология двусторонней вестибулопатии

Двустороннее повреждение периферического вестибулярного рецептора приводит к нарушениям вестибуло-окулярного (ВОР) и вестибуло-спинального рефлексов, ориентации, навигации и пространственной памяти: в результате снижается соотношение скорости глаз и головы (в дальнейшем - gain), приводящее к нарушению стабилизации изображения на сетчатке во время высокоскоростных движений головы, что приводит к осциллопсии, вызванной движением головы [76], и снижению динамической остроты зрения [49]; нарушению равновесия во время стояния и движении из-за сниженного вестибуло-спинального рефлекса [54], особенно если постуральный контроль не может должным образом поддерживаться проприорецепцией[23] (например, на мягкой или неровной поверхности) или зрительными сигналами (например, в темноте); при отсутствие зрительных и проприоцептивных сигналов пациенты с ДВП теряют ощущение вертикальности земли и дезориентируются (например, при попытке нырнуть); пространственное обучение задерживается вследствие анатомических и функциональных изменений в гиппокампе[79, 47].

1.4 Этиологические аспекты двусторонней вестибулопатии

Согласно различным литературным данным, этиология ДВП многообразна. Согласно исследованию В. Зинглер [112], у 30% пациентов, страдающих ДВП, диагностирована причина развития заболевания, а остальные 70% случаев

носили идиопатический и дегенеративный характер. Наиболее частые идентифицированные причины ДВП: ототоксичные препараты (13%); гентамицин и другие ототоксичные антибиотики [1, 27, 22], противоопухолевая химиотерапия, петлевые диуретики, аспирин в высоких дозировках [86] или стиролы [45], двусторонняя болезнь Меньера (7%) и менингит (5%). К другим причинам относят: а) опухоли: двусторонняя вестибулярная шваннома [14] при нейфиброматозе 2-го типа, менингеальном канцероматозе, инфильтрации основания черепа или отека вследствие лучевой терапии; б) аутоиммунные заболевания [111], такие как синдром Когана[77], нейросаркоидоз, болезнь Бехчета, церебральный васкулит, системная красная волчанка, гранулематозный полиангиит (гранулематоз Вегенера); в) более редкие причины, такие как двустороннее сотрясение лабиринта или поверхностный сидероз[87]. В 2020 г. в России коллективом авторов [15] проводилось клиническое исследование, в котором участвовало 47 пациентов с жалобами на головокружение и неустойчивость при ходьбе. Пациенты были комплексно обследованы по разработанному коллективом авторов набору оптимальных вестибулярных тестов [17], согласно результатам которых, пациенты были распределены на группы по предполагаемой причине развития ДВП. У 18 (38,3%) пациентов этиологию ДВП установить не удалось, что было расценено как идиопатическое развитие ДВП. У 6 (12,8%) пациентов ДВП явилась результатом двусторонней болезни Меньера [20], у 6 (12,8%) — ототоксического действия лекарственных средств (чаще всего аминогликозидной группы антибиотиков), у 5 (10,6%) — перенесенного менингококкового менингита, у 4 (8,5%) — аутоиммунного заболевания (ревматоидного артрита), у 3 (6,4%) — перенесенного хирургического лечения двусторонней невриномы слухового нерва, у 2 (4,3%) —длительного течения и/или хирургического лечения двустороннего хронического гнойного среднего отита, у 2 (4,3%) — двустороннего вестибулярного нейронита, а у 1 (2,1%) пациента — травмы головы с

двусторонним поперечным переломом височных костей. В связи с тем, что некоторые группы были малочисленны из-за редкой частоты встречаемости заболеваний в клинической практике, проводилось сравнение по отдельности каждой из вышеуказанных групп с общей группой, сформированной из всех остальных пациентов.

В исследовании, проведенном в 2016 г [55], включавшей 154 пациента с ДВП, болезнь Меньера и ототоксическое воздействие были наиболее частой этиологией, за которой следовали инфекционные и генетические причины. Действительно, последние достижения в области генетики человека позволили выявить достоверные генетические причины у 15 % пациентов с ДВП, а еще у 10 % - вероятную генетическую причину [55]. Доля пациентов с установленной этиологией в этом исследовании составила 47%. У некоторых пациентов с ДВП может быть мозжечковый синдром с нистагмом вниз [78, 113, 75]. Такие случаи, вероятно, связаны с нейродегенеративным заболеванием, поражающим клетки вестибулярных ганглиев и мозжечка; часто они протекают с дополнительной нейропатией: мозжечковой атаксией с полинейропатией и синдромом вестибулярной арефлексии (CANVAS) [18]. Такое сочетание симптомов встречается в некоторых сериях случаев до 10-20 % пациентов с ДВП [7, 28].

Предрасполагающие генетические факторы у пациентов с идиопатической потерей вестибулярной функции предполагаются, но мало изучены. Генетические факторы предрасположенности к токсическому повреждению были предложены на основании семейных случаев ДВП с повышенной чувствительностью к аминогликозидам, однако никаких митохондриальных аномалий или мутаций продемонстрировано не было [58]. Как и болезнь Меньера, семейная ДВП обычно встречается сочетано с вестибулярной мигренью, что повышает вероятность избирательной уязвимости внутреннего уха к повреждению, связанному с мигренью [55]. Анализ связей в нескольких

семьях с ДВП позволил предположить наличие локуса на хромосоме 6q [60]. В исследовании [107] поднимается вопрос о наличии мутации в COCH-гене, известная как DFNA9, которая манифестирует в зрелом возрасте в виде прогрессирующей двусторонней нейросенсорной тугоухостью, двусторонним шумом в ушах и симптоматикой ДВП. Следует отметить, что ДВП рассматривается как моногенное расстройство с различными формами наследования, включая аутосомно-доминантную, аутосомно-рецессивную, сцепленную с полом или митохондриальную. ДВП, сцепленная с мигренью, может быть сложным признаком, как сложна сама мигрень. В настоящее время продолжаются исследования по изучению генетической основы ДВП.

1.5 Диагноз и дифференциальный диагноз двусторонней вестибулопатии

Согласно диагностическим критериям ДВП, принятым в 2017 г. комитетом по Международной классификации вестибулярных расстройств (ICVD) Общества Барани [85] диагноз ДВП устанавливается при снижении или отсутствие вестибуло-окулярного рефлекса (ВОР) полукружных каналов, зафиксированном в виде:

- двустороннего патологического показателя gain менее 0,6 при исследовании ВОР горизонтальных полукружных каналов с использованием vHIT или методики наложения склеральных электродов;

- снижения ответа в калорическом тесте - сумма максимальных значений скорости медленной фазы нистагма (СМФН) при битермальной калоризации на каждой стороне менее 6 °/с);

- снижения gain горизонтальных полукружных каналов менее 0,1 при выполнении теста синусоидального вращения (0,1 Гц, Vmax=50°/с) и сдвиг фазы более 68 градусов (константа времени менее 5 с)

В качестве дополнительных исследований для обследования пациентов возможно использование следующих данных [13, 26]:

- ухудшение зрения более чем на 2 строки в тесте динамической оценки зрения (с использованием таблицы Сивцева). Чувствительность этой пробы достигает 94,5%, а специфичность - 95,2% [52]

Согласно В.Зинглер [113], а также Ю. Агравал [36], которые исследовали вестибулярные вызванные миогенные потенциалы (ВМВП) у пациентов с ДВП, результаты показали, что у части пациентов ВМВП либо не регистрируются, либо имеют низкую амплитуду, а у части - сохранены и не меняются. Эта вариабельность может быть частично объяснена гетерогенной природой ДВП, но также связана с природой тестов и большим диапазоном ответов, присутствующих у нормальных людей. Хотя ВМВП [19] и не помогают в диагностике ДВП, диссоциации ВМВП-vHIT-калорические пробы могут оказаться полезными в определении ее этиологии и предоставить информацию о степени распространенности в лабиринте. ВМВП также могут быть полезны для мониторинга прогрессирования заболевания и успеха в реабилитации [106].

Несмотря на разработанные четкие критерии ДВП, у врачей в клинической практике остаются значительные трудности в диагностике данного заболевания. Это связано с низкой осведомленностью врачей первичного звена [3] и врачей узких специальностей, различными трудностями в проведении специфических отоневрологических исследований, а также существованию заболеваний, которые имеют схожую клиническую картину. К заболеваниям, относящимся к дифференциальному диагнозу ДВП, согласно диагностическим критериям ДВП, принятым в 2017 г. Комитетом по Международной классификации вестибулярных расстройств (ICVD) Общества Барани [85] относятся:

- мозжечковыми атаксиями без двусторонней вестибулопатии;

- синдромом бьющего вниз нистагма;
- персистирующим постурально-перцептивным головокружением (ППГП) [9];
- стойкой односторонней вестибулярной гипофункцией;
- интоксикациями и последствиями применения вестибулосупрессивных лекарственных препаратов;
- первичным ортостатическим тремором;
- выраженными нарушениями зрения, сопровождающимися ощущением нестабильности и осциллопсией;
- периферическими полинейропатиями;
- болезнью Паркинсона, вторичным паркинсонизмом и другими заболеваниями, проявляющимися синдромом паркинсонизма [2];
- заболеваниями центральной нервной системы, сопровождающимися нарушением походки и постуральной устойчивости, в том числе гидроцефалией, подкорковой сосудистой энцефалопатией и рассеянным склерозом [16].

1.5 Современные подходы к лечению и реабилитации пациентов с ДВП

В настоящее время основным методом лечения пациентов двусторонней вестибулярной гипофункцией является физическая вестибулярная реабилитация, основанная на применении специфических упражнений, потенцирующих процессы центральной компенсации [40]. Так же с целью улучшения постуральной устойчивости исследователи предпринимают попытки использовать различные устройства сенсорного замещения или сенсорного усиления (аугментации), которые усиливают существующие или добавляют новые сенсорные модальности, участвующие в поддержании равновесия. Однако, эти варианты лечения, основанные на мультисенсорной интеграции, несмотря на определенную эффективность, не в состоянии вернуть

отсутствующие вестибулярные рецепторы, поэтому наиболее перспективным в этом отношении является применение методов электрической вестибулярной стимуляции (ЭВС) [83].

С момента открытия Луиджи Гальвани в 1791 году влияния электрического тока на сокращаемость мышц нижних конечностей у лягушки, электрическая стимуляция стала одним из наиболее популярных методов в нейронауке. В стремлении раскрыть природу воздействия электрической стимуляции, ученые стали пропускать токи через различные части тела и обнаружили, что стимуляция током глаза вызывает зрительные ощущения. Впоследствии многие другие исследователи продолжили изучение эффектов ЭВС как на животных, так и на людях. Одним из важных результатов этих исследований стало доказательство схожести ответа ампулярного и отолитового рецепторов на естественную и электрическую стимуляцию вестибулярного нерва [61]. В 1960-х годах было проведено основополагающее исследование по изучению электрической возбудимости отдельных ветвей вестибулярного нерва и возникающих при этом направленных специфических движений глаз, головы и тела [37]. Впоследствии электростимуляция вестибулярных структур стала активно применяться в фундаментальной науке для изучения физиологии и патофизиологии вестибулярной системы. ЭВС активирует вестибулярные афферентные волокна без двигательной активности с минимальным включением других сенсорных систем (например, зрения, соматосенсорных рецепторов). Использование ЭВС позволило изучить особенности вестибулярных проводящих путей, например, роль нейронального интегратора скоростей [59], взаимосвязь определенных клеток вестибулярных ядер и вегетативной нервной системы [64]. Таким образом, ЭВС позволила значительно расширить знания об устройстве вестибулярных проводящих путей, а впоследствии превратилась в перспективное направление для лечения пациентов с ДВП.

В настоящее время по данным литературных источников удалось выявить три направления, изучающие применение ЭВС при вестибулярных нарушениях: вестибулярная ко-стимуляция с кохлеарным имплантом (КИ), ЭВС вестибулярным имплантом (ВИ) и шумовая гальваническая вестибулярная стимуляция (шГВС).

1.5.1 Вестибулярная ко-стимуляция с кохлеарным имплантом

В основе механизма вестибулярной ко-стимуляции лежит теория распространения возбуждения, которая предполагает, что токи, генерируемые КИ, могут распространяться на окружающие нейронные структуры и ткани. В течение многих лет были сделаны многочисленные сообщения о вестибулярной ко-стимуляции. В 1982 г. Эйзенберг и др. [53] хотели исследовать возможное негативное влияние одноканального КИ на вестибулярную систему, однако вместо этого выяснилось, что использование КИ может улучшить постуральную устойчивость, но только в момент включения и выключения КИ. Позже Бэнс и др. [80] описали случай, в котором при включении многоканального КИ удалось индуцировать нистагм, направленный в сторону имплантации. Другие исследователи на фоне использования КИ отмечали улучшение постуральной устойчивости и походки, а также восприятия вертикали, однако наряду с этим пациенты ощущали подергивание лицевых мышц, после корректировки настроек КИ за счет снижения интенсивности стимуляции вместе с подергиванием лица уходило и улучшение равновесия [63]. В настоящее время многие исследовательские группы изучают возможное влияние КИ на вестибулярную функцию [66]. Следует отметить, что пока отсутствует единообразие результатов как внутри исследований, так и между ними. Таким образом в настоящий момент можно сделать вывод, что КИ может воздействовать на вестибулярную функцию, однако возможность применения

данной стимуляции для улучшения вестибулярной рецепции еще предстоит определить.

1.5.2 Вестибулярная имплантация

1.5.2.а Вестибулярный стимулятор. Группа из Вашингтонского университета (Рубенштейн и др.) разработала вестибулярный нейростимулятор - устройство для борьбы с симптомами, вызванными болезнью Меньера [69]. В основу конструкции вестибулярного стимулятора был положен коммерческий КИ, который был модифицирован для афферентной стимуляции полукружных каналов. В этом клиническом исследовании электродная решетка имплантировались в перилимфатическое пространство полукружного канала с целью стимуляции данного канала и его афферентных волокон. Выбор такого хирургического подхода был обусловлен тем, что интактный эндолимфатический проток повышает вероятность сохранения остаточной вестибулярной функции. Пока положительные результаты были получены только у одного пациента с приступом вращательного головокружения продолжительностью 1 час [68], которому при включении импланта удалось купировать пароксизм, однако вестибулярная имплантация в итоге привела к полной потере вестибулярной функции и к частичной потере слуха со стороны имплантации.

1.5.2.б Вестибулокохлеарная имплантация. Исследователи из Женевы и Маастрихта во время интраоперационных экспериментов [67] показали, что электрическая стимуляция ампулярного рецептора отдельными электродами может успешно вызывать движения глаз или электрически вызванный вестибуло-окулярный рефлекс (эВОР). На основании этих предварительных результатов был модифицирован и имплантирован КИ вблизи афферентных окончаний полукружных каналов. По данным литературы [92] 13 пациентам с двусторонней вестибулярной арефлексией до 2019 г. была проведена

имплантация с использованием экстра- или интралабиринтной хирургической техники. Все эти пациенты были либо глухими, либо имели высокую степень нейросенсорной тугоухости с двух сторон. Стимуляция вестибулокохлеарного импланта приводила к появлению частотно специфичного эВОР. Клинически выявлено улучшение походки и динамической остроты зрения.

Эта же научная группа изучила эффект сочетания естественно вызванного углового ВОР (уВОР) (генерируемого остаточной вестибулярной функцией) с его электрически вызванным эквивалентом - эВОР (предъявляемым с частотой 400 имп/с) от КИ [101]. Был получен следующий вывод: эВОР и уВОР сочетаются нелинейно - более сильный компонент (эВОР или уВОР) определяет характеристики комбинированного ВОР, при инверсии модели стимуляции посредством изменения положения гироскопа происходило снижение амплитуды результирующего ВОР, так как искусственный ВОР частично подавлял остаточный уВОР. В результате исследования было высказано предположение, что вестибулокохлеарный имплантат может действовать как вестибулярный стимулятор, концепция которого была представлена группой Вашингтонского университета. До сих пор данная модель вестибулокохлеарнного импланта была задействована только в лабораторных условиях.

1.5.2в Мультиканальный вестибулярный имплант. Третья группа исследователей ВИ из Университета Джона Хопкинса разработала многоканальный ВИ (МВИ) [39]. Этот ВИ имеет встроенные гироскопы и акселерометры, способные воспринимать и кодировать трехмерные вращения и линейные ускорения. Однако в силу административных ограничений, не позволивших имплантировать электроды для стимуляции отолитовых рецепторов, 8 пациентам была имплантирована версия МВИ для стимуляции только полукружных каналов. Таким образом, впервые был получен трехмерный

ВОР при стимуляции более чем одного полукружного канала, а также проведена длительная стимуляция, период наблюдения составил от 6 месяцев до 1 года (пациенты ходили с включенным имплантом как в клинике так вне ее стен). У всех 8 пациентов слух на имплантированной стороне частично был утерян [82]. Электрическая стимуляция афферентных окончаний полукружных каналов приводила к ощущению движения, активации вестибулоцервикального рефлекса, субъективному и объективному улучшению постурального контроля и походки. Комплексный эффект стимуляции полукружных каналов на систему равновесия авторы объясняют нейронной конвергенцией первичных вестибулярных афферентов с общими центральными нейронами.

1.5.3 Гальваническая вестибулярная стимуляция. Перспективным направлением в реабилитации пациентов с ДВП является шумовая гальваническая вестибулярная стимуляция (шГВС). Преимуществами методики в отличие от ВИ является ее неинзвазивность и возможность одновременной стимуляции обоих ушей [104, 114]. Хотя точный механизм действия ГВС пока неизвестен, по данным исследователей, шГВС может улучшить постуральную устойчивость и ВОР, вероятно, благодаря явлениям стохастического резонанса (СР) [88], при котором добавление шумового сигнала определённой интенсивности повышает вероятность регистрации слабого подпорогового сигнала нелинейной системой. Применительно к вестибулярной системе шГВС может снижать порог возбуждения вестибулярных афферентов и тем самым усиливать передачу сохранных вестибулярных сигналов. При этом эффект зависит от параметров стимуляции: недостаточная интенсивность не оказывает значимого воздействия, тогда как чрезмерная может ухудшать передачу полезного сигнала [33].

Действие шГВС всесторонне изучается как на здоровых добровольцах, так и на пациентах, страдающих ДВП, болезнью Паркинсона, рассеянным склерозом и

др. Было доказано, что эта процедура безопасна и имеет редкие побочные эффекты, преимущественно, в виде легкого покалывания кожи в месте соприкосновения электрода [84, 31].

Исследования на здоровых добровольцах с депривацией зрения и снижением проприорецепции показали, что подпороговая шГВС может улучшить постуральную устойчивость. В стойке на вспененном коврике с закрытыми глазами происходит снижение амплитуды и скорости раскачивания центра тяжести, а также уменьшение среднеквадратичного значения линейного медиально-латерального ускорения головы и туловища и переднезаднего ускорения головы [72, 44]. Интересно, что положительный эффект, наблюдаемый в работе, возникал только при использовании электродов малого размера 3 $см^2$, а не 35 $см^2$, что может быть объяснено более высокой плотностью тока и непосредственной направленностью его действия на структуры внутреннего уха при применении таких электродов.

Авторы из Китая провели исследование эффективности шГВС при ходьбе у здоровых добровольцев и пациентов с ДВП. Участники исследования случайным образом получали либо шГВС, либо плацебо-стимуляцию в условиях с участием зрения и в темноте, пациенты поворачивали голову из стороны в сторону с частотой 2 Гц. Было выяснено, что шГВС существенно улучшает ходьбу у пациентов с ДВП, особенно в условиях депривации зрения [95].

Дж. Эдер и др. исследовали эффективность одновременного использования вестибулярной реабилитации и гальванической стимуляции. По данным исследования одновременное применение этих методов не имело синергического действия и по мнению авторов шГВП может быть использована как отдельная методика, либо при повседневной активности в обычной жизни пациента [62].

Японские исследователи С. Фуджимото и др. в своей работе изучили влияние шГВС на походку у здоровых людей [42]. Было отмечено увеличение скорости походки и длины шага, а также уменьшение времени шага в широком диапазоне интенсивности стимуляции, когда участники ходили по ровной поверхности с открытыми глазами и с предпочтительной для них скоростью. Еще в одном исследовании [46] здоровые участники выполняли тест функциональной мобильности с шГВС или плацебо-стимуляцией. Тест представляет собой полосу препятствий на мягкой вспененной поверхности, значительно снижающей функцию проприоцептивных рецепторов стоп. Для депривации зрения участники исследования надевали очки с линзами, которые переворачивали поля зрения (верх/низ). Таким образом доминирующим сенсорным каналом для поддержания равновесия становилась вестибулярная система. У большинства испытуемых под действием шГВС происходила быстрая адаптация к условиям сенсорной депривации по сравнению с участниками, которым проводилась плацебо-стимуляция. Авторы делают вывод о том, что шГВС снижает порог возникновения вестибулоспинальных рефлексов, что в последствии может быть применено, как метод лечения пациентов с нарушениями походки, частыми падениям, например при полинейропатиях различной этиологии болезни Паркинсона, гипорефлексией вестибулярных рецепторов и др. [91].

Японские авторы [32] исследовали, влияет ли шГВС на ВОР и коррелирует ли этот эффект с влиянием шГВС на раскачивание тела у здоровых добровольцев. Было выявлено, что при амплитуде стимуляции в 0,2 мА происходит значительное снижения регрессионного gain, а при амплитуде 0.6 мА увеличивается длина статокинезиограммы, однако корреляции между этими двумя параметрами не обнаружено. Дж.М Серрадор и др. [65] определили, что шГВС - в диапазоне от 0 до 2 Гц - влияет на усиление реакции противовращения глазных яблок в ответ на наклоны головы в темноте. При шГВС увеличение

ответа реакции противовращения глазных яблок в наибольшей степени наблюдалось у пожилых по сравнению с молодыми людьми.

В ряде работ проведено исследование шГВС на высшие вестибулярные функции, такие как пространственная ориентация и навигация [97]. А. Кейван, и коллеги [30] изучали влияние шГВС на распознавание направления движения в сравнении с мнимой стимуляцией. Исследование проводилось с использованием кресла, установленного на платформе с шестью градусами свободы (то есть на нем возможны были движения вперёд/назад, вверх/вниз, влево/вправо, а также повороты Эйлера вокруг каждой из трёх взаимно перпендикулярных осей). На кресле испытуемые сидели с зафиксированной головой и в маске для исключения зрительного контроля. По данным исследования шГВС приводила к улучшению восприятия направления движения в плоскости поворота. Эффекта последействия шГВС авторы не заметили.

Все больше данных свидетельствуют о том, что вестибулярная система влияет на различные когнитивные функции [100]. Интересно, что у людей с ДВП наблюдаются нарушения пространственной и кратковременной памяти, а также ухудшается способность выполнять мысленные преобразования, связанные с изображениями тел и частей тела. Таким образом, целесообразно рассмотреть вопрос о том, может ли шГВС способствовать развитию этих способностей у здоровых людей. Предварительные исследования показывают, что шГВС улучшает когнитивные способности. Например, в одной из работ [50] продемонстрировано, что при применении шГВС по сравнению с мнимой и прямой ГВС постоянным током, ускоряется процесс воспроизведения образа знакомого лица. Есть данные, что шГВС способствует выполнению заданий на пространственную память как у мужчин, так и у женщин, но, по-видимому, в зависимости от пола усиливает разные аспекты. Например, у мужчин повысилась чувствительность к сигналам, связанным с габаритами и

местоположением. У женщин шГВС повышал чувствительность только к пространственной информации, зависящей от габаритов. В конечном счете, необходимо провести дополнительные исследования влияния шГВС на различные когнитивные способности.

И, наконец в недавнем экспериментальном исследовании [89] на крысах с острой ДВП при помощи позитронно-эмисионной томографии совмещенной с компьютерной томографией (ПЭТ/КТ) с фтордезоксиглюкозой была выявлена широкая модуляция мозговой активности у животных, вызванная шГВС, которая охватывала проводящие пути в стволе, мозжечке, мультисенсорной коре и базальных ганглиях в течение всего периода наблюдения после двусторонней лабиринтэктомии. Параллельная поведенческая оценка опорно-двигательного аппарата продемонстрировала положительный эффект лечения шГВС на сенсорно-атаксические изменения походки, особенно на ранней стадии восстановления после лабиринтэктомии. Вызванные стимуляцией улучшения опорно-двигательного аппарата в конечном итоге были связаны с реакцией мозговой активности шГВС в стволе мозга, двигательных и лимбических сетях полушарий.

Несмотря на позитивную оценку мирового сообщества, воздействие шГВС на периферическую вестибулярную систему еще не нашло себя в широкой практике лечения пациентов с вестибулярной гипофункцией. Остается много вопросов относительно алгоритма проведения шГВС, подбора адекватных параметров стимуляции. Так в опубликованных работах встречаются различные частотные диапазоны шумового сигнала. Выбор объясняется частотными характеристиками движения головы, физиологией вестибулярной системы или функцией ЦНС. Частотный диапазон 0-30 Гц считается естественным для вестибулярной системы и, как предполагается, стимулирует вестибулярные волосковые клетки [98, 34]; а для стимуляции ЦНС используют более широкий

частотный диапазон - 0-640 Гц. Различные авторы [34, 48] сравнивали частотные диапазоны при стимуляции шГВС и обнаружили, что существенной разницы в показателях равновесия между стимуляцией в диапазонах от 0-2 и от 0-30 Гц не было. Стефани и др. [108] отмечают, что процентное улучшение равновесия было значительно больше для частот 0-30 Гц по сравнению с 0,1-640 Гц. Однако небольшое количество исследований подчеркивают трудности, связанные с определением оптимальных параметров стимуляции. Амплитуда стимула является наиболее важным параметром, при шГВС она обычно подпороговая, то есть не вызывает какой-либо значимой вестибулярной (движение) или кожной реакции. Амплитуда должна быть установлена на таком уровне, который усиливает подпороговый нейронный сигнал, не мешая способности проводящих путей обнаруживать надпороговые сигналы [99]. Для улучшения постурального контроля авторы различных публикаций использовали амплитуды стимула шГВС от 0,1 до 1,2 мА. Подбор амплитуды осуществляли различными способами: 1) эмпирически - для всей группы пациентов; 2) по степени улучшения показателей стабилометрии на разных амплитудах стимуляции; 3) по пороговой амплитуде синусоидального ГВС, приводящей к ощущению движения (значение этой амплитуды затем переносили на шумовой стимул ГВС); 4) посредством определения порога кожной чувствительности к стимулу, 80%-83% от которого затем подавали пациенту в качестве рабочей амплитуды [94]. Последний метод самый спорный, так как связь между чувствительностью кожи и вестибулярной перцепцией не установлена. Таким образом, на данный момент не существует какого-то одного достоверного метода настройки амплитуды сигнала для конкретного человека, в то время как индивидуализация амплитуды стимула представляется важной, особенно для пациентов с ДВС, которым при использовании шГВС для получения ответа очевидно необходима более интенсивная стимуляция.

Все авторы сходятся на том, что улучшение равновесия возникает сразу после включения оптимального по параметрам стимула, так что перспективы использования шГВС в качестве прибора для хронического ношения типа ортеза - очень велики. Однако, на настоящий момент нет понимания относительно количества сеансов стимуляции и оптимальной длительности одного сеанса. Есть данные, касающиеся эффекта последействия: значительное улучшение равновесия наблюдалось через 10 минут [115] и через 30 минут после стимуляции, причем после 30-минутного периода стимуляции улучшение сохранялось в течение 3 часов [41].

Таким образом, методы ЭВС представляют собой обширное и перспективное направление в лечении пациентов с ДВП, а методика шГВС является наиболее простой в исполнении, неинвазивной и доступной для применения в практической медицине. Исследование эффектов шГВС, подбор оптимального алгоритма использования этой методики с учетом параметров самого стимула, оптимального дозирования стимуляции изолированно или в сочетании с вестибулярной реабилитацией, а возможно, и хронического применения стимула для поддержания равновесия является актуальной задачей для расширения реабилитационных возможностей пациентов у с ДВП.

ГЛАВА 2

Общая характеристика больных и методы исследования

2.1. Общая характеристика больных

На базе ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗМ в период с 2020 по 2025 гг. обследовано 90 пациентов (м - 41, ж – 49, медиана возраста - 56,0 [45,0; 68,0]лет) с клинически выраженной ДВП различной этиологии, соответствовавших диагностическим критериям Общества Барани (2017) – **основная группа (А группа)**. Давность заболевания на момент включения в исследование составила в среднем 4,0 [2,0; 7,0] года. До начала исследования 86% пациентов с ДВП ранее получали лечение по поводу головокружения и неустойчивости, преимущественно включавшее медикаментозную терапию (бетагистин, вазоактивные и метаболические препараты); вестибулярную гимнастику. По данным анамнеза, проводимое ранее лечение не сопровождалось стойким клинически значимым улучшением (График 2.1).

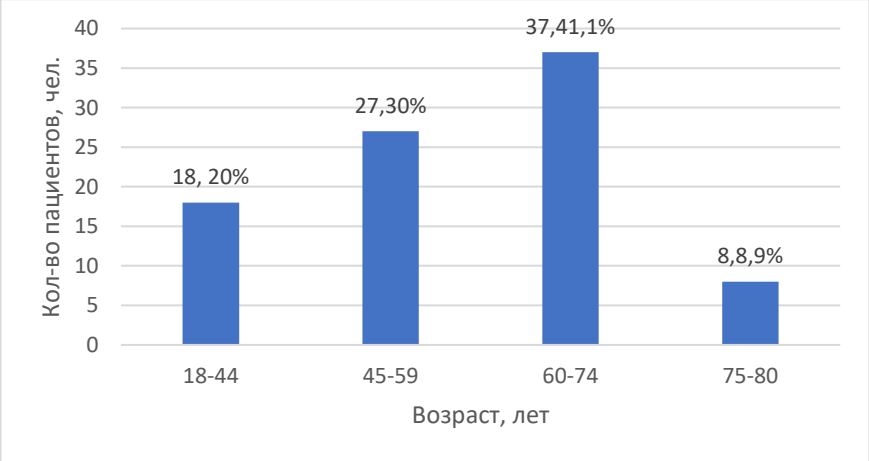


График 2.1. Распределение пациентов с двусторонней вестибулопатией по возрастным группам

Критерии включения: возраст от 18 до 80 лет; наличие клинически выраженной ДВП, соответствующей диагностическим критериям Общества Барани (2017); отсутствие регулярной вестибулярной реабилитации, проводимой на ежедневной основе в течение 6 месяцев, предшествующих включению в исследование; информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения: возраст младше 18 и старше 80 лет; сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации; наличие имплантируемого водителя сердечного ритма; некорригируемые нарушения зрения и (или) слуха; выраженные когнитивные нарушения; низкая комплаентность или невозможность регулярного прохождения курса шГВС; выполнение упражнений для вестибулярной реабилитации на регулярной основе в течение 6 месяцев, предшествующих включению в исследование.

Контрольную группу (Б группа) составили 20 практически здоровых добровольцев в возрасте от 18 до 75 лет (средний возраст 48,4 ± 14,8 лет), не предъявлявших жалоб на нарушение равновесия и головокружение и не имевших признаков патологии периферического и центрального отделов вестибулярного анализатора.

2.2. Методы исследования

В соответствии с поставленными задачами, было проведено комплексное обследование всех пациентов: общеклиническое, в том числе консультация терапевта для выявления общесоматической патологии, оториноларингологическое, неврологическое, вестибулологическое и аудиологическое исследования. Всем пациентам проводили тщательный сбор жалоб и анамнеза с целью выявления эпизодов неустойчивости в определенных условиях (в темное время суток/темноте, на неровной поверхности), нарушения походки, осциллопсии. Также выявляли сопутствующие и перенесенные

заболевания, в особенности аутоиммунного и неврологического спектра, оперативные вмешательства, прием препаратов, наследственность по слуховым нарушениям и по неврологическим заболеваниям.

Осмотр ЛОР - органов проводился по общепринятой методике с использованием эндоскопического оборудования для осмотра носоглотки, а также проводилась отомикроскопия.

Пациентам основной группы проводилось **магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастным усилением (КУ) головного мозга** с целью выявления органической патологии.

Все пациенты основной группы были консультированы **врачом-неврологом,** по результатам которого выставлены сопутствующие диагнозы, рекомендованы дополнительные исследования, назначена медикаментозная терапия.

Оценка слуховой функции включала речевое и камертональное исследования (пробы Вебера и Ринне), тональную пороговую аудиометрию, импедансную аудиометрию для оценки функционального состояния слуховых труб [24].

Тональную пороговую аудиометрия -проводили с использованием прибора GSI-61 (США), калиброванного по стандарту FNSI-1989. Исследовали воздушное проведение в диапазоне частот от 125 до 8000 Гц, костное проведение - от 250 до 8000 Гц[4].

Проводили **импедансную аудиометрию** на приборе Titan Interacoustics (Дания), клиническая версия для оценки функционального состояния слуховых труб, с целью диагностики нарушений, оказывающих влияние на состояние внутреннего уха[70].

Отоневрологическое обследование по методике Благовещенской [6] с современной инструментальной реализацией и проведением стато-координаторных проб с верхних конечностей.

Комплексное объективное вестибулологическое исследование включало оценку спонтанной и позиционной вестибулярной симптоматики, глазодвигательных проб (тест саккад, плавного слежения, синусоидального маятникового вращения), функции полукружных каналов по данным битермального калорического и видеоимпульсного тестов (vHIT), а также исследование функции отолитового аппарата методом регистрации цервикальных и окулярных вестибулярных миогенных вызванных потенциалов (цВМВП и оВМВП).

Исследования выполняли с использованием автоматического вращательного кресла Nydiag 200 Interacoustics, системы видеонистагмографии Interacoustics VO425, видеоимпульсного теста EyeSeeCam vHIT (Interacoustics), водного калоризатора AQUASTAR и системы Eclipse (Interacoustics) для регистрации ВМВП.

Пациентам с диагностированным сопутствующим ДППГ битермальный калорический тест, vHIT и регистрацию ВМВП проводили после выполнения репозиционных манёвров для исключения влияния отолитиаза на результаты исследования.

vHIT (рис. 2.2.1) использовали для оценки функции вестибулоокулярного рефлекса. Анализировали коэффициент усиления (gain), рассчитываемый автоматически программным обеспечением в интервале 0-100 мс. Нормальными считали значения gain 0,7-1,0, асимметрию gain — до 8%; значение gain ≤0,1 расценивали как арефлексию полукружных каналов [85]. vHIT выполняли до, во

время и после лечения. Его результаты использовали для оценки эффективности терапии и распределения пациентов по клиническим подгруппам.



Рис.2.2.1. Устройство компьютерное для обследования вестибулярного аппарата EyeSeeCam vHIT

При видеонистагмографии оценивали наличие спонтанного и скрытого спонтанного нистагма, результаты тестов саккад и плавного слежения, синусоидального маятникового вращения и битермальной калорической пробы. По данным калорического теста рассчитывали коэффициент лабиринтной асимметрии (норма до 25%) и коэффициент дирекционного преобладания нистагма (норма до 30%) [71].

Для исключения ДППГ всем пациентам выполняли позиционные пробы Дикс-Холлпайка и roll-тест. Положительным результатом считали возникновение позиционного головокружения и позиционного нистагма, соответствующего диагностическим критериям ДППГ [81].

Регистрацию вестибулярных миогенных вызванных потенциалов (ВМВП) проводили с использованием прибора Eclipse (Interacoustics, Дания) при

воздушном звукопроведении в ответ на тональные посылы частотой 500 Гц интенсивностью 100–115 дБ. Регистрировали цервикальные ВМВП (цВМВП) с грудино-ключично-сосцевидной мышцы и окулярные ВМВП (оВМВП) с экстраокулярных мышц. Оценивали наличие ответа, латентность пиков и межлабиринтную асимметрию амплитуд. Отсутствие регистрируемых цВМВП и оВМВП с обеих сторон расценивали как арефлексию отолитового аппарата.

Функцию статического равновесия оценивали пробой Ромберга с открытыми и закрытыми глазами, стойкой на одной ноге со скрещенными на груди руками с открытыми и закрытыми глазами [5]. Повторную оценку равновесия стойкой на одной ноге проводили во время лечения.

Для объективной оценки статического равновесия мы проводили **клинический тест сенсорной интеграции (стабилометрия)** с использованием стабилоплатформы «Стабилотренажер ST-150», Мера-СТП (Россия) (рис.2.2.2) Тестирование пациентов проводилось при европейской установке ног на платформе в позе Ромберга [96]. Измерение показателей проводилось при открытых глазах и без зрительного контроля на твердой поверхности, а также на вспененном мягком коврике AIREX Balance Pad Plus Elite, Швейцария. Анализировались следующие показатели статокинезиограммы: L - длина статокинезиограммы (мм); S - площадь статокинеозиограммы (ЦД) (мм²); V - скорость движения центра давления (мм/с). Длительность клинического теста сенсорной интеграции 3 минуты.



Рис. 2.2.2. Стабилоплатформа «Стабилотренажер ST-150»

Для оценки степени дезадаптации, связанной с головокружением, всем пациентам предлагали заполнить русскоязычную адаптированную версию шкалы Dizziness Handicap Inventory (DHI) (Приложение 1) и сенсорно-аналоговую шкалу оценки равновесия.

Шкала DHI включает 25 вопросов с вариантами ответов «да», «иногда» и «нет», оцениваемыми соответственно в 4, 2 и 0 баллов. Суммарный показатель варьирует от 0 до 100 баллов и отражает степень физической, функциональной и эмоциональной дезадаптации пациента. Согласно общепринятым критериям [8, 94], значения DHI <14 баллов свидетельствуют об отсутствии клинически значимого головокружения; 0-30 баллов соответствуют лёгкой степени нарушений, 31-60 баллов — умеренной, более 60 баллов — выраженной степени головокружения. Анкетирование проводили до и после лечения.

Для субъективной оценки функции равновесия использовалась **сенсорно-аналоговая шкала оценки равновесия (САШ).** Пациентам предлагалось самостоятельно оценить выраженность нарушений равновесия по 10-балльной шкале, где 0 баллов соответствовало отсутствию жалоб и полному восстановлению равновесия, а 10 баллов — максимально выраженным нарушениям равновесия и невозможности самостоятельного поддержания

устойчивой позы. Данный опросник пациенты заполняли в динамике: до, во время лечения и после лечения.

2.3. Методика шГВС

Для изучения эффективности применения шГВС в лечении ДВП взят коммерческий электростимуляционный прибор «Нейростим», компании Нейрософт (Россия) (рис.2.3.1), используемый в неврологической и психиатрической практике. В программном обеспечении прибора Нейростим был выбран режим стимуляции с шумоподобным сигналом, частотный спектр которого составляет от 0 до 30 Гц.



Рис. 2.3.1. Электростимуляционный прибор "Нейростим"

Стимуляцию пациентов проводили при расположении электродов диаметром 2 см в заушной области обоих ушей, кожа которой предварительно обрабатывалась очищающим медицинским скрабом NUPREP, Alpine Biomed (Дания). Электроды закрепляли при помощи текстильных шлемов, подобранных по размеру головы (S, M-L, L). В приборе предусмотрен непрерывный контроль качества наложения электродов посредством постоянного измерения кожного сопротивления - импеданс должен составлять менее 10 кОм. Если в процессе стимуляции качество наложения электродов ухудшится, стимулятор выдаст звуковое предупреждение и остановит сеанс.

Всем обследуемым (контрольная и основная группа) перед сеансом стимуляции проводился vHIT и стабилометрия на твердой и мягкой поверхности с открытыми и закрытыми глазами с фиксацией оцениваемых параметров - gain (соотношение скорости поворота глаз к скорости поворота головы) в видеоимпульсном тесте, L(мм), S(мм^2),V (мм/с).

В основной группе однократный сеанс шГВС проводился на интенсивностях от 0,1 мА до 1,2 мА с шагом 0,1 мА с целью подбора оптимальной интенсивности стимуляции. Нами был разработан метод (патент РФ № 2849306) определения оптимальной интенсивности стимуляции посредством динамической оценки изменений показателя gain хотя бы с одной/ двух сторон. У больных с сохранной функцией полукружных каналов: сеанс шГВС начинался на интенсивности 0,1 мА, затем, с шагом 0,1 вплоть до 1,2 мА, увеличивали интенсивность, с последующим vHIT каждые 3 минуты от изменения интенсивности стимула. После завершения исследования ВОР на всех вышеперечисленных интенсивностях выбирали ту, при которой прирост gain хотя бы, с одной стороны, был максимально высоким; у больных с арефлексией полукружных каналов - максимальное уменьшение L, S, V в тестах с закрытыми глазами на твердой поверхности [25].

Далее сеанс стимуляции проводится на оптимальной интенсивности в течении 30 минут, во время которого все пациенты с ДВП выполняли одинаковый перечень упражнений, направленных на вестибулярную реабилитацию: 5 минут чтение с поворотами головы в горизонтальной плоскости, 5 минут чтение с вертикальными наклонами головы, 5 минут ходьба с поворотами головы в горизонтальной плоскости, 5 минут ходьба с наклонами головы в вертикальной плоскости, 5 минут стойка в позе Ромберга с закрытами глазами на твердой/мягкой поверхности, 5 минут стойка на одной ноге с опорой/без опоры с открытыми/закрытыми глазами.

У больных с арефлексией полукружных каналов и отолитов vHIT и стабилометрия проводились на каждой интенсивности с временным интервалом между увеличением 3 минуты.

В контрольной группе шГВС проводили в течение выполнения стабилометрии. Стимуляцию выполняли на фиксированных интенсивностях 0,3; 0,5 и 1,0 мА без индивидуального подбора, оценивая показатели стабилометрии в пробе на мягкой поверхности с закрытыми глазами. Переключение интенсивностей происходило каждые 3 минуты. Сеанс составлял 9 минут.

2.4. Оценка эффекта применения шГВС

2.4.1. Оценка немедленного эффекта шГВС

Всем пациентам основной группы после полного вестибулологического исследования и постановки диагноза ДВП был проведен однократный 30 минутный сеанс шГВС на оптимальной интенсивности шГВС, подобранная разработанным нами методом, во время которого оценивался немедленный эффект шГВС. До начала стимуляции и во время сеанса проводилась оценка вестибулярной функции: ВОР оценивали с использованием видеоимпульсного теста; для объективной оценки постуральной устойчивости проводили компьютерную стабилометрию и стойку на одной ноге с открытыми глазами, для субъективной оценки равновесия проводили анкетирование по САШ. Наличие немедленного эффекта определялось по статистически значимому отличия gain и S, мм^2, балла САШ во время сеанса шГВС по сравнению с исходным уровнем.

2.4.2. Оценка эффекта последействия однократного применения шГВС

оценивали у 77 больных ДВП с сохранной остаточной функцией ампулярных и/или отолитовых рецепторов. После проведения 30-минутного сеанса шГВС на индивидуально подобранной интенсивности оценку функции вестибулярного анализатора (vHIT, стабилометрия) проводили через 1, 2, 4 и 5 часов после

завершения процедуры. Эффективность однократного применения оценивали по статистически значимому изменению показателя gain, площади статокинезиограммы (S) относительно исходного уровня.

2.4.3. Оценка эффекта курсового применения шГВС

После проведения однократного сеанса шГВС всем больным ДВП была рекомендована шестимесячная программа вестибулярной реабилитации, включавшая одинаковый перечень упражнений, направленных на формирование центральной вестибулярной компенсации [85] (ежедневное чтение с горизонтальными/вертикальными поворотами головы, ходьба с горизонтальными/вертикальными поворотами головы, стойка на одной ноге с опорой/без опоры с открытыми /закрытыми глазами, скандинавская ходьба). Через 6 месяцев проводили повторное комплексное обследование, включавшее клиническую оценку, анкетирование по опроснику DHI, видеоимпульсный тест, компьютерную стабилометрию и стойку на одной ноге. Пациенты с сохраняющимися жалобами и отсутствием клинически значимого улучшения по данным субъективной и объективной оценки, при сохранной остаточной функции ампулярных и/или отолитовых рецепторов рассматривались в качестве кандидатов для курсового лечения.

Из 48 пациентов, соответствовавших критериям включения, письменное информированное согласие на участие дали 30 человек (18 женщин и 12 мужчин; средний возраст 52,3 ± 4,1 года). Методом простой рандомизации пациенты были распределены на три группы по 10 человек: основную А1 - курсовое применение шГВС в течение 7 дней в сочетании с вестибулярной реабилитацией на стабилоплатформе; группу сравнения А2 – 7-ми дневный курс вестибулярной реабилитации на стабилоплатформе и группу плацебо А3 - 7-ми дневный курс

псевдо-стимуляции в сочетании с вестибулярной реабилитацией на стабилоплатформе.

Эффективность лечения оценивали с использованием видеоимпульсного теста, компьютерной стабилометрии и опросника DHI через 30 минут после окончания курса, а также через 7 и 14 дней, 1, 3 и 6 месяцев.

Статистический анализ полученных результатов

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 3.11.).

Наличие пропущенных значений, возможных выбросов и мультиколлинеарности проверялось с помощью разведывательного анализа.

Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению, для этого использовался критерий Шапиро-Уилка. Проверка на нормальность распределения показала, что данные в исследовании не имеют нормального распределения. Поэтому в дальнейшем расчеты производились методами непараметрической статистики.

В качестве центра распределения была посчитана медиана, а в качестве показателей вариации – медианное значение (Me, SD). Для сравнения двух несвязанных выборок использовался U-критерий Манна-Уитни. Для сравнения трех и более несвязанных выборок использовался критерий Краскела-Уоллиса, являющийся непараметрической альтернативой однофакторного дисперсионного анализа.

Для проверки различий между двумя сравниваемыми парными выборками нами применялся W-критерий Уилкоксона. При сравнении более двух зависимых совокупностей использовался непараметрический критерий Фридмана.

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.

Различия считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

ГЛАВА 3
Результаты обследования лиц контрольной группы до и после шГВС (I этап)

3.1. Состояние вестибулярной функции и результаты исследования функции равновесия у пациентов контрольной группы (Б группа, n=20 пациентов)

Для контрольной группы было набрано 20 человек без нарушения функции равновесия, среди них 12 (60%) женщин и 8 (40%) мужчин в возрасте от 18 до 75 лет (средний возраст 48,4 ± 14,8 лет).

Критерием включения в контрольную группу являлись: отсутствие признаков поражения периферического и центрального отделов вестибулярного анализатора, жалоб на шаткость походки и нечеткого зрения, идентичные социо-демографические характеристики основной группе, отсутствие очаговых изменений головного мозга и патологии мостомозжечковых углов по данным МРТ с КУ.

3.1.1 Результаты обследования пациентов Б группы (n=20)

При сборе анамнеза и жалоб установлено, что все 20 пациентов отрицают нарушение равновесия и шаткость походки, в том числе на неровной поверхности и в темноте, отрицают нечеткость и расплывчатость зрения во время движений головой.

В структуре **сопутствующих заболеваний** артериальную гипертензию выявили у 1 из обследованных.

При **осмотре ЛОР-органов** хронический тонзиллит выявили у 3 пациентов, искривление перегородки носа - у 5 пациентов.

При отоневрологическом исследовании по методике Н.С. Благовещенской нарушения чувствительности лица, слизистой полости носа, передних 2/3 языка и корнеального рефлекса, не выявили. Горизонтальный ВОР в тесте Хальмаги был визуально сохранен у всех 100% обследованных.

У всех пациентов контрольной группы при выполнении **видеоимпульсного теста** показатель gain горизонтального полукружного канала был выше 0,7, коэффициент асимметрии менее 8%.

При **видеонистагмографии** спонтанного нистагма выявлено не было. Плавное слежение, тест саккад и горизонтальный оптокинез не были нарушены ни у одного из обследованных. Шейный позиционный тест был отрицательным у всех больных контрольной группы. Позиционные пробы на ДППГ (Дикс-Холпайка, roll-тест) были отрицательными у 100% обследованных.

При **битермальном калорическом тесте** вызванные вестибулярные реакции протекали симметрично, физиологично, КАСЛ составил 12,2±7,4% (норма до 25%) у 100% человек.

Регистрацию обоих классов ВМВП проводили всем пациентам контрольной группы однократно на момент первичного обращения. Пороги и латентность возникновения ответа обоих классов ВМВП соответствовали норме у всех обследованных. Ни у одного из обследованных клинически значимой (более 40%) асимметрии амплитуды цервикальных и окулярных ВМВП не выявили.

При исследовании **статического равновесия** у пациентов контрольной группы в пробе Ромберга с открытыми глазами результаты соответствовали возрастной норме и составили 29 [27;30] с, с закрытыми глазами — 26 [20;30] с у 100% обследованных. В тесте стойки на одной ноге отклонений от возрастных нормативных значений не выявлено у 100% обследованных: с открытыми глазами показатель составил 30 [29;30] с, с закрытыми глазами — 24 [18;30] с.

В тесте **сенсорной интеграции** на стабилометрической платформе при открытых и закрытых глазах на твердой поверхности и вспененном коврике асимметрия в фронтальной, сагитальной плоскостях в норме, нарушения функции равновесия не выявлено. В тесте на вспененном коврике и закрытых глазах отмечается увеличение параметров стабилометрии, что соответствует физиологической норме. Анализируемые параметры L, V, S приведены в таблице 3.1.1.

Таблица 3.1.1.

Результаты стабилометрии у контрольной группы

Показатели	Контрольная группа n=20
L на твердой поверхности с открытыми глазами, мм	243,7±21,3

Продолжение таблицы 3.1.1

Показатели	Контрольная группа n=20
L на твердой поверхности с закрытыми глазами, мм	285,3±18,4
L на мягкой поверхности с открытыми глазами, мм	277±25,1
L на мягкой поверхности с закрытыми глазами, мм	**547,4±15,6**
P	0,0008
V на твердой поверхности с открытыми глазами, мм/с	8,1±7,8
Показатели	Контрольная группа n=20
V на твердой поверхности с закрытыми глазами, мм/с	9,5±8,4
V на мягкой поверхности с открытыми глазами, мм/с	9,2±9,1
V на мягкой поверхности с закрытыми глазами, мм/с	**18,2±7,6**
P	0,00087
S на твердой поверхности с открытыми глазами, мм^2	129,7±101,3

Продолжение таблицы 3.1.1

Показатели	Контрольная группа n=20
S на твердой поверхности с закрытыми глазами, мм^2	285,3±98,2
S на мягкой поверхности с открытыми глазами, мм^2	137,1±95,3
S на мягкой поверхности с закрытыми глазами, мм^2	**353,5±101,6**
P	0,0008

Результаты обследования пациентов контрольной группы:

Патология внутреннего уха у 100% человек контрольной группы возрасте от 18 до 75 лет (мужчины и женщины) отсутствует.

3.2. Результаты применения шГВС у пациентов контрольной группы

У 1 (5%) пациента изменений показателей стабилометрии не зарегистрированы. У 2 (10%) пациентов на всех интенсивностях был прирост показателей стабилометрии - равновесие ухудшалось. Уменьшение показателей стабилометрии и улучшение равновесия отмечено у 17 пациентов из 20 (85%) на интенсивности 0,3мА-уменьшалась скорость движения центра давления, площадь статокинеозиограммы, длина статокинезиограммы на 18,3 ± 2%, 35,9±2,3%, 19,4±2,4% соответственно по сравнению с показателями стабилометрии до сеанса стимуляции (парный t-критерий, $p< 0,01$) (табл.3.2.1). Дальнейшее увеличение интенсивности стимула привело к ухудшению анализируемых показателей стабилометрии у 100% пациентов, что свидетельствует о наличии явления стохастического резонанса: на интенсивности 0,5мА отметилось увеличение скорости перемещения центра

давления, площади отклонения центра давления, длины статокинезиограммы на 3,1 ± 1,2%, 5,4 ± 1,3%, 5,1± 1,4% соответственно по сравнению с показателями стабилометрии до сеанса стимуляции (парный t-критерий, p< 0,01);на интенсивности 1,0 мА отметилось увеличение скорости перемещения центра давления, площади отклонения центра давления, длины статокинезиограммы на 2,3 ± 2,4%, 6,7 ± 3,3%, 7,8± 3,5% соответственно по сравнению с показателями стабилометрии до сеанса стимуляции (парный t-критерий, p< 0,01) (табл.3.2.1).

Таблица 3.2.1

Результаты стабилометрии у пациентов контрольной группы во время стимуляции на интенсивности 0,3, 0,5 и 1,0 мА (n=20)

	До стимуляции	Во время стимуляции 0,3 мА	Во время стимуляции 0,5 мА	Во время стимуляции 1,0 мА
L на мягкой поверхности с закрытыми глазами, мм	547,4±15,6	**447,2±4,23**	564,3±4,7	559,99±9,5

Продолжение таблицы 3.2.1

	До стимуляции	Во время стимуляции 0,3 мА	Во время стимуляции 0,5 мА	Во время стимуляции 1,0 мА
V на мягкой поверхности с закрытыми глазами, мм/с	18,2±7,6	**11,6±4,3**	19,18±4,8	19,41±6,3
S на мягкой поверхности с закрытыми глазами, $мм^2$	353,5±101,6	**284,9±45,7**	371,52±125,4	381,07±92,3

Выводы:

1. Таким образом было показано, что стимуляция вызывает изменение статического равновесия у большинства (85% уменьшение показателей

стабилометрии, у 10% прирост показателей стабилометрии) пациентов контрольной группы в условиях отсутствия зрительного и проприоцептивного каналов - когда функция вестибулярных рецепторов наиболее значима.

2. При амплитуде стимуляции 0,3мА у 85% испытуемых функция равновесия на мягком коврике с закрытыми глазами улучшалась, при стимуляции 0,5 и 1,0 мА - у 100% пациентов ухудшалась, что объясняется наличием стохастического резонанса, повышающего восприимчивость вестибулярных рецепторов, повышение амплитуды шГВС ведет к ухудшению вычленения полезного сигнала из шума, что свидетельствует о существовании оптимальной интенсивности шГВС.

3. Полученные результаты позволили определить оптимальную интенсивность шГВС (0,3 мА) и обосновали переход к исследованию эффективности метода у пациентов с двусторонней вестибулопатией.

ГЛАВА 4

Результаты обследования больных основной группы до и после шГВС (II этап)

4.1. Общая характеристика и результаты исследований вестибулярной функции у пациентов основной группы (А группа, n= 90 пациентов)

В исследование были включены 90 пациентов с диагностированной ДВП. Средний возраст обследованных составил 56,8 ± 14,7 лет (от 18 до 80 лет). Среди них было 41 (45,6 %) мужчин и 49 (54,4 %) женщины.

В исследуемой группе ДВП имела следующую этиологическую структуру: идиопатическая - 41 (45,5 %); CANVAS (Cerebellar Ataxia, Neuropathy, Vestibular Areflexia Syndrome) - 12 (13,3 %); менингит (отогенный менингит, бактериальный менингит, вирусный менингоэнцефалит) - 5 (5,6 %); применение

ототоксических антибиотиков - 7 (8,3 %); двусторонняя болезнь Меньера - 3 (3,3 %); после двусторонней кохлеарной имплантации - 2 (2,2 %); хронический двусторонний гнойный средний отит - 3 (3,3 %); следствие вирусной инфекции - 2 (2,2 %); ототоксический эффект суррогата алкоголя - 2 (2,2 %); последствия нейрохирургического лечения - 2 (2,2 %); политравма с продольным переломом обеих пирамид височной кости — 2 (2,2%); синдром фон Гиппеля-Линдау - 1 (1,1 %); врожденный порок развития структур лабиринта с двух сторон — 2 (2,2 %); нейродегенеративное заболевание(рассеянный склероз) — 2(2,2 %); двусторонняя невринома слухового нерва (нейрофиброматоз) — 2 (2,2 %); аутоиммунные заболевания (ювенильный ревматоидный артрит, синдром Когана) — 2 (2,2 %), соответственно.

При сборе жалоб и анамнеза выявили, что все 90 (100%) пациентов описывали шаткость и неустойчивость походки, которая усиливалась в темное время суток, у 43 (48,3%) данные жалобы усиливались и на неровной поверхности такой как снег, гравий, песок. 52 (58,3%) пациентов отмечали размытость зрения при быстрых поворотах головы, при ходьбе, 15(16,65%) пациентов отмечали головокружение при движениях, дезориентацию в пространстве.

В структуре **сопутствующих общих заболеваний** артериальную гипертензию выявили у 61 (67,7%) пациентов, гипотиреоз у 16 (17,7%) пациентов, гипертиреоз выявлен у 5 пациентов (5,5%), сахарный диабет 1 типа у 5 пациента (5,5%), сахарный диабет 2 типа у 7 (7,7%).

При **осмотре ЛОР органов** признаки хронического тонзиллита выявили у 15 пациентов (27,7%), вазомоторный ринит-у 46 (51,1%), хронический фарингит-у 21 больных (23,3%), ХГСО - у 3 пациентов (3,3%).

При **оценке слуховой функции** с использованием ТПА у большинства пациентов отмечалось двустороннее нарушение слуха по нейросенсорному типу:

оно выявлено у 58 человека, что составило 64,4% всей выборки. Нормальные показатели слуха без признаков снижения имели 27 пациентов (30%). У 5 пациентов (5,5%) было зафиксировано одностороннее снижение слуха: 3 пациента с кондуктивной тугоухостью, 2 - с нейросенсорной. По данным импедансометрии у 48 пациента (53,3%) зарегистрировали тип «А» типанометрической кривой, у 35 (39,5%) - тип «As» тимпанометрической кривой, у 4 (4%) - тип «С» тимпанометрической кривой, у 3 (3,3%) пациентов тимпанограмма не регистрировалась.

При **неврологическом осмотре** у части пациентов были выявлены сопутствующие неврологические особенности, отражающие клиническую гетерогенность выборки. Так, у 7 (7,7%) пациентов отмечались проявления мигрени, а у 9 (10%) — признаки персистирующего постурально-перцептивного головокружения (ППГ).

У пациентов с синдромом CANVAS (n = 12) типичными находками являлись нарушения глубокой мышечной чувствительности, соответствующие сенсорной полинейропатии (у 12 пациентов из 12), а также глазодвигательные расстройства, включая вертикальный нистагм вниз (3 пациента из 12), снижение качества плавного слежения и двусторонний взор-индуцированный нистагм (1 пациент из 12); у одной пациентки дополнительно отмечалось замедление речевого темпа. По результатам анкетирования с использованием шкалы HADS признаки депрессивного спектра (HADS-D ≥ 8) были обнаружены у 18 пациентов, а признаки тревожного спектра (HADS-A ≥ 8) — у 9; у части пациентов эти проявления сочетались. Следует подчеркнуть, что данные шкалы отражают субъективную выраженность эмоциональных симптомов и не являются психиатрическими диагнозами. Наличие перечисленных сопутствующих состояний не рассматривалось как фактор отягощения состояния, поскольку они не препятствовали выполнению стабилометрического

исследования и прохождению курса шГВС, а также отражают реальный клинический профиль больных с хронической вестибулярной дисфункцией. Включение пациентов с сохранной когнитивной функцией (МоСА ≥ 26 у всех участников) обеспечило корректность выполнения тестов и исключило влияние когнитивных нарушений на результаты исследования.

При **комплексном отоневрологическом исследовании по методике Н.С. Благовещенской** нарушения чувствительности лица, слизистой оболочки полости носа, передних2/3 языка и корнеального рефлекса не выявили ни у одного из обследованных. При исследовании координации движений верхних конечностей нарушений не выявлено. При проведении пробы Хальмаги отмечено нарушение ВОР с двух сторон у 100% пациентов.

В **vHIT** у 100% пациентов основной группы отмечалось снижение gain горизонтальных полукружных каналов с двух сторон менее 0,7: справа 0,29 ± 0,17, слева 0,31 ± 0,17. У 28 пациентов из 90 (31,1%) отмечается снижение gain горизонтальных полукружных каналов менее 0,1 справа и слева, что в нашей работе является признаком двусторонней арефлексии. Gain левого переднего (LA) и правого заднего (RP) полукружных каналов и правого переднего (RA) и левого заднего (LP) полукружных каналов снижены менее 0,7: LA0,39 ± 0,17, RP0,33 ± 0,17, RA0,37 ± 0,18, LP0,29 ± 0,16.

В дальнейшем в нашей работе мы учитывали изменения gain только горизонтальных полукружных каналов, что связано с хорошей воспроизводимостью теста в горизонтальной плоскости, в отличие от плоскости вертикальных каналов, движение головы в которой как правило осложняется невозможностью достижения оптимальной скорости движения головы в вертикальной плоскости, проскальзыванием маски относительно головы,

которое практически невозможно предотвратить - все это влияет на вариабельность показателя gain от теста к тесту.

При **видеонистагмографии** спонтанный нистагм был выявлен у 23 пациентов (25,5 %). В большинстве случаев он носил горизонтальный характер: у 11 пациентов (12,2 %) определялся горизонтальный нистагм влево, у 10 пациентов (10,0 %) — горизонтальный нистагм вправо. Двусторонний взор-индуцированный горизонтальный нистагм регистрировался у 1 пациента (1,1%). У 2 пациентов (2,2 %) регистрировался положительный тест встряхивания головы, при котором наблюдался нистагм вправо, возникающий после встряхивания. По данным водного битермального калорического теста индуцированный калорический нистагм был слабо выражен у всех (100%) пациентов, суммарная СМФ по данным тепловой и холодовой проб каждого уха не превышала 6,86 ± 2,13, коэффициент асимметрии по лабиринтам (КАСЛ) не рассчитывался программным обеспечением в связи с отсутствием клинического значения.

В **тесте синусоидального вращения** на шести скоростях 0,01°/с, 0,02°/с, 0,04°/с, 0,08°/с, 0,16°/с, 0,32°/с оценивали показатель gain (коэффициент усиления движения глаз к движению кресла).У пациентов с глубокой гипо- и арефлексией (n=28) он стремился к 0% и суммарно по всем частотам вращения составил 4,35%±3, у пациентов с умеренным снижением вестибулярной функции (n=62) наблюдалось парциальное снижение gain на частотах от 0,01 до 0,08°/со средним gain суммарно на этих 4 частотах вращения не превышающим 6,83±4,54 и с нормальными или близкими к нижней границе нормы показателями на частоте 0,16°/с в среднем составил 32,25%±4,54 , и на частоте 0,32°/с в среднем составил 32,25%±4,54.

При проведении **позиционных тестов** (Дикс-Холпайка, roll-тест) тест Дикс-Холпайка был положительным у 2 пациентов, был диагностирован каналолитиаз заднего правого полукружного канала, каналолитиаз заднего левого полукружного канала, проведена серия маневров Семонт с репозицией отолитов и отсутствием нистагма в контрольном тесте Дикс-Холпайка.

При **регистрации вестибулярных вызванных потенциалов (ВМВП)** в основной группе у 35 пациентов (38,8%) ответы обоих классов (цервикальные и окулярные) не были зарегистрированы ни с одной стороны, у 57 пациентов (63,3%) получены ответы хотя бы одного класса ВМВП хотя бы с одной стороны. При этом лишь у 2 пациента (2,2%) удалось зарегистрировать сохранные ответы обоих классов ВМВП с двух сторон (табл.4.1).

Таблица 4.1.

Результаты регистрации ВМВП в основной группе (n=90)

Категория	Количество пациентов (n)	N %
ВМВП **обоих** классов не получены	33	36,7
Получен **хотя бы один класс** ВМВП **хотя бы с одной стороны**	57	63,3
Получены ВМВП **обоих классов с двух сторон**	2	2,2

По результатам вестибулологического исследования пациенты основной группы разделены на **4 подгруппы** в зависимости от выраженности вестибулярного дефицита:

- IA подгруппа - гипофункция ампулярных рецепторов (vHIT gain от 0,1 до 0,6) и сохранная отолитовая функция (зарегистрированы шейные и/или окулярные ВМВП с одной/двух сторон) n=42 человек;
- IIA подгруппа - гипофункция ампулярных рецепторов (vHIT gain от 0,1 до 0,6) и арефлексия отолитовых рецепторов (ВМВП обоих классов не зарегистрированы) n=20 человек;
- IIIA подгруппа - арефлексия ампулярных рецепторов (vHIT gain менее 0,1) и сохранная отолитовая функция (зарегистрированы шейные и/или окулярные ВМВП с одной/двух сторон) n=15;
- IVA подгруппа - арефлексия как ампулярных (vHIT gain менее 0,1), так и отолитовых рецепторов (ВМВП обоих классов не зарегистрированы) n=13.

4.2.1. Результаты клинико-функционального обследования пациентов IA подгруппы (n=42)

При **исследовании статического равновесия** все 42 (100%) пациента удерживали усложнённую позу Ромберга с открытыми и закрытыми глазами в пределах возрастной нормы. В тесте стойки на одной ноге с открытыми глазами 37 из 42 пациентов (88%) имели показатели ниже возрастных нормативных значений на обеих ногах. Медианное время стойки на правой ноге составило 6,4 с [3,1;13,2], на левой — 6,9 с [3,4;13,8].

При оценке **статокинетической функции в клиническом тесте сенсорной интеграции** до шГВС у всех 42 (100%) пациентов подгруппы IA наиболее

выраженное увеличение показателей статокинезиограммы отмечалось при выключении зрительного контроля и на мягкой поверхности; максимальные изменения регистрировались при сочетании обоих условий. Полученные данные свидетельствуют о значимой роли зрительной и проприоцептивной афферентации в поддержании постуральной устойчивости у пациентов с ДВП (табл. 4.2.1).

Таблица 4.2.1

Показатели статокинезиограммы пациентов IA подгруппы на твердой и мягкой поверхности (Me [Q1;Q3]) (n=42)

Условия исследования	**L, мм**	**V, мм/с**	**S, мм²**
Твёрдая поверхность, ОГ	542 [418; 693]	17,9 [14,2; 22,8]	462 [281; 703]
Твёрдая поверхность, ЗГ	1418 [1226; 1645]	46,8 [40,7; 54,1]	1586 [1294; 1938]
Мягкая поверхность, ОГ	884 [621; 1248]	29,6 [21,8; 39,5]	1086 [742; 1498]
Мягкая поверхность, ЗГ	2284 [1865; 2812]	76,8 [63,4; 92,7]	3846 [2598; 5624]

Все пациенты подгруппы IA прошли анкетирование **сенсорно-аналоговой шкалой** - 6 [5; 7] баллов.

4.2.2. Результаты применения шГВС у пациентов IA группы

Всем пациентам IA подгруппы (n=42) проводили индивидуальный подбор оптимальной интенсивности шумовой гальванической вестибулярной стимуляции разработанным нами способом, основанным на динамической оценке коэффициента gain по данным видеоимпульсного теста [25]. Прирост gain отмечен у 30 из 42 пациентов (71,4%). Оптимальная интенсивность составила 0,3 мА у 15 (35,7%) пациентов, 0,4 мА — у 2 (4,7%), 0,5 мА — у 7 (16,6%), 0,6 мА — у 1 (7,12,3%) и 0,7 мА — у 5 (11,9%) пациентов (табл. 4.2.2а). Таким образом, оптимальная интенсивность шГВС варьировала у большинства пациентов на 0,3, 0,5 и 0,7 мА, при этом у 3 (7,1%) пациентов максимальное увеличение коэффициента gain отмечалось при промежуточных значениях 0,4 и 0,6 мА, что подтверждает необходимость индивидуального подбора интенсивности стимуляции. В дальнейшем каждому пациенту шГВС проводили с использованием индивидуально определённой оптимальной интенсивности в промежутке от 0,3 до 0,7 мА.

В табл.4.2.2а и табл.4.2.2б приведены результаты видеоимпульсного теста и стабилометрии как исходные, так и во время сеанса шГВС на оптимальной интенсивности.

Таблица 4.2.2а

Gain ГПК пациентов IA подгруппы до стимуляции и во время стимуляции (n=42 человек, N=84 уха)

Интенсивность, мА	Gain, Me [Q1;Q3]	p
Без стимуляции	0,42 [0,33;0,51]	—
0,3	**0,44 [0,35;0,56]**	**0,0018**

Продолжение 4 2.2а

Интенсивность, Ма	Gain, Me [Q1;Q3]	p
0,4	**0,41 [0,32;0,50]**	**0,007**
0,5	**0,44 [0,34;0,57]**	**0,0017**
0,6	**0,42 [0,35;0,49]**	**0,003**
0,7	**0,45 [0,37;0,53]**	**0,0014**
0,8	0,43 [0,34;0,55]	0,233
0,9	0,43 [0,34;0,52]	0,125
1,0	0,41 [0,33;0,50]	0,245
1,1	0,40 [0,31;0,51]	0,743
1,2	0,39 [0,30;0,49]	0,461

Медианный прирост gain при стимуляции на уровнях 0,3, 0,4 0,5, 0,6 и 0,7 мА составил 0,021 [0,014;0,029], 0,018 [0,012; 0,025]; 0,023 [0,015; 0,031]; 0,019 [0,013; 0,027] и 0,020 [0,014; 0,028].

У всех 42 пациентов (100%) из IA группы во время сеанса шГВС индивидуально подобранной интенсивности отмечали достоверное ($p<0,05$) уменьшение площади статокинезиограммы в тесте на твердой поверхности с открытыми и закрытыми глазами.

Таблица 4.2.2б

Показатели стабилометрии пациентов IA подгруппы до стимуляции и во время стимуляции в тесте на твердой поверхности (n=42 человек, N=84 уха)

	ОГ	ЗГ
L до стимуляции, мм	542 [418;693]	1418 [1226;1645]
L во время стимуляции, мм	498 [432;584]	814 [742;908]
P	0,872	0,074
V до стимуляции, мм/с	17,9 [14,2;22,8]	46,8 [40,7;54,1]
V во время стимуляции, мм/с	13,4 [10,6;16,5]	38,6 [31,4;45,8]
P	0,0879	0,387
S до стимуляции, $мм^2$	**462 [281;703]**	**1586 [1294;1938]**
S во время стимуляции, $мм^2$	**418 [352;506]**	**624 [552;718]**
P	**0,0008**	**0,0007**

Анализ теста стойки на одной ноге с открытыми глазами показал, что во время шГВС на индивидуально подобранной интенсивности 13 пациентов из 42 (31,6%) сохраняли показатели ниже возрастных норм как на правой, так и на левой ноге. Вместе с тем отмечалось статистически значимое увеличение времени удержания равновесия по сравнению с исходным уровнем: на правой ноге — до 11,9 [6,8;18,7] с, на левой — до 12,7 [7,5;19,2] с ($p = 0,0458$).

По данным сенсорно-аналоговой шкалы у пациентов IA группы во проведения шГВС медиана субъективной выраженности нарушений равновесия снизился до 4 [3; 5] (p=0,045) баллов, что отражало субъективное улучшение равновесия.

Выводы:

1. На фоне проведения шГВС в **индивидуально подобранной оптимальной интенсивности** (от 0,3 до 0,7 с шагом 0,1) у 30 пациентов (71,4%) подгруппы IA отмечалось статистически значимое увеличение показателя gain по данным vHIT (p< 0,05).

2. Клинический тест сенсорной интеграции выявил выраженное нарушение равновесия у 42 пациентов (100%), наиболее значимое в условиях выключения зрительного контроля на твёрдой и особенно мягкой поверхности. Полученные данные свидетельствуют о значительном вкладе зрительной и проприоцептивной афферентации в поддержание равновесия у пациентов со сниженной вестибулярной функцией.

3. Во время применения шГВС на оптимальной интенсивности стимуляции отмечалось **статистически значимое уменьшение площади отклонения статокинезиограммы** в тесте на твёрдой поверхности как с открытыми, так и с закрытыми глазами (p=0,0008 и p=0,0007 соответственно). Наиболее выраженное улучшение наблюдалось при выключении зрительного контроля, что может свидетельствовать о повышении эффективности вестибулярной афферентации под воздействием стимуляции.

4. Во время проведения шГВС на оптимальной интенсивности стимуляции выявлено **статистически значимое увеличение времени стойки на одной ноге** с открытыми глазами (p=0,0458). Медианное время удержания равновесия на правой ноге увеличилось с 6,4 [3,1;13,2] с до 11,9 [6,8;18,7] с, на левой — с 6,9

[3,4;13,8] с до 12,7 [7,5;19,2] с. При этом у 13 пациентов (31,6%) показатели оставались ниже возрастных нормативных значений.

5. По данным **сенсорно-аналоговой** шкалы у пациентов IA группы до проведения шГВС медиана субъективной выраженности нарушений равновесия составила 6 [5; 7] баллов. Во время стимуляции показатель снизился до 4 [3; 5] баллов, что отражало достоверное субъективное улучшение равновесия на фоне шГВС.

4.3.1. Результаты клинико-функционального обследования пациентов IIA подгруппы (n=20)

При исследовании **статического равновесия** все 20 (100%) пациентов удерживали усложнённую позу Ромберга с открытыми и закрытыми глазами в пределах возрастной нормы. В тесте стойки на одной ноге с открытыми глазами у 15 из 20 пациентов (75%) показатели были ниже возрастных нормативных значений на обеих ногах. Медианное время стойки на правой ноге составило 3,1 [2,0;4,5] с, на левой — 3,6 [2,1;5,8] с.

При оценке **статокинетической функции в клиническом тесте сенсорной интеграции** до шГВС у всех пациентов подгруппы IIA отмечено увеличение длины статокинезиограммы (мм), увеличение площади статокинезограммы (мм²), увеличение скорости скорости статокинезиограммы (мм/с) в тесте на твердой поверхности с закрытыми глазами, в тесте на мягкой поверхности с открытыми и закрытыми глазами. В тесте на мягкой поверхности как с открытыми, так и с закрытыми глазами у пациентов IIA подгруппы отмечалось выраженное раскачивание вплоть до падений (табл.4.3.1)

Таблица 4.3.1

Показатели статокинезиограммы пациентов IIA подгруппы на твердой и мягкой поверхности (Me [Q1;Q3]) (n=20)

Условия исследования	**L, мм**	**V, мм/с**	**S, мм²**
Твёрдая поверхность, ОГ	742 [628; 901]	28,4 [18,6; 51,2]	796 [721; 910]
Твёрдая поверхность, ЗГ	824 [511; 1328]	141 [78; 248]	1286 [864; 2145]
Мягкая поверхность, ОГ	948 [781; 1186]	73 [68; 82]	812 [544; 1286]
Мягкая поверхность, ЗГ	2286 [1568; 3198]	287 [264; 321]	3024 [2148; 4386]

Все пациенты IIA подгруппы прошли анкетирование по **сенсорно-аналоговой шкале субъективной выраженности нарушений равновесия** медианное значение составило 7 [5; 8] баллов.

4.3.2. Результаты применения шГВС у пациентов IIA группы

Всем пациентам IIA подгруппы была определена оптимальная интенсивность шГВС разработанным нами методом динамической оценки изменений показателя gain посредством видеоимпульсного теста [25]. По результатам оценки величины оптимальной стимуляции были получены следующие данные: на интенсивности 0,3 мА улучшение gain хотя бы с одной стороны произошло у 6 пациентов (30%), на 0,4 мА - у 2 пациентов (10%), на 0,5 мА - у 10 пациентов (50%), на 0,6 мА - 0 пациентов (0%), на 0,7 мА - у 2 пациентов (10%) (табл.4.3.2а)

Статистический значимый прирост gain по данным видеоимпульсного теста ($p<0,05$) мы фиксировали только при интенсивностях 0,3, 0,4, 0,5 и 0,7 мА,

поэтому в дальнейшем в нашей работе мы проводили сеансы стимуляции на одной, наиболее оптимальной для пациента, из данных четырех интенсивностей, с последующей оценкой эффективности шГВС.

Таблица 4.3.2а

Gain ГПК пациентов IIA подгруппы до стимуляции и во время стимуляции (n=20 человек, N=40 ушей)

Интенсивность, мА	**Gain, Me [Q1;Q3]**	**p**
Без стимуляции	0,34 [0,26;0,42]	—
0,3	**0,40 [0,29;0,52]**	**0,0022**
0,4	**0,40 [0,31;0,49]**	**0,0073**
0,5	**0,48 [0,34;0,62]**	**0,0018**
0,6	0,28 [0,17;0,41]	0,150
0,7	**0,42 [0,34;0,50]**	**0,0014**
0,8	0,30 [0,20;0,41]	0,433
0,9	0,28 [0,18;0,39]	0,150
1,0	0,14 [0,04;0,31]	0,315
1,1	0,29 [0,19;0,41]	0,753
1,2	0,30 [0,21;0,42]	0,461

Медианный прирост показателя gain при стимуляции на уровнях 0,3, 0,4, 0,5 и 0,7 мА составил 0,017 [0,009;0,028], 0,016 [0,009; 0,026]; 0,018 [0,010; 0,027]; 0,019 [0,011; 0,030].

У 100% пациентов группы IIA во время сеанса шГВС на оптимальной интенсивности стимуляции выявлено статистически достоверное снижение площади статокинезиограммы в пробе на твердой поверхности с открытыми и закрытыми глазами ($p < 0,05$)(табл.4.3.2б).

Таблица 4.3.2б

Показатели стабилометрии пациентов IIA подгруппы до стимуляции и во время стимуляции в тесте на твердой поверхности (n=20 человек, N=40 ушей) (Me [Q1;Q3])

	ОГ	ЗГ
L до стимуляции, мм	742 [628;901]	824 [511;1328]
L во время стимуляции, мм	534 [478;618]	786 [592;1034]
P	0,662	0,905
V до стимуляции, мм/с	28,4 [18,6;51,2]	141 [78;248]
V во время стимуляции, мм/с	29,8 [26,2;34,4]	156 [142;176]
P	0,071	0,537
S до стимуляции, $мм^2$	**796 [721;910]**	**1286 [864;2145]**

Продолжение 4.3.2б

	ОГ	ЗГ
S во время стимуляции, мм^2	**612 [488;782]**	**1108 [842;1624]**

Анализ теста стойки на одной ноге с открытыми глазами показал, что во время шГВС на оптимальной интенсивности стимуляции у 8 из 20 пациентов (40%) показатели оставались ниже возрастных нормативных значений на обеих ногах. Вместе с тем отмечалось статистически значимое увеличение времени удержания равновесия: на правой ноге — до 4,8 [3,6;6,4] с, на левой — до 5,1 [3,7;7,0] с (p=0,0345).

По данным сенсорно-аналоговой шкалы у пациентов IIA группы во проведения шГВС на оптимальной интенсивности стимуляции медиана субъективной выраженности нарушений равновесия снизился до 5 [3; 6] (p=0,045) баллов, что отражало субъективное улучшение равновесия.

Выводы:

1. При **индивидуально подобранной интенсивности шГВС** медианный прирост показателя gain при стимуляции на уровнях 0,3, 0,4, 0,5 и 0,7 мА составил 0,017 [0,009;0,028], 0,016 [0,009; 0,026]; 0,018 [0,010; 0,027]; 0,019 [0,011; 0,030].

2. Во время проведения шГВС на оптимальной интенсивности стимуляции отмечалось **статистически значимое уменьшение площади статокинезиограммы** в исследовании на твёрдой поверхности как с открытыми (p=0,048), так и с закрытыми глазами (p=0,001). Улучшение постуральной

устойчивости в условиях выключения зрительного контроля может свидетельствовать о повышении эффективности вестибулярной афферентации под воздействием стимуляции.

3. Во время шГВС на оптимальной интенсивности стимуляции выявлено **статистически значимое увеличение времени стойки на одной ноге** с открытыми глазами ($p=0,0345$). Медианное время удержания равновесия на правой ноге увеличилось с 3,1 [2,0;4,5] с до 4,8 [3,6;6,4] с, на левой — с 3,6 [2,1;5,8] с до 5,1 [3,7;7,0] с.

4. Во время стимуляции отмечалось **статистически значимое снижение суммарного балла по сенсорно-аналоговой шкале** с 7 [5;8] до 5 [3;6] баллов ($p<0,05$), что свидетельствовало об уменьшении выраженности головокружения и улучшении качества жизни пациентов.

4.4.1. Результаты клинико-функционального обследования пациентов IIIA подгруппы (n=15)

При исследовании **статического равновесия** все 15 пациентов удерживали усложнённую позу Ромберга с открытыми и закрытыми глазами в пределах возрастной нормы. В тесте стойки на одной ноге с открытыми глазами у 9 из 15 пациентов (60%) показатели были ниже возрастных нормативных значений на обеих ногах. Медианное время стойки на правой ноге составило 6,5 [4,4;9,2] с, на левой — 7,3 [5,0;10,1] с.

При оценке **статокинетической функции в клиническом тесте сенсорной интеграции** до шГВС на оптимальной интенсивности стимуляции у всех пациентов подгруппы IIIA отмечено увеличение длины статокинезиограммы (мм), увеличение площади статокинезиограммы (мм²), увеличение скорости статокинезиограммы (мм/с) в тесте на твердой поверхности с закрытыми глазами, в тесте на мягкой поверхности с открытыми и закрытыми глазами. В

тесте на мягкой поверхности как с открытыми, так и с закрытыми глазами у пациентов IIIA подгруппы отмечалось выраженное раскачивание вплоть до падений (табл.4.4.1).

Таблица 4.4.1

Показатели статокинезиограммы пациентов IIIA подгруппы на твердой и мягкой поверхности (Me [Q1;Q3]) (n=15)

Условия исследования	**L, мм**	**V, мм/с**	**S, мм²**
Твёрдая поверхность, ОГ	648 [462; 912]	61 [54; 72]	704 [612; 826]
Твёрдая поверхность, ЗГ	1036 [842; 1288]	81 [78; 86]	1662 [1428; 1986]
Мягкая поверхность, ОГ	924 [648; 1386]	52 [42; 66]	1498 [1186; 1942]
Мягкая поверхность, ЗГ	2284 [1762; 3148]	79 [62; 104]	5486 [3982; 7426]

Все пациенты IIIA подгруппы прошли анкетирование по **сенсорно- аналоговой шкале субъективной выраженности нарушений равновесия**. Медианное значение составило 7 [4; 9] баллов.

4.4.2. Результаты применения шГВС у пациентов IIIA группы

Учитывая тот факт, что у пациентов IIIA подгруппы показатель gain в видеоимпульсном тесте менее 0,1, что в нашей работе означает арефлексию по ГПК, подбор оптимальной интенсивности стимуляции методом, который был использован в подгруппах IA и IIA невозможен. В связи с этим индивидуальную оптимальную интенсивность шГВС определяли по максимальному улучшению

показателей компьютерной стабилометрии во время пробной стимуляции на интенсивностях 0,3 мА,0,4 мА, 0,5 мА, 0,6 мА, 0,7 мА.

Статистически значимого прироста показателя соотношения движения глаз и головы (gain) по данным видеоимпульсного теста ($p<0,05$) мы не зафиксировали (табл.4.4.2а).

Таблица 4.4.2а

Gain ГПК пациентов IIIА подгруппы до стимуляции и во время стимуляции (n=15 человек, N=30 ушей) Me [Q1;Q3]

Средний gain без стимуляции составил 0,08 [0,06;0,10]		
Интенсивность, мА	Средний gain	p-значение
0,3	0,10 [0,04;0,22]	0,15
0,4	0,08 [0,03;0,19]	0,16
0,5	0,09 [0,03;0,21]	0,175
0,6	0,1 [0,06;0,16]	0,14
0,7	0,04 [0,01;0,12]	0,14

При интенсивностях 0,3-0,6 мА статистически значимого улучшения стабилометрических показателей не выявлено ($p>0,05$). Наиболее выраженная положительная динамика отмечалась при стимуляции интенсивностью 0,7 мА: медиана площади статокинезиограммы S на твёрдой поверхности статистически значимо снижалась как при открытых, так и при закрытых глазах ($p=0,041$ и $p=0,045$ соответственно). Снижение S относительно исходного значения

отмечено у 7 из 15 пациентов (46,7%). В связи с этим интенсивность 0,7 мА была определена как наиболее эффективная для пациентов данной подгруппы. (табл.4.4.2б).

Таблица 4.4.2б

Показатели стабилометрии пациентов IIIA подгруппы до и во стимуляции в тесте на твердой поверхности (n=15 человек, N=30 ушей) Me [Q1;Q3]

Показатель	**Исходно**	**0,3 мА**	**0,4 мА**	**0,5 мА**	**0,6 мА**	**0,7мА**
L, мм ОГ	648 [462; 912]	655 [475; 925] p=0,684	643 [468; 906] p=0,731	641 [458; 899] p=0,591	652 [471; 918] p=0,647	592 [438; 842] p=0,784
L, мм ЗГ	1036 [842; 1288]	1058 [856; 1304] p=0,612	1044 [848; 1295] p=0,704	1021 [831; 1269] p=0,658	1051 [851; 1301] p=0,623	918 [764; 1082] p=0,854
V, мм/с ОГ	81 [78; 86]	83 [77; 88] p=0,473	82 [76; 87] p=0,584	80 [75; 85] p=0,629	82 [77; 88] p=0,518	78 [72; 84] p=0,547
V, мм/с ЗГ	61 [54; 72]	64 [55; 74] p=0,516	62 [53; 73] p=0,681	60 [52; 71] p=0,735	63 [54; 74] p=0,594	66 [42; 89] p=0,469
S, мм² ОГ	704 [612; 826]	718 [625; 841] p=0,428	711 [617; 834] p=0,612	696 [601; 819] p=0,564	709 [615; 838] p=0,487	**668 [544; 792] p=0,041**
S, мм² ЗГ	1662 [1428; 1986]	1698 [1452; 2011] p=0,386	1681 [1437; 1998] p=0,548	1641 [1406; 1958] p=0,521	1674 [1441; 2004] p=0,459	**1496 [1218; 1764] p=0,045**

При стимуляции интенсивностью 0,7 мА также отмечалось статистически значимое увеличение времени стойки на одной ноге с открытыми глазами: на правой ноге — до 10,0 [7,8; 12,6] с, на левой — до 11,4 [9,2; 13,8] с (p=0,0499). При этом у 7 из 15 пациентов (46,7%) продолжительность стойки оставалась ниже возрастных нормативных значений на обеих ногах.

По данным сенсорно-аналоговой шкалы у пациентов IIIA группы во проведения шГВС на 0,7 мА медиана субъективной выраженности нарушений равновесия снизился до 6 [4; 8] (p=0,035) баллов, что отражало субъективное улучшение равновесия.

Выводы:

1. У пациентов IIIA подгруппы с арефлексией полукружных каналов (gain <0,1) применение метода подбора индивидуальной интенсивности динамической оценкой gain для оказалось неинформативным; статистически значимого изменения gain во время стимуляции не выявлено (p>0,05).
2. При оценке постуральной устойчивости наиболее выраженный эффект среди исследованных интенсивностей 0,3-0,7 мА зарегистрирован при шГВС интенсивностью 0,7 мА: площадь статокинезиограммы S на твёрдой поверхности статистически значимо уменьшалась при открытых и закрытых глазах (p=0,041 и p=0,045 соответственно). Снижение S отмечалось у 7 из 15 пациентов (46,7%).
3. ШГВС интенсивностью 0,7 мА сопровождалась улучшением клинических показателей равновесия: время стойки на одной ноге с открытыми глазами статистически значимо увеличивалось (p=0,0499), а выраженность субъективных нарушений равновесия по САШ снижалась до 6 [4; 8] баллов (p=0,035).

4. Таким образом, при арефлексии полукружных каналов и сохранной функции отолитового аппарата шГВС не оказывает значимого влияния на ВОР, однако у части пациентов может улучшать постуральную устойчивость и субъективное ощущение равновесия.

4.5.1. Результаты клинико-функционального обследования пациентов IVA подгруппы (n=13)

При исследовании **статического равновесия** все 13 пациентов удерживали усложнённую позу Ромберга с открытыми и закрытыми глазами в пределах возрастной нормы. У всех пациентов (100%) показатели теста стойки на одной ноге с открытыми глазами были ниже возрастных нормативных значений хотя бы на одной ноге. Медианное время стойки на правой ноге составило 3,4 [1,9;5,2] с, на левой — 3,8 [2,1;5,9] с.

При оценке **статокинетической функции в клиническом тесте сенсорной интеграции** до шГВС у всех пациентов подгруппы IVA отмечено увеличение длины статокинезиограммы (мм), увеличение площади статокинезиограммы (мм²), увеличение скорости статокинези ограммы (мм/с) в тесте на твердой поверхности с закрытыми глазами, в тесте на мягкой поверхности с открытыми и закрытыми глазами. В тесте на мягкой поверхности как с открытыми, так и с закрытыми глазами у пациентов IVA подгруппы отмечалось выраженное увеличение всех анализируемых показателей (табл.4.5.1).

Таблица 4.5.1

Показатели статокинезиограммы пациентов IVA подгруппы на твердой и мягкой поверхности (Me [Q1;Q3]) (n=13)

Условия исследования	**L, мм**	**V, мм/с**	**S, мм²**
Твёрдая поверхность, ОГ	742 [698; 806]	70 [58; 86]	804 [648; 962]

Продолжение таблицы 4.5.1

Условия исследования	**L, мм**	**V, мм/с**	**S, мм²**
Твёрдая поверхность, ЗГ	1086 [864; 1388]	97 [92; 104]	2796 [2486; 3124]
Мягкая поверхность, ОГ	1096 [964; 1288]	52 [42; 66]	1498 [1186; 1942]
Мягкая поверхность, ЗГ	2288 [1542; 3726]	94 [58; 146]	10884 [8642; 14268]

Все пациенты IVA подгруппы прошли анкетирование по **сенсорно-аналоговой шкале субъективной выраженности нарушений равновесия**. Медианное значение составило 8 [5; 9] баллов.

4.5.2. Результаты применения шГВС у пациентов IVA группы

В данной подгруппе пациентов разработанный нами метод подбора оптимальной интенсивности шГВС, описанный в патенте [25] невозможен, в связи с арефлексией ампуллярных рецепторов. Для подтверждения выдвинутой теории, о том, что шГВС неэффективна в случае арефлексии ампуллярных рецепторов, всем пациентам была проведена стимуляция на интенсивностях от 0,3 до 1,2 мА с шагом в 0,1 мА. Статистически значимого прироста показателя соотношения движения глаз и головы (gain) по данным видеоимпульсного теста ($p < 0,05$) мы не зафиксировали (табл.4.5.2а).

Таблица 4.5.2а

Gain ГПК пациентов IVA подгруппы до стимуляции и во время стимуляции (n=13 человек, N=26 ушей) (Me [Q1;Q3])

Средний gain без стимуляции составил 0,08 [0,07;0,09]		
Интенсивность, мА	gain	p-значение
0,3	0,04 [0,03;0,05]	p=0,128
0,4	0,04 [0,04;0,04]	p=0,734
0,5	0,03 [0,01;0,05]	p=0,18
0,6	0,09 [0,08;0,11]	p=0,15
0,7	0,04 [0,03;0,05]	p=0,14
0,8	0,10 [0,06;0,14]	p=0,433
0,9	0,09 [0,01;0,17]	p=0,15
1,0	0,05 [0,03;0,07]	p=0,315
1,1	0,03 [0,01;0,15]	p=0,753
1,2	0,01 [0,00;0,16]	p=0,461

В связи с быстрой утомляемостью пациентов и длительностью тестов клинической сенсорной интеграции, пациентам подгруппы IVA повторные стабилометрии на твердой поверхности были выполнены на интенсивностях 0,3 мА, 0,5 мА, 0,7 мА, на которых в других подгруппах зарегистрированы наибольшие изменения анализируемых показателей (табл.4.5.2б).

Таблица 4.5.2б

Показатели стабилометрии пациентов IVA подгруппы до стимуляции и во время (интенсивность 0,3, 0,5 и 0,7 мА) в тесте на твердой поверхности (n=13 человек, N=26 ушей) (Me [Q1;Q3])

Показатель	**Условия**	**До шГВС**	**0,3 мА**	**p**	**0,5 мА**	**p**	**0,7 мА**	**p**
L, мм	ОГ	742 [698;806]	756 [704;816]	0,785	648 [566;792]	0,478	716 [418;1248]	0,236
L, мм	ЗГ	1086 [864;1388]	1158 [902;1496]	0,923	1094 [702;1528]	0,521	986 [842;1288]	0,132
V, мм/с	ОГ	97 [92;104]	94 [82;112]	0,562	101 [62;138]	0,154	74 [62;96]	0,078
V, мм/с	ЗГ	70 [58;86]	82 [64;118]	0,489	98 [44;172]	0,147	74 [62;96]	0,056
S, мм²	ОГ	804 [648;962]	886 [694;1048]	0,567	888 [714;1066]	0,741	898 [842;1042]	0,741
S, мм²	ЗГ	2796 [2486;3124]	874 [642;1186]	0,658	892 [668;1184]	0,625	2364 [2056;2842]	0,625

У пациентов группы IVA во время проведения сеансов шГВС на интенсивностях 0,3 мА, 0,5 мА, 0,7 мА не выявлено статистически значимого уменьшения длины статокинезиограммы, скорости перемещения центра давления, площади

статокинезиограммы в пробе на твердой поверхности как с открытыми, так и закрытыми глазами ($p > 0,05$).

Анализ теста стойки на одной ноге с открытыми глазами показал, что во время шГВС на интенсивностях 0,3 мА, 0,5 мА, 0,7 мА у всех пациентов IVA подгруппы (100%) показатели оставались ниже возрастных нормативных значений на обеих ногах. Статистически значимого увеличения времени стойки не наблюдалось ($p>0,05$): медианное время удержания позы на правой ноге составило 4,0 [1,8;6,2] с, на левой — 4,1 [2,2;6,0] с при 0,3 мА; 4,3 [2,8;6,1] с на правой и 4,0[1,9;4,6] на левой при 0,5мА; 4,0 [2,0;5,9] с на правой и 4,3[2,2;4,1] на левой при 0,7мА.

Выводы:

1. У пациентов IVA подгруппы проведение шГВС на интенсивностях 0,3 ,0,5 , 0,7мА **не сопровождалось статистически значимым увеличением показателя gain по данным vHIT**, а также **не вызывало достоверных изменений стабилометрических показателей в тестах на твёрдой поверхности ($p>0,05$).** Полученные данные свидетельствуют о низкой эффективности метода при выраженном снижении или отсутствии остаточной функции полукружных каналов у пациентов с ДВП.

2. Время стойки на одной ноге с открытыми глазами во время шГВС также **не продемонстрировало статистически значимой положительной динамики ($p>0,05$)**, что указывает на отсутствие клинически значимого улучшения постурального контроля у данной категории пациентов.

ГЛАВА 5

Оценка эффекта применения шГВС у больных с ДВП

5.1.1 Оценка эффекта однократного применения шГВС

На основании результатов II этапа исследования установлено, что эффективная интенсивность шГВС носит индивидуальный характер и находится преимущественно в диапазоне 0,3–0,7 мА.

У пациентов с ДВП и сохранной остаточной ампуллярной и/или отолитовой функцией (n = 77) (подгруппы IA, IIA, IIIA) однократное применение шГВС сопровождалось выраженным, но ограниченным по времени эффектом последействия: во время проведения сеанса шГВС на оптимальной интенсивности стимуляции у большинства пациентов отмечалось достоверное улучшение показателей постуральной устойчивости по данным стабилометрии в пробе с закрытыми глазами на твёрдой поверхности, выражавшееся снижением S, мм² по сравнению с исходным уровнем ($p < 0,05$). Аналогичная направленность изменений регистрировалась и по данным видеоимпульсного теста в виде увеличения gain. После завершения стимуляции улучшение стабилометрических показателей сохранялось у значительной части пациентов. Через 1 и 2 часа после окончания сеанса шГВС показатели S и gain в среднем оставались статистически значимо лучше исходных значений ($p < 0,05$). Через 4 часа эффект последействия сохранялся у 81% пациентов, что подтверждалось достоверно меньшими значениями S и сохранением положительной динамики по данным vHIT по сравнению с исходным уровнем. Через 5 часов после завершения стимуляции у большинства пациентов показатели стабилометрии и vHIT в среднем возвращались к исходным значениям, статистически значимых различий с базовыми данными не выявлялось ($p > 0,05$), что свидетельствовало

об исчезновении эффекта последействия однократного применения шГВС к этому сроку (табл.5.1).

Таблица 5.1

Динамика показателей у пациентов с ДВП с сохранной ампулярной и \или отолитовой функции при оценке эффекта последействия при однократном применении шГВС (Me [Q1;Q3]) (n=77)

Временная точка/Показатель	S, мм^2	gain	p
До стимуляции	1548 [1186;2042]	0,28 [0,16;0,40]	-
Во время стимуляции	1086 [642;1734]	0,33 [0,22;0,45]	0,047
Сразу после стимуляции	1124 [768;1592]	0,31 [0,20;0,39]	0,023
Через 1 час	1168 [784;1624]	0,31 [0,18;0,44]	0,013
Через 2 часа	1326 [906;1842]	0,30 [0,14;0,46]	0,017
Через 4 часа	1388 [1018;1766]	0,29 [0,20;0,38]	0,032
Через 5 часов	1542 [1188;2014]	0,28 [0,16;0,40]	0,15

Выводы:

1. Полученные результаты указывают на наличие выраженного, но транзиторного эффекта последействия однократной шГВС у 81% пациентов с ДВП при сохранной остаточной вестибулярной функции,

сохраняющегося в среднем до 4 часов после завершения стимуляции вне зависимости от степени сохранности периферических вестибулярных рецепторов.

5.1.2 Межгрупповое сравнение однократного эффекта шГВС

При межгрупповом сравнении эффекта однократного применения шГВС выявлены различия в выраженности изменений исследуемых показателей между подгруппами IA–IIIA. Снижение площади статокинезиограммы (S) составило 60,7% в IA, 13,8% во IIA и 10,0% в IIIA подгруппе, соответственно (p=0,003). Увеличение времени стойки на одной ноге составило 85,9, 54,8 и 56,2%, соответственно (p=0,041), а снижение показателя САШ - 33,3, 28,6 и 14,3%, соответственно (p=0,047). Межгрупповые различия выявлены также по динамике gain (p=0,002): увеличение показателя наблюдалось в IA и IIA подгруппах, тогда как в IIIA значимого изменения gain не отмечалось. Наиболее выраженный комплексный ответ на шГВС наблюдался в IA подгруппе (таб.5.1.2).

Таблица 5.1.2

Межгрупповое сравнение однократного эффекта шГВС

Показатель	IA (n=42)	IIA (n=20)	IIIA (n=15)	p
Снижение S, %	60,7	13,8	10,0	p=0,003* p1-2=0,008* p1-3=0,004* p2-3=0,684
Увеличение времени стойки на одной ноге, %	85,9	54,8	53,8	p=0,041* p1-2=0,048* p1-3=0,043* p2-3=0,917

Продолжение таблицы 5.1.2

Показатель	IA (n=42)	IIA (n=20)	IIIA (n=15)	p
Снижение САШ, %	33,3	28,6	14,3	p=0,047* p1-2=0,612 p1-3=0,039* p2-3=0,084
Динамика gain	увеличение	увеличение	без значимого изменения	p=0,002* p1-2=0,438 p1-3=0,003* p2-3=0,011*

5.2. Оценка эффекта курсового применения шГВС (III этап)

5.2.1 Оценка эффекта курсового применения шГВС

Пациенты были рандомизированы методом случайного распределения на три группы по 10 человек в каждой в зависимости от вида проводимого вмешательства: группа А1 - пациенты получали курсовое применение шГВС в сочетании с физическими упражнениями на стабилоплатформе « Стабилотренажер ST-150», Мера-СТП, Россия, направленными на вестибулярную компенсацию, группа А2 - пациенты получали программу физических упражнений на стабилоплатформе, направленных на вестибулярную компенсацию, группа А3 - пациенты получали псевдо стимуляцию исходно входящая в программное обеспечение прибора «Нейростим» и физические упражнения на стабилоплатформе, направленные на вестибулярную реабилитацию. Перед началом курсового лечения группы А1, А2 и А3 были сопоставимы по полу, возрасту, выраженности субъективных жалоб, показателям статического равновесия и степени

поражения периферического вестибулярного анализатора. По данным видеоимпульсного теста, ВМВП, шкалы DHI и стабилометрии статистически значимых различий между группами выявлено не было (p>0,05).

5.2.1.1 Результаты курсового применения шГВС Группа А1 (n=10)

У пациентов **группы А1**, получавших курсовое применение шГВС в сочетании с физическими упражнениями на стабилоплатформе, направленными на вестибулярную компенсацию, отмечалась выраженная положительная динамика показателей постуральной устойчивости и видеоимпульсного теста.

По данным **vHIT** теста отмечалось увеличение коэффициента gain. Исходное медианное значение показателя составляло 0,28 [0,22;0,34]. Через 30 минут после завершения курса медиана gain увеличилась до 0,61 [0,52;0,68], что соответствовало увеличению в 2,18 раза относительно исходного уровня (p< 0,05). Через 7 дней после окончания курса медианное значение gain составляло 0,58 [0,49;0,65], что было в 2,07 раза выше исходного уровня (p<0,05).В последующие сроки наблюдения отмечалось постепенное снижение коэффициента gain: через 14 дней - 0,51 [0,43;0,59], через 1 месяц - 0,49 [0,41;0,56], через 3 месяца - 0,44 [0,36;0,51], через 6 месяцев - 0,39 [0,32;0,47]. Несмотря на постепенное уменьшение показателя, на всех контрольных сроках медианное значение gain **оставалось достоверно выше исходного уровня** (табл.5.2.1.1а).

Таблица 5.2.1.1а

Динамика коэффициента gain (vHIT) пациентов группы А1 (n=10)

Временная точка	**Gain (Me [Q1; Q3])**	**p**
До курса	0,28 [0,22;0,34]	-
Через 30 минут после курса	0,61[0,52;0,68]	0,034
Через 7 дней	0,58 [0,49;0,65]	0,024
Через 14 дней	0,51 [0,43;0,59]	0,045
Через 1 месяц	0,49 [0,41;0,56]	0,041
Через 3 месяца	0,44 [0,36;0,51]	0,026
Через 6 месяцев	0,39 [0,32;0,47]	0,035

По данным **стабилометрии** медианное исходное значение S, мм^2 составляло 1332 [1205;1458] мм². Через 30 минут после завершения курса отмечалось статистически значимое снижение S, мм^2 до 949 [861;1038] мм², что соответствовало уменьшению на 28,8% ($p<0,05$). Максимальный эффект последействия наблюдался через 7 дней после окончания курса: значение S составило 1033 [920;1148] мм², что соответствовало снижению показателя в 1,29 раза по сравнению с исходным уровнем ($p<0,05$). В дальнейшем отмечалась тенденция к постепенному увеличению площади отклонения центра давления: через 14 дней - 1102 [964;1236] мм², через 1 месяц - 1130

[902;1368] мм², через 3 месяца - 1196 [1018;1365] мм², через 6 месяцев - 1246 [978;1515] мм². Несмотря на постепенное увеличение значений S, на всех контрольных этапах показатель оставался ниже исходного уровня (табл.5.2.1.1б).

Таблица 5.2.1.1б.

Динамика показателя площади статокинезиограммы (S, мм^2) пациентов группы А1 (n=10)

Временная точка	**S, мм^2, (Me [Q1;Q3])**	**p**
До курса	1332 [1205;1458]	-
Через 30 минут после курса	949 [861;1038]	0,012
Через 7 дней	1033 [920;1148]	0,023
Через 14 дней	1102 [964;1236]	0,041
Через 1 месяц	1130 [902;1368]	0,032
Через 3 месяца	1196 [1018;1365]	0,014
Через 6 месяцев	1246 [978;1515]	0,022

По данным опроса **по шкале DHI** медианное исходное значение составляло 66 [58;74] баллов. Через 7 дней после завершения курса отмечалось выраженное снижение показателя до 43 [31;55] баллов, что соответствовало уменьшению в 1,54 раза по сравнению с исходным уровнем ($p<0,05$). В дальнейшем

наблюдалось частичное увеличение значений DHI: через 1 месяц показатель составил 46 [35;57] баллов, через 6 месяцев - 52 [38;65] балла. Несмотря на это, значения оставались ниже исходного уровня, что соответствовало снижению в 1,26 раза через 6 месяцев ($p<0,05$) и свидетельствовало о сохранении субъективного улучшения в отдалённом периоде (табл.5.2.1.1в).

Таблица 5.2.1.1в

Динамика показателя DHI у пациентов группы А1 (n=10)

Временная точка	**DHI (Me [Q1;Q3])**	**p**
До курса	66 [58;74]	-
Через 7 дней	43 [31;55]	0,015
Через 1 месяц	46 [35;57]	0,023
Через 6 месяцев	52 [38;65]	0,016

5.2.1.2 Результаты курсового применения шГВС Группа А2 (n=10)

У пациентов группы **А2 (n=10)**, выполнявших программу физических упражнений на стабилотренажере, направленных на вестибулярную компенсацию, выраженного улучшения показателей постуральной устойчивости не отмечалось.

По данным **видеоимпульсного теста** у пациентов выраженной динамики коэффициента gain не наблюдалось: исходное медианное значение показателя составляло 0,29 [0,22;0,34]. Через 30 минут после завершения курса медиана gain увеличилась до 0,34 [0,27;0,40], однако различия не достигали статистической значимости ($p>0,05$). В последующие сроки наблюдения значения показателя оставались близкими к исходному уровню: через 7 дней

медиана gain составляла 0,31 [0,25;0,37], через 14 дней - 0,29 [0,23;0,35], через 1 месяц - 0,29 [0,24;0,34], через 3 месяца - 0,31 [0,25;0,36], через 6 месяцев - 0,29 [0,23;0,35]. На всех контрольных временных точках статистически значимых различий по сравнению с исходным уровнем выявлено не было (p>0,05), что свидетельствует **об отсутствии устойчивого влияния физической реабилитации на показатели ВОР** у данной категории пациентов (табл.5.2.1.2а).

Таблица 5.2.1.2а

Динамика коэффициента gain в vHIT пациентов группы А2 (n=10)

Временная точка	**Gain (Me [Q1;Q3])**	**P**
До курса	0,29 [0,22;0,34]	-
Через 30 минут после курса	0,34 [0,27;0,40]	0,056
Через 7 дней	0,31 [0,25;0,37]	0,064
Через 14 дней	0,29 [0,23;0,35]	0,12
Через 1 месяц	0,29 [0,24;0,34]	0,075
Через 3 месяца	0,31 [0,25;0,36]	0,062
Через 6 месяцев	0,29 [0,23;0,35]	0,13

По данным **стабилометрии** медиана площади статокинезиограммы до начала курса составляла 1421,8 мм² [1310,4; 1536,2]. Через 30 минут после завершения

курса показатель S составил 1392,4 мм² [1288,6; 1504,1]. Через 7 дней наблюдалась тенденция к снижению показателя до 1278,5 мм² [1216,3; 1345,7], что соответствовало уменьшению на 10,1% относительно исходного уровня, однако различия не достигали статистической значимости (p> 0,05). В дальнейшем значения площади отклонения центра давления колебались без устойчивой тенденции к улучшению: через 14 дней - 1396,5 мм² [1287,4; 1508,2], через 1 месяц - 1474,0 мм² [1368,1; 1589,4], через 3 месяца - 1245,8 мм² [1012,6; 1518,4], через 6 месяцев - 1345,5 мм² [892,7; 1788,6]. На всех контрольных временных точках статистически значимых различий по сравнению с исходным уровнем не выявлено (p > 0,05), что свидетельствует об отсутствии стойкого клинически значимого эффекта повторного курса физических упражнений у данной категории пациентов (табл.5.2.1.2б).

Таблица 5.2.1.2б

Динамика показателя статокинезиограммы (S,мм^2) пациентов группы А2 (n=10)

Временная точка	S,мм^2, Me [Q1;Q3]	p
До курса	1422 [1311;1533]	-
Через 30 минут после курса	1392 [1293;1492]	0,15
Через 7 дней	1279 [1222;1336]	0,054
Через 14 дней	1474 [1375;1573]	0,16
Через 1 месяц	1474 [1375;1573]	0,068

Продолжение таблицы 5.2.1.2б

Временная точка	S,мм^2, Me [Q1;Q3]	p
Через 3 месяца	1246 [962;1530]	0,07
Через 6 месяцев	1346 [813;1878]	0,14

По данным **анкетирования DHI** исходная медиана суммарного балла составляла 68,7 [58,4; 79,1]. Через 7 дней после завершения курса отмечалась тенденция к снижению показателя до 64,3 [55,8; 72,6] балла, через 1 месяц - до 64,7 [56,9; 72,8] балла, через 6 месяцев - до 65,3 [52,8; 77,7] балла. Изменения на всех этапах наблюдения не достигали статистической значимости (p> 0,05)(табл.5.2.1.2в)

Таблица 5.2.1.2в

Динамика показателя DHI у пациентов группы А2 (n=10)

Временная точки	**DHI, Me [Q1; Q3]**	**p**
До курса	68,7 [58,4; 79,1]	-
Через 7 дней	64,3 [55,8; 72,6]	0,34
Через 1 месяц	64,7 [56,9; 72,8]	0,15
Через 6 месяцев	65,3 [52,8; 77,7]	0,23

5.2.1.3 Результаты курсового применения шГВС Группа А3 (n=10)

У пациентов группы **А3 (n=10)**, получавших сеансы псевдо стимуляции шГВС в сочетании с выполнением физических упражнений на стабилотренажере, выраженного улучшения показателей постуральной устойчивости не отмечалось.

По данным **видеоимпульсного теста** у пациентов статистически значимой динамики коэффициента gain не выявлено: исходное медианное значение показателя составляло 0,31 [0,25;0,38]. Через 30 минут после завершения курса медиана gain увеличилась до 0,37 [0,30;0,43], однако различия не достигали статистической значимости ($p>0,05$). В последующие сроки наблюдения отмечалось постепенное возвращение показателя к исходному уровню: через 7 дней медиана gain составляла 0,34 [0,28;0,40], через 14 дней - 0,32 [0,26;0,38], через 1 месяц - 0,31 [0,25;0,37], через 3 месяца - 0,31 [0,25;0,37], через 6 месяцев - 0,30 [0,24;0,36]. На всех контрольных временных точках статистически значимых различий по сравнению с исходным уровнем не получено ($p>0,05$), что свидетельствует об отсутствии устойчивого влияния псевдостимуляции на показатели ВОР (табл.5.2.1.3а).

Таблица 5.2.1.3а

Динамика коэффициента gain в vHIT пациентов группы А3 (n=10)

Временная точка	**Gain (Me [Q1; Q3])**	**p**
До курса	0,31 [0,25;0,38]	-
Через 30 минут после курса	0,37 [0,30;0,43]	0,15

Продолжение таблицы 5.2.1.3а

Временная точка	**Gain (Me [Q1; Q3])**	**p**
Через 7 дней	0,34 [0,28;0,40]	0,26
Через 14 дней	0,32 [0,26;0,38]	0,087
Через 1 месяц	0,31 [0,25;0,37]	0,056
Через 3 месяца	0,31 [0,25;0,37]	0,13
Через 6 месяцев	0,31 [0,24;0,36]	0,75

По данным **стабилометрии** медиана S, мм^2 до начала курса составляла 1522,4 [1445,3; 1606,5] мм²; через 30 минут после завершения курса показатель S составил 1499,2 [1368,5; 1630,0] мм²; через 7 дней после завершения курса отмечалась незначительная тенденция к снижению показателя до 1478,3 [1386,6; 1571,0] мм² (на 2,9% относительно исходного уровня), однако различия не достигали статистической значимости ($p > 0,05$). В дальнейшем значения S колебались без устойчивой тенденции к улучшению: через 14 дней -1629,0 [1531,8; 1727,5] мм², через 1 месяц - 1549,1 [1450,4; 1647,8] мм², через 3 месяца - 1695,6 [1608,7; 1782,4] мм², через 6 месяцев - 1579,2 [1448,4; 1710,0] мм². На всех контрольных временных точках статистически значимых различий с исходным уровнем не получено ($p > 0,05$)(табл.5.2.1.3б).

Таблица 5.2.1.3б

Динамика показателя площади статокинезиограммы (S,мм^2) пациентов группы А3 (n=10)

Временная точка	**S, мм^2, Me [Q1; Q3]**	**p**
До курса	1522,4 [1445,3; 1606,5]	-
Через 30 минут после курса	1499,2 [1368,5; 1630,0]	0,23
Через 7 дней	1478,3 [1386,6; 1571,0]	0,15
Через 14 дней	1629,0 [1531,8; 1727,5]	0,058
Через 1 месяц	1549,1 [1450,4; 1647,8]	0,46
Через 3 месяца	1695,6 [1608,7; 1782,4]	0,85
Через 6 месяцев	1579,2 [1448,4; 1710,0]	0,064

По данным **анкетирования DHI** исходная медиана суммарного балла составляла 68,7 [58,4; 79,1]; через 7 дней после завершения курса отмечалась тенденция к снижению показателя до 59,4 [50,5; 68,3] балла, через 1 месяц - до 60,7 [48,6; 72,8] балла, через 6 месяцев - до 64,4 [56,9; 71,9] балла, однако изменения также не достигали статистической значимости (p>0,05) (табл.5.2.1.3в).

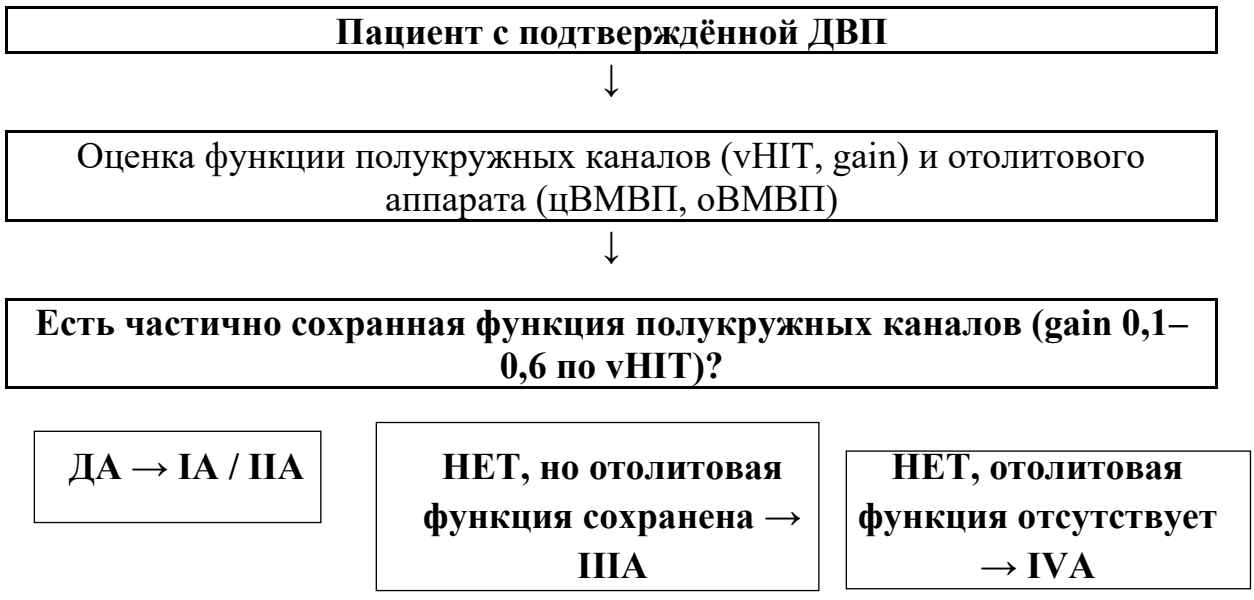
Таблица 5.2.1.3в

Динамика показателя DHI у пациентов группы А3 (n=10)

Временная точка	**DHI, Me [Q1; Q3]**	**p**
До курса	68,7 [58,4; 79,1]	-
Через 7 дней	59,4 [50,5; 68,3]	0,15
Через 1 месяц	60,7 [48,6; 72,8]	0,068
Через 6 месяцев	64,4 [56,9; 71,9]	0,16

5.3. Алгоритм применения шГВС у пациентов с ДВП

На основании результатов проведённого исследования с учетом степени сохранности функции полукружных каналов и отолитового аппарата разработан алгоритм применения шГВС у пациентов с ДВП (рис.5.3).



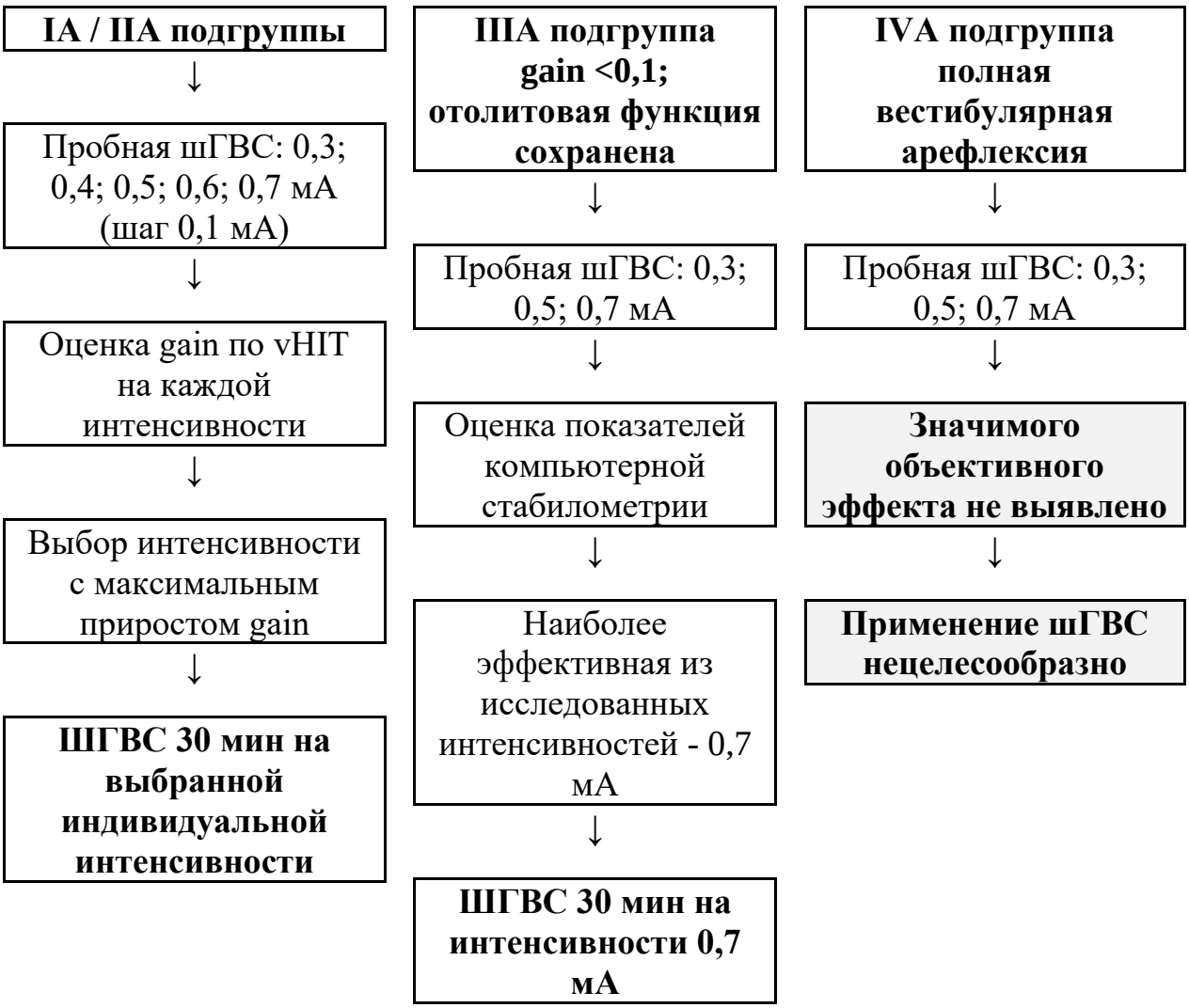


Рисунок 5.3 Алгоритм применения шГВС у пациентов с ДВП

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Двусторонняя вестибулопатия представляет собой хроническое заболевание периферического отдела вестибулярного анализатора, характеризующееся двусторонним снижением или отсутствием функции полукружных каналов и/или отолитовых рецепторов, приводящее к стойкому нарушению равновесия, динамической осциллопсии, ограничению повседневной активности и существенному снижению качества жизни пациентов [29], [74]. Несмотря на развитие современной медицины, вопросы эффективного лечения и реабилитации данной категории пациентов остаются актуальными. Основным методом лечения и реабилитации пациентов с ДВП в настоящее время является вестибулярная реабилитация [40], однако её эффективность зависит от способности центральной нервной системы к компенсаторной перестройке и неэффективна в темноте и на неровной поверхности.

Одним из перспективных направлений лечения пациентов с ДВП является применение шумовой гальванической вестибулярной стимуляции. В основе метода лежит феномен стохастического резонанса, заключающийся в повышении чувствительности периферических вестибулярных рецепторов к слабым сигналам за счёт добавления внешнего электрического шума определённой интенсивности. Результаты экспериментальных и клинических исследований последних лет свидетельствуют о возможности улучшения функции равновесия у пациентов с вестибулярными нарушениями при использовании шГВС [90,108], однако данные о механизмах действия метода, оптимальных параметрах стимуляции и критериях отбора пациентов остаются ограниченными.

Целью нашего исследования было повышение эффективности лечения и вестибулярной компенсации пациентов с двусторонней вестибулопатией посредством применения метода шумовой гальванической вестибулярной стимуляции.

Для достижения поставленной цели мы обследовали 110 пациентов: 20 здоровых добровольцев в возрасте от 18 до 75 лет (средний возраст 48,4 ± 14,8 лет) - контрольная группа, 90 пациентов в возрасте от 18 до 80 лет (средний возраст 56,0±15,3 года) с ДВП, поставленным на основании критериев международного общества отоневрологов Барани от 2017 г [29] - основная группа. Критериями исключения для всех обследуемых явился возраст менее 18 или старше 80 лет, наличие декомпенсированных соматических заболеваний, наличие имплантируемых водителей ритма, некорригируемых нарушений зрения или слуха, снижение когнитивных функций (MoCA <24 баллов), недостаточная приверженность к проводимому лечению или невозможность регулярно посещать сеансы стимуляции.

Всем пациентам мы провели комплексное обследование, которое включало помимо стандартного общеклинического, оториноларинголарингологического, аудиологического исследований, исследование функционального состояния вестибулярного анализатора, оценку равновесия, исследование вибрационной чувствительности нижних конечностей, проводились опросы по анкетам Dizziness Handicap Inventory (DHI). Также всем пациентам проводили МРТ головного мозга и консультировали у невролога.

Для оценки функционального состояния вестибулярного анализатора мы проводили следующие тесты:

- комплексное отоневрологическое обследование по методике Благовещенской; - регистрацию спонтанного нистагма, битермальный калорический тест (водный калоризатор Aquastar), синусоидное маятниковое вращение на автоматическом кресле (Nydiag 200 Interacoustics, Дания) под контролем видеонистагмографии (VNG Interacoustics VO425, Дания); vHIT (EyeSeeCam vHIT Interacoustics, Дания)

- регистрацию вестибулярных миогенных вызванных потенциалов (ВМВП) на приборе Eclipse, Interacoustics, Дания (при воздушном проведении с частотой тональной посылки 500,1000,1500Гц, интенсивностью от 100 до 115 дБ).

Для оценки фунцкии равновесия мы проводили следующие тесты:

- тест клинической сенсорной интеграции с использованием стабилоплатформы «Стабилотренажер ST-150», Мера-СТП, Россия; проба Ромберга с открытыми и закрытыми глазами; стойка на одной ноге (поочередно на правой и на левой) со скрещенными на груди руками с открытыми и закрытыми глазами;

Участники исследования составили две группы:

А группа (90 человек) - основная группа - пациенты с двусторонней вестибулопатией.

Б группа (20 человек) - контрольная группа - люди без нарушения вестибулярной функции

А группа на основании комплексного исследования вестибулярной функции поделена на подгруппы в зависимости от выраженности периферического вестибулярного поражения.

IA группа - гипофункция ампулярных рецепторов (vHIT gain от 0,1 до 0,6) и сохранная отолитовая функция (зарегистрированы шейные и/или окулярные ВМВП с одной/двух сторон) - 42 человека;

IIA группа - гипофункция ампулярных рецепторов (vHIT gain от 0,1 до 0,6) и арефлексия отолитовых рецепторов (ВМВП обоих классов не зарегистрированы) - 20 человек;

IIIA группа - арефлексия ампулярных рецепторов (vHIT gain менее 0,1) и сохранная отолитовая функция (зарегистрированы шейные и/или окулярные ВМВП с одной/двух сторон) -15 человек;

IVA группа - арефлексия как ампулярных (vHIT gain менее 0,1), так и отолитовых рецепторов (ВМВП обоих классов не зарегистрированы) - 13 человек.

Для проведения шГВС использовали коммерческий электростимулятор «Нейростим» (Нейрософт, Россия), широко применяемый в неврологической и психиатрической практике. Для проведения стимуляции устройство было дополнено специальным программным модулем, формирующим шумоподобный ток с ограниченным частотным диапазоном 0-30 Гц. Стимуляцию проводили с использованием парных электродов, анода и катода, диаметром 2 см, размещённых в заушных областях.

На I этапе исследования изучено влияние шГВС на вестибулярную функцию здоровых добровольцев. Было установлено, что применение шГВС приводит к изменению показателей статического равновесия (у 85% человек уменьшение показателей стабилометрии, у 10% - прирост показателей стабилометрии) в условиях максимальной нагрузки на вестибулярную систему - стойка на вспененном коврике с закрытыми глазами. При этом характер эффекта зависел от используемой интенсивности тока: у 85% здоровых добровольцев наиболее

выраженные изменения наблюдались при силе тока 0,3 мА, когда отмечалось статистически значимое улучшение показателей постурального контроля. Увеличение интенсивности стимуляции до 0,5 и 1,0 мА у 100% здоровых добровольцев сопровождалось ухудшением параметров равновесия, что соответствует классическим представлениям о феномене стохастического резонанса, согласно которым существует оптимальный уровень шума, обеспечивающий максимальную эффективность сенсорной системы. При проведении сеанса шГВС, все участники показали хорошую переносимость процедуры и отрицали какой-либо дискомфорт или болезненность в месте контакта электродов с кожей заушной области.

На II этапе исследования оценивалось влияние однократного применения шГВС у пациентов с ДВП. Анализ результатов показал, что эффективность метода напрямую зависит от степени сохранности периферических вестибулярных рецепторов. Наиболее выраженный эффект наблюдался у пациентов с сохранной функцией как ампулярных, так и отолитовых рецепторов: на фоне проведения шГВС в индивидуально подобранной оптимальной интенсивности (чаще 0,3; 0,5 или 0,7 мА) у 30 из 42 пациентов (71,4%) отмечалось увеличение показателя gain по данным vHIT. Медианный прирост gain составил 0,021 [0,014;0,029]; у 100% пациентов отмечалось статистически значимое уменьшение площади отклонения центра давления при стабилометрии на твёрдой поверхности наиболее выраженное при закрытых глазах; в стойке а одной ноге с открытыми глазами медианное время удержания равновесия на правой ноге увеличилось с 6,4 [3,1;13,2] с до 11,9 [6,8;18,7] с, на левой - с 6,9 [3,4;13,8] с до 12,7 [7,5;19,2] с.

У пациентов с сохранностью только ампулярной функции также выявлено достоверное улучшение показателей равновесия и ВОР, однако выраженность эффекта была менее значительной: медианный прирост показателя gain

составил 0,017 [0,009;0,028], наиболее эффективной интенсивностью являлась 0,5 мА, при которой максимальный прирост gain наблюдался у 55% пациентов; у 100% пациентов отмечали статистически значимое уменьшение площади статокинезиограммы при стабилометрии на твёрдой поверхности как с открытыми (p=0,048), так и с закрытыми глазами; в пробе стойка на одной ноге медианное время удержания равновесия на правой ноге увеличилось с 3,1 [2,0;4,5] с до 4,8 [3,6;6,4] с, на левой - с 3,6 [2,1;5,8] с до 5,1 [3,7;7,0] с. Важно отметить, что показатели равновесия до стимуляции в этой группе были достоверно хуже, чем в группе с сохранной функцией как ампулярных, так и отолитовых рецепторов.

У всех пациентов (100%) с арефлексией ампулярных рецепторов и сохранной отолитовой функцией шГВС сопровождалась улучшением постуральной устойчивости как с открытыми, так и закрытыми глазами, однако статистически значимого увеличения коэффициента gain не наблюдалось. Полученные данные свидетельствуют о том, что сохранная отолитовая функция имеет важную роль в обеспечении равновесия и способна обеспечивать частичную реализацию эффекта стохастического резонанса в системе поддержания равновесия даже при отсутствии ампулярной функции.

У всех пациентов (100%) с вестибулярной арефлексией применение шГВС не сопровождалось статистически значимыми изменениями ни по данным стабилометрии, ни по данным видеоимпульсного теста. Отсутствие эффекта в данной подгруппе подтверждает предположение о том, что для действия механизма стохастического резонанса необходимо наличие хотя бы минимальной остаточной активности периферического рецепторного аппарата.

Полученные результаты позволяют рассматривать наличте остоточной функции периферических вестибулярных рецепторов как один из основных

прогностических факторов эффективности шГВС. Таким образом, ДВП не является однородным заболеванием с точки зрения ответа на терапию, а степень поражения различных отделов периферического вестибулярного анализатора определяет потенциальную эффективность метода.

Особый интерес представляют данные, полученные при изучении последействия однократного применения шГВС. Было установлено, что улучшение показателей равновесия сохраняется после окончания стимуляции у большинства пациентов (92%) и постепенно уменьшается в течение последующих часов: через 1 и 2 часа после окончания сеанса шГВС показатели площади статокинезиограммы (S) и gain оставались статистически значимо лучше исходных значений ($p<0,05$). Через 4 часа эффект последействия сохранялся у 81% пациентов, что подтверждалось достоверно меньшими значениями S и сохранением положительной динамики по данным vHIT по сравнению с исходным уровнем. Через 5 часов после завершения стимуляции у большинства пациентов показатели стабилометрии и vHIT возвращались к исходным значениям, статистически значимых различий с базовыми данными не выявлялось ($p> 0,05$). Наличие отсроченного эффекта позволяет предположить участие не только механизма стохастического резонанса, реализующегося непосредственно во время стимуляции, но и процессов краткосрочной нейропластичности центральных отделов системы равновесия. Вероятно, дополнительный афферентный поток, формируемый во время стимуляции, способствует временному изменению активности центральных сенсомоторных сетей, обеспечивающих поддержание постуральной устойчивости.

На III этапе исследования была проведена оценка эффективности курсового применения шГВС. Особенностью данного этапа являлось включение в исследование пациентов, не достигших удовлетворительного улучшения после 6

месяцев стандартной вестибулярной реабилитации (30 пациентов из 90). Причины отсутствия эффекта от стандартного лечения достоверно не известны, но сопутствующие патологии такие как CANVAS (12 человек), сахарный диабет I и II типов (12 человек), гипертоническая болезнь (29 человек), патологии опорно-двигательного аппарата (2 человека) приводят к микроангиопатии, полинейропатии, хронической ишемии головного мозга и могут давать замедление процессов нейропластичности и нарушению сенсорной афферентации. Такой подход позволил оценить эффективность метода именно у наиболее сложной категории пациентов, характеризующейся недостаточной эффективностью существующих методов лечения.

Сравнительный анализ показал, что статистически значимое улучшение показателей равновесия и субъективного состояния наблюдалось только у пациентов, получавших курсовую шГВС в сочетании с физическими упражнениями на стабилотренажере, направленными на вестибулярную компенсацию. Максимальный эффект отмечался через 7 дней после завершения курса лечения и проявлялся значительным уменьшением площади статокинезиограммы в 1,29 раза, увеличением коэффициента gain в vHIT в 2,07 раза и снижением выраженности головокружения по шкале DHI в 1,54 раза. В дальнейшем наблюдалась тенденция к постепенному уменьшению достигнутого эффекта, однако на протяжении всего периода наблюдения (6 месяцев) показатели оставались лучше исходных значений, что также свидетельствует о том, что шГВС активирует процессы нейропластичности центральных отделов постурального контроля. Важно отметить, что не выявлена четкая взаимосвязь эффекта последействия от распространённости поражения структур периферических вестибулярных рецепторов: сохранение улучшения равновесия после шГВС может быть обусловлено с одной стороны - кумулятивным эффектом курсовой стимуляции, который хорошо описан при других

модальностях электростимуляции мозга [73], с другой - следствием нейрохимических изменений в областях мозга участвующих в поддержании равновесия, таких как черная субстанция и медиальное вестибулярное ядро, которые могут происходить под действием шГВС ,как показано в экспериментальных исследованиях [56].

В группах пациентов, получавших только физическую реабилитацию на стабилотренажере либо псиевдостимуляцию в сочетании с физическими упражнениями на стабилотренажере, статистически значимых изменений не выявлено. Отсутствие различий между указанными группами свидетельствует о минимальном влиянии плацебо-фактора и подтверждает специфический характер терапевтического действия шГВС.

Полученные результаты позволяют предположить, что курсовое применение шГВС способствует не только временному усилению афферентного потока от периферических рецепторов, но и потенцирует процессы центральной вестибулярной компенсации.

ВЫВОДЫ

1. У **здоровых лиц в 95%** случаев во время проведения шумовой гальванической вестибулярной стимуляции в условиях депривации зрения и проприорецепции с использованием силы тока 0,3, 0,5 и 1 мА происходит изменение параметров статического равновесия, зависящее от силы тока: на 19,4, 5,1 и 7,8%, соответственно.

2. Разработанный **способ определения оптимальных параметров проведения подпороговой шумовой гальванической вестибулярной стимуляции**, основанный на динамической оценке коэффициента gain по данным видеоимпульсного теста при проведении стимуляции в диапазоне интенсивностей 0,1-1,2 мА с шагом 0,1 мА, позволяет подобрать оптимальную индивидуальную интенсивность стимуляции, что свидетельствует о вариабельности индивидуального ответа на стимуляцию.

3. У большинства (85%) пациентов с двусторонней вестибулопатией **однократное применение шумовой гальванической вестибулярной стимуляции** на индивидуально подобранной оптимальной интенсивности сопровождается статистически значимым ($p<0,05$) улучшением постуральной устойчивости и вестибулоокулярного рефлекса, выраженность которых зависит от выраженности поражения периферического вестибулярного рецепторного аппарата. У пациентов с вестибулярной арефлексией стимуляция неэффективна.

4. **Курсовое применение шумовой гальванической вестибулярной стимуляции** в течение 7 дней в сочетании с вестибулярной реабилитацией на стабилоплатформе сопровождается статистически значимым улучшением функции равновесия ($p<0,05$) по данным стабилометрии и видеоимпульсного теста, шкалы DHI с максимумом терапевтического эффекта через 7 дней после курса, который сохраняется в течение 6 месяцев наблюдения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У пациентов с двусторонней вестибулопатией необходимо провести исследование вестибулярной функции, включающее видеоимпульсный тест, а в случае выраженного снижения коэффициента усиления (gain) вестибулоокулярного рефлекса во всех полукружных каналах менее 0,1 дополнить исследование регистрацией вестибулярных миогенных вызванных потенциалов для уточнения сохранности отолитовой функции.
2. Применение шумовой гальванической вестибулярной стимуляции целесообразно у пациентов с двусторонней вестибулопатией при наличии остаточной функции ампулярных и/или отолитовых рецепторов.
3. Пациентам с вестибулярной арефлексией применение шумовой гальванической вестибулярной стимуляции не рекомендуется ввиду отсутствия терапевтического эффекта.
4. Для достижения максимального терапевтического эффекта рекомендуется проводить индивидуальный подбор интенсивности шумовой гальванической вестибулярной стимуляции по результатам оценки постуральной устойчивости и видеоимпульсного теста во время пробной стимуляции с последовательным увеличением силы тока от 0,1 до 1,2 мА с шагом 0,1 мА. У пациентов с сохранной функцией ампулярных и отолитовых рецепторов наиболее вероятными являются интенсивности 0,3-0,7 мА, тогда как при сохранной функции только ампулярных рецепторов - 0,3-0,5 мА, а при сохранной функции только отолитовых рецепторов положительный эффект наиболее часто регистрируется при интенсивности 0,7 мА.
5. Для длительного эффекта (6 месяцев) шумовой гальванической вестибулярной стимуляции рекомендуется проведение курса продолжительностью 7 дней (ежедневно по 30 минут) в сочетании с вестибулярной реабилитацией на стабилоплатформе.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

[1] А. А. Вавилова, Г. А. Кочергин. К вопросу о вестибулотоксическом действии антибиотиков-аминогликозидов//Российский медицинский журнал. - 2017. - №6. - С. 435-438.

[2] А. А. Гергова, М. В. Замерград, Д. В. Артемьев, О. С. Левин, Вестибулярные нарушения при болезни Паркинсона//Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2018.- №6. -С.73-76.

[3] А. И. Крюков, Н. Л. Кунельская, А. Л. Гусева. Современные подходы к диагностике и лечению головокружения//Справочник поликлинического врача. -2018. - №6. - С.75-81.

[4] Аденинская Е.Е., Пиктушанская Т.Е., Быковская Т.Ю. К вопросу о классификации сенсоневральной тугоухости профессиональной этиологии. // Мед. труда и пром. экол. - 2012. - №3. - С.25-30.

[5] Антоненко Л.М. Острое вестибулярное головокружение: современные методы диагностики и лечения // Медицинский совет. — 2023. —№ 10. — С. 73-79.

[6] Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. — М.: Медицина, 1990.

[7] Д. В. Жизневский, М. В. Замерград, О. С. Левин, А. А. Азимова. Двусторонняя периферическая вестибулопатия// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2023. - №. 4. - С. 24-30.

[8] Дзяк Л. А. Головокружение в клинической практике: общность методологии и патогенетически обоснованные дифференцированные подходы к лечению // Международный неврологический журнал. - 2016. - № 1. - С. 13-18.

[9] Дюкова Г.М, Замерград М.В, Адилова С.М. Психогенные головокружения в практике невролога//Лечение заболеваний нервной системы. - 2014. - №15. - С.29-35.

[10] Е. В. Удут, П. П. Щетинин, and Т. В. Руденко и др. Патогенетическая значимость эндотелиальной дисфункции при идиопатических вестибулопатиях// Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2017. -№ 12. - С. 692-696.

[11] Е. П. Нужный, Н. Ю. Абрамычева, and Е. Г. Воробьева и др. Синдром CANVAS - частая форма наследственной атаксии с поздним началом// Медицинская генетика. - 2020. - №4. - С. 51-52.

[12] Е. П. Нужный, С. Н. Иллариошкин. Синдром мозжечковой атаксии, невропатии и вестибулярной арефлексии (CANVAS): обзор литературы //Нервно-мышечные болезни. - 2020. -№3. - С.27-34.

[13] Замерград М.В. Нарушения равновесия у пожилых//Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2012. - № 1. - С. 101-105.

[14] Кунельская Н.Л, Байбакова Е.В., Янюшкина Е.С. и др. Ранняя диагностика акустической шванномы//Вестник оториноларингологии. - 2015. - №4. - С.85-87.

[15] Кунельская Н.Л., Байбакова Е.В., Гусева А.Л., и др. Этиология и клинические симптомы двусторонней вестибулопатии // Вестник оториноларингологии. - 2020. -№ 3. - С. 32-35

[16] Кунельская Н.Л., Бойко А.Н, Чугунова М.А.Нарушения слухового и вестибулярного анализаторов у пациентов с рассеянным склерозом//Российская оториноларингология. - 2011. - №52. - С.79.

[17] Кунельская Н.Л., Гусева А.Л.,Довлатова Е.А. Оптимальный набор вестибулярных тестов для скринингового обследования пациента с головокружением//Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. - 2015. - №3. - С.42-46.

[18] Л. М. Антоненко. Головокружение и когнитивные нарушения: точки соприкосновения//Поведенческая неврология. - 2022.- № 1. - С. 28-33

[19] Лихачев С.А., Тарасевич Н.М. Вызванные вестибулярные миогенные потенциалы: анатомо-физиологические аспекты реализации и их клиническое применение//Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2011. -№2. - С.84-89.

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

[21] М. В. Замерград, Н. Н. Яхно. Когнитивные нарушения при патологии периферической вестибулярной системы//Неврологический журнал. - 2017. - №1. - С. 4-9.

[22] М. Н. Махонько. Ототоксичные лекарственные препараты в современной клинической фармакологии//Современные проблемы науки и образования. - 2023. - №4. -С.151.

[23] Н. Л. Кунельская, А. Л. Гусева? Е. В. Байбакова. Головокружение в пожилом возрасте: особенности течения и возможности реабилитации//Consilium Medicum. - 2017. - №2. - С.94-97.

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

[25] Патент РФ № 2849306. Способ определения оптимальных параметров проведения шумовой гальванической вестибулярной стимуляции у пациентов с двусторонней вестибулопатией / А.И. Крюков, Н.Л. Кунельская, З.О. Заоева, Е.В. Байбакова, М.А. Чугунова, М.В. Виноградова. - № 2025111060; заявл. 28.04.2025; опубл. 23.10.2025.

[26] С. А. Макаров, А. Л. Гусева. Диагностика и лечение головокружения в клинической практике//Медицинский алфавит. - 2023. - №21. - С.23-29.

[27] С. В. Лиленко. Ототоксичность антибиотиков: как снизить риски//Эффективная фармакотерапия. - 2013. - №10. - С.24-28.

[28] Сафин Ш.М., Бакиров Б.А., Деревянко Х.П. Клинический случай синдрома мозжечковой атаксии, нейропатии и вестибулярной арефлексии (CANVAS) при истинной полицитемии//Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2019. - № 3. - С. 74-77.

[29] Шаповалова М.В., Замерград М.В., Гусева А.Л., Байбакова Е.В. Двусторонняя вестибулопатия у пациентов пожилого возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2020. -№ 10. - С. 16-21.

[30] Keywan, M. Wuehr, C. Pradhan, and K. Jahn. Noisy Galvanic Stimulation Improves Roll-Tilt Vestibular Perception in Healthy Subjects//Front Neurol. - 2018. - 9.

[31] Matsugi et al. No Impact of Stochastic Galvanic Vestibular Stimulation on Arterial Pressure and Heart Rate Variability in the Elderly Population//Front Hum Neurosci. - 2021. - 15(646127).

[32] Matsugi, T. Shiozaki, and H. Tanaka. Vestibulo-Ocular Reflex Is Modulated by Noisy Galvanic Vestibular Stimulation//Front Neurol. - 2022. - 13.

[33] P. de Á. Pires, T. R. Silva, M. S. Torres et al. Galvanic vestibular stimulation and its applications: a systematic review//Braz J Otorhinolaryngol. - 2022. - 8(3). - P.202-211.

[34] P. Mulavara et al. Using low levels of stochastic vestibular stimulation to improve locomotor stability//Front Syst Neurosci. - 2015. - 9.

[35] Vega Alarcón, L. Olivia Vales Hidalgo, R. Jácome Arévalo, and M. Palma Diaz. Labyrinthectomy and Vestibular Neurectomy for Intractable Vertiginous Symptoms// Int Arch Otorhinolaryngol. - 2017. - 21. - P. 184-190.

[36] Agrawal Y, Ward BK, and Minor LB. Vestibular dysfunction: prevalence, impact and need for targeted treatment //J Vestib Res. - 2013. - 23(3). - P.113-117.

[37] Cohen and J. I. Suzuki. Eye movements induced by ampullary nerve stimulation//Am J Physiol. - 1963. -204. - P.347-351.

[38] K. Ward, Y. Agrawal, H. J. Hoffman, et al. Prevalence and Impact of Bilateral Vestibular Hypofunction: Results From the 2008 US National Health Interview Survey//JAMA Otolaryngology-Head & Neck Surgery.2013. - 139(8). - P. 803-810.

[39] C. D. Santina et al. Current and future management of bilateral loss of vestibular sensation - an update on the Johns Hopkins Multichannel Vestibular Prosthesis Project //Cochlear Implants Int. - 2010. -11(2). - P. 2-11.

[40] D. Hall et al. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Updated Clinical Practice Guideline From the Academy of Neurologic Physical Therapy of the American Physical Therapy Association// Journal of Neurologic Physical Therapy. -2022. - 46(2). - P. 118-177.

[41] Fujimoto et al. Noisy galvanic vestibular stimulation induces a sustained improvement in body balance in elderly adults// Sci Rep. - 2016. - 6.

[42] Fujimoto et al. Noisy Galvanic Vestibular Stimulation Sustainably Improves Posture in Bilateral Vestibulopathy// Front Neurol. - 2018. - 9.

[43] Fujimoto, T. Murofushi, Y. Chihara, M. Suzuki, T. Yamasoba, and S. Iwasaki. Novel subtype of idiopathic bilateral vestibulopathy: bilateral absence of vestibular evoked myogenic potentials in the presence of normal caloric responses// J Neurol. - 2009. - 256(9). - P. 1488-1492.

[44] Piccolo, A. Bakkum, and D. S. Marigold. Subthreshold stochastic vestibular stimulation affects balance-challenged standing and walking//PLoS One. -2020. - 15(4).

[45] S. Fischer, O. Bayer, and M. Strupp. Transient bilateral vestibular dysfunction caused by intoxication with low doses of styrene// Eur Arch Otorhinolaryngol. - 2014. - 271(3). - P. 619-623.

[46] R. Temple, Y. E. De Dios, C. S. Layne, et al. Efficacy of Stochastic Vestibular Stimulation to Improve Locomotor Performance During Adaptation to Visuomotor and Somatosensory Distortion//Front Physiol. - 2018. - 9.

[47] Starkov, M. Strupp, Maksim Pleshkov, H. Kingma et al. Diagnosing vestibular hypofunction: an update//J Neurol. - 2021. -268. - P. 377-385.

[48] Terney, L. Chaieb, V. Moliadze et al. Increasing human brain excitability by transcranial high-frequency random noise stimulation// J Neurosci. - 2008. - 28(52). - P.14147-14155.

[49] D. Vital et al. A New Dynamic Visual Acuity Test to Assess Peripheral Vestibular Function//Arch Otolaryngol Head Neck Surg. - 2010. - 136(7). - P.686-691.

[50] D. Wilkinson, S. Nicholls, C. Pattenden, P. Kilduff, and W. Milberg. Galvanic vestibular stimulation speeds visual memory recall//Exp Brain Res. - 2008. - 189(2). - P.243-248.

[51] Dandy WE. The surgical treatment of Meniere'disease// Surg Gynecol Obser. - 1941. - 72(421). -5.

[52] O. Vesper, M. W. Vrabec, and J. P. Guyot. Vestibular implantation//Curr. Otorhinolaryngol. Rep. - 2024. - 12 (2). - P.84-94.

[53] Eisenberg LS, Nelson JR, and House WF. Effects of the single-electrode cochlear implant on the vestibular system of the profoundly deaf adult//Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. - 1982. -91(2). - P.47-54.

[54] B. Horak, J. Buchanan, R. Creath, and J. Jeka. Vestibulospinal control of posture//Adv Exp Med Biol. - 2002. - 508. -139-145.

[55] Lucieer, P. Vonk, N. Guinand, R. Stokroos, et al. Bilateral Vestibular Hypofunction: Insights in Etiologies, Clinical Subtypes, and Diagnostics// Front Neurol. - 2016. - 7. - P.26.

[56] Kim, N. Shin, and K.-S. Kim. Galvanic vestibular stimulation down-regulated NMDA receptors in vestibular nucleus of PD model//Scientific Reports. - 2021.- 15 646127.

[57] Kingma et al. Prevalence, Determinants, and Consequences of Vestibular Hypofunction. Results From the KORA-FF4 Survey//Frontiers in Neurology. - 2018. - 9. - P.1076.

[58] Kirchner et al. Clinical, electrophysiological, and MRI findings in patients with cerebellar ataxia and a bilaterally pathological head-impulse test//Ann N Y Acad Sci. - 2011. - 1233(1). - P. 127-138.

[59] Xie, Y. Wang, J. Liu, et al. Noisy galvanic vestibular stimulation improves postural stability, muscle activation and cortical responses during visual-vestibular conflict//J. Neuroeng. Rehabil. - 2026. - 23. - 44.

[60] C. Jen et al.Suggestive linkage to chromosome 6q in families with bilateral vestibulopathy//Neurology. - 2004. - 63(12). - P. 2376-2379.

[61] Dlugaiczyk, K. D. Gensberger, and H. Straka. Galvanic vestibular stimulation: from basic concepts to clinical applications//J Neurophysiol. - 2019. - 121(6). - P.2237-2255.

[62] Eder et al. Combining vestibular rehabilitation with noisy galvanic vestibular stimulation for treatment of bilateral vestibulopathy//J Neurol. - 2022. - 11. - P.5731-5737.

[63] J. Gnanasegaram et al. Stimulation from Cochlear Implant Electrodes Assists with Recovery from Asymmetric Perceptual Tilt: Evidence from the Subjective Visual Vertical Test//Front Integr Neurosci. - 2016. - 10(23).

[64] M. Goldberg, C. E. Smith, and C. Fernandez. Relation between discharge regularity and responses to externally applied galvanic currents in vestibular nerve afferents of the squirrel monkey//J Neurophysiol. - 1984. - 51(6). - P. 1236-1256.

[65] J. M. Serrador, B. M. Deegan, M. C. Geraghty, and S. J. Wood. Enhancing vestibular function in the elderly with imperceptible electrical stimulation//Sci Rep. - 2018. - 8(1).

[66] J. P. Guyot and A. Perez Fornos. Milestones in the development of a vestibular implant//Curr Opin Neurol. - 2019. - 32(1). - P. 145-153.

[67] J. P. Guyot, A. Perez Fornos, N. Guinand, R. van de Berg, et al. Vestibular assistance systems: promises and challenges//J Neurol. - 2016. - 263(1). - P.30-35.

[68] J. S. Golub et al. Prosthetic implantation of the human vestibular system//Otol Neurotol. -2014. -35(1). - P.136-147.

[69] J. T. Rubinstein et al. Implantation of the semicircular canals with preservation of hearing and rotational sensitivity: a vestibular neurostimulator suitable for clinical research//Otol Neurotol. - 2012. - 33(5). - P.789-796.

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

[71] 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.

[72] Lajoie, D. S. Marigold, B. A. Valdés, and C. Menon. The potential of noisy galvanic vestibular stimulation for optimizing and assisting human performance// Neuropsychologia. - 2021. - 152.

[73] B. Razza et al. A systematic review and meta-analysis on the effects of transcranial direct current stimulation in depressive episodes// Blackwell Publishing Inc. - 2020.

[74] Van Stiphout, D. J. Szmulewicz, N. Guinand et al. Bilateral vestibulopathy: a clinical update and proposed diagnostic algorithm // Frontiers in Neurology// - 2023. - 14. - P.12-28.

[75] Van Stiphout, D. J. Szmulewicz, N. Guinand, A. P. Fornos, V. et al. Bilateral vestibulopathy: a clinical update and proposed diagnostic algorithm// Front. Neurol. - 2024. - 14. - 1308485.

[76] B. Bender. Oscillopsia// Arch Neurol. - 1965. - 13(2). - P.204-213.

[77] B. Gluth, K. H. Baratz, E. L. Matteson, and C. L. W. Driscoll. Cogan syndrome: a retrospective review of 60 patients throughout a half century// Mayo Clin Proc. - 2006. - 81(4). - P.483-488.

[78] M. Dupré, R. Hermann, and C. Froment Tilikete. Update on Cerebellar Ataxia with Neuropathy and Bilateral Vestibular Areflexia Syndrome (CANVAS)// Cerebellum. - 2021. -20(5). - P.687-700.

[79] M. Göttlich et al. Hippocampal gray matter volume in bilateral vestibular failure// Hum Brain Mapp. - 2016. - 37(5). - P. 1998-2006.

[80] M. L. Bance, M. O'Driscoll, E. Giles, and R. T. Ramsden.Vestibular stimulation by multichannel cochlear implants//Laryngoscope. -1998.- 108(2). - P.291-294.

[81] M. Moon, S. O. Chang, and M. B. Kim. Diverse clinical and laboratory manifestations of bilateral vestibulopathy//Laryngoscope.2017. - 127(1). - P.42-49.

[82] M. R. Chow et al.Posture, Gait, Quality of Life, and Hearing with a Vestibular Implant//N Engl J Med. - 2021. - 2021. - 384(6). - P.521-532.

[83] M. Sluydts et al. Electrical Vestibular Stimulation in Humans: A Narrative Review Neurotology Audiology,Electrical Vestibular Stimulation in Humans//Audiol Neurotol. - 2020. - 25. - P.6-24.

[84] M. Sonobe, C. Fujimoto, S. Iwasaki, and T. Yamasoba. Properties of standing balance control under noisy galvanic vestibular stimulation//Front. Neurol. - 2025. - 16(1500308).

[85] M. Strupp et al.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.

[86] M. Strupp, K. Jahn, and T. Brandt. Another adverse effect of aspirin: bilateral vestibulopathy//J Neurol Neurosurg Psychiatry. - 2003. - 74(5). - P.691.

[87] M. Ushio, S. Iwasaki, K. Sugasawa, and T. Murofushi. Superficial siderosis causing retrolabyrinthine involvement in both cochlear and vestibular branches of the eighth cranial nerve//Acta Otolaryngol. - 2006. - 126(9). - P.997-1000.

[88] M. Wuehr et al. Noisy vestibular stimulation improves dynamic walking stability in bilateral vestibulopathy//Neurology. - 2016. - 86(23). - P.2196-2202.

[89] M. Wuehr et al. Repetitive Low-Intensity Vestibular Noise Stimulation Partly Reverses Behavioral and Brain Activity Changes following Bilateral Vestibular Loss in Rats//Biomolecules. - 2023. -13(11).

[90] M. Wuehr, J. Eder, A. Keywan, and K. Jahn. Mechanisms underlying treatment effects of vestibular noise stimulation in bilateral vestibulopathy//J. Neurol. - 2024. - 271(1). - P.45-53.

[91] M. Wuehr, J. Eder, A. Keywan, and K. Jahn. Noisy galvanic vestibular stimulation improves vestibular perception in bilateral vestibulopathy//J Neurol. - 2023. - 270(2). - P.938-943.

[92] Guinand et al. Vestibular Implants: 8 Years of Experience with Electrical Stimulation of the Vestibular Nerve in 11 Patients with Bilateral Vestibular Loss// ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. - 2015. - 77(4). - P.227-240.

[93] Guinand, F. Boselie, J. P. Guyot and H. Kingma. Quality of Life of Patients with Bilateral Vestibulopathy// Annals of Otology, Rhinology & Laryngology. - 2012. 121(7). - P. 471-477.

[94] Newman C. W. Development of the Dizziness Handicap// Arch Otolaryngol Head Neck Surg. - 1990. -116(4). - P. 424-427.

[95] Y. Chen et al. Effect of noisy galvanic vestibular stimulation on dynamic posture sway under visual deprivation in patients with bilateral vestibular hypofunction// Sci Rep. - 2021. - 11(1).

[96] Petrone D, De Benedittis G, Cortese M. Stabilometry and definition of the threshold of galvanic vestibular stimulation in normal subjects: an experimental study// Boll Soc Ital Biol Sper. -1990. - 66. - P.151-157.

[97] C. Galvan-Garza, T. K. Clark, A. P. Mulavara, and C. M. Oman. Exhibition of stochastic resonance in vestibular tilt motion perception//Brain Stimul. - 2018. - 11(4). - P. 716-722.

[98] Goel et al. Using Low Levels of Stochastic Vestibular Stimulation to Improve Balance Function//PLoS One. - 2015. - 10(8).

[99] McLaren, D. S. Marigold, B. A. Valdés, and C. Menon. Optimizing noisy galvanic vestibular stimulation for postural control: methodological considerations when individualizing the signal for people with bilateral vestibulopathy//Front. Neurol. - 2025. -16. - 1609123.

[100] R. T. Bigelow and Y. Agrawal. Vestibular involvement in cognition: Visuospatial ability, attention, executive function, and memory//J Vestib Res. - 2015. - 25(2). - P.73-89.

[101] R. van de Berg et al. The Vestibular Implant Input Interacts with Residual Natural Function//Front Neurol. - 2017. - 8. - P. 644.

[102] R. Van De Berg, M. Van Tilburg, and H. Kingma. Bilateral Vestibular Hypofunction: Challenges in Establishing the Diagnosis in Adults//ORL. - 2015. - 77.- P. 197-218.

[103] R.W. Baloh, K. Jacobson, and V. Honrubia. Idiopathic bilateral vestibulopathy// Neurology. - 1989. - 2(1). - P. 272-275.

[104] Iwasaki et al. Noisy vestibular stimulation increases gait speed in normals and in bilateral vestibulopathy// Brain Stimul . - 2018. - 11(4). - P.709-715.

[105] S. Kim, Y. M. Oh, J. W. Koo, and J. S. Kim.Bilateral vestibulopathy: clinical characteristics and diagnostic criteria// Otol Neurotol.2011. - 32(5). - P.812-817.

[106] S. M. Rosengren, M. S. Welgampola, and R. L. Taylor.Vestibular. Evoked Myogenic Potentials in Bilateral Vestibulopathy//Front Neurol. - 2018. -9:252.

[107] S. P. F. Janssens de Varebeke et al. Genotype-Phenotype Correlation Study in a Large Series of Patients Carrying the Variant in COCH (DFNA9) Part II: A Prospective Cross-Sectional Study of the Vestibular Phenotype in 111 Carriers//Ear Hear. - 2021. - 42(6). - P. 1525-1543.

[108] S. P. Stefani, J. M. Serrador, P. P. Breen, and A. J. Camp. Impact of galvanic vestibular stimulation-induced stochastic resonance on the output of the vestibular system: A systematic review//Brain Stimul. - 2020. - 13(3). - P.533-535.

[109] T. Brandt et al., “Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired spatial memory in humans,” Brain, vol. 128, no. 11, 2005, doi: 10.1093/brain/awh617.

[110] T. C. Hain, M. Cherchi, and D. A. Yacovino. Bilateral vestibular loss// Semin Neurol. - 2013. - 33(3). - P. 195-203.

[111] V. Arbusow et al. Serum antibodies against membranous labyrinth in patients with ‘idiopathic’ bilateral vestibulopathy// J Neurol. - 1998. - 245(3). - P.132-136.

[112] V. C. Zingler et al. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients//Ann Neurol. - 2007. - 61(6). - P. 524-532.

[113] V. C. Zingler et al. Causative factors, epidemiology, and follow-up of bilateral vestibulopathy//Ann N Y Acad Sci. - 2009. - 1164. - P.505-508.

[114] W. Fu, Y. Zhang, H. Li, et al. Galvanic vestibular stimulation for postural rehabilitation in adults with neurological disorders: a systematic review and meta-analysis//Front. Neurosci. - 2025. -19(1580078).

[115] Y. Inukai, S. Miyaguchi, M. Saito, N. Otsuru, et al. Effects of Different Stimulation Conditions on the Stimulation Effect of Noisy Galvanic Vestibular Stimulation//Front Hum Neurosci. - 2020. -14.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Шкала оценки головокружения (Dizziness Handicap Inventory, 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 ответ «Да», «Нет» или «Иногда» для каждого вопроса.

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, при посещении ресторанов, кино, 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 состояние при физических нагрузках?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

E9. Боитесь ли Вы выходить из дома без сопровождения?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

E10. Стесняетесь ли Вы головокружения или проблем с сохранением равновесия перед кем-либо?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

P11. Ухудшается ли состояние при быстрых движениях головы?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

F12. Избегаете ли Вы высоты?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

P13. Ухудшается ли головокружение, когда Вы переворачиваетесь в кровати?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

F14. Трудно ли выполнять физически тяжелую работу по хозяйству?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

E15. Беспокоитесь ли Вы, что окружающие могут неправильно оценить Ваше состояние?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

F16. Трудно ли Вам самостоятельно ходить?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

P17. Ухудшается ли состояние при ходьбе по тротуару?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

E18. Трудно ли Вам сосредоточиться?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

F19. Трудно ли Вам ходить по дому в темноте?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

E20. Боитесь ли Вы оставаться дома один(одна)?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

E21. Чувствуете ли Вы себя физически неполноценным(ой)?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

E22. Создавало ли заболевание напряженность в отношениях с семьей или друзьями?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

E23. Чувствуете ли Вы подавленность?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

F24. Мешает ли заболевание выполнять обязанности дома и на работе?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

P25. Ухудшается ли состояние при наклонах?

Да ☐ Нет ☐ Иногда ☐

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

Всего: F _____ (38) E _____ (36) P _____ (28)

Да _____ (×4) Нет _____ (×0) Иногда _____ (×2)