

*О.Е. СКОБСКАЯ*

## **ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ ПРИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**

*ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины»  
(дир. – академик НАН и НАМН Украины Ю.А. Зозуля)*

Частота возникновения черепно-мозговой травмы (ЧМТ) в различных регионах Украины достигает от 2,3 до 6 промиллей, в среднем: 4-4,2 случая на 1000 населения. Высокий показатель инвалидизации, огромные экономические потери поддерживают постоянный интерес медицинской науки к проблеме ЧМТ и ее последствиям [11].

Неотъемлемой составляющей клинического симптомокомплекса в остром периоде ЧМТ является головокружение различного характера и степени выраженности [1, 3].

Посттравматическим считается головокружение, появляющееся после ЧМТ различной степени тяжести с переломом височной кости (ПВК) или без и травмой шеи. Оно может возникать при поражении любого отдела вестибулярного анализатора, поэтому различают периферическую и центральную формы посттравматического головокружения.

На сегодняшний день разработаны многочисленные классификации вестибулярных нарушений. В основу многих положены анатомический, нозологический принципы, подразделение на периферические и центральные, в зависимости от уровня поражения, стадия болезни с учетом характера вестибулярной дисфункции (острая, хроническая) [1, 2]. Однако ни одна из предложенных классификаций не детализировала клинические формы посттравматического головокружения.

В литературе сообщается [29], что сроки выздоровления варьируют в зависимости от преморбидного фона, степени тяжести перенесенной ЧМТ, ряда социальных

обстоятельств и составляют от 3 до 9 мес, у 10-15% пациентов симптомы могут сохраняться свыше года.

Целью настоящей публикации является рассмотрение причин возникновения посттравматического головокружения при периферическом поражении вестибулярного анализатора в остром периоде ЧМТ.

Диагностика периферического посттравматического головокружения начинается с уточнения жалоб больного. При их оценке врач обращает внимание на характер и выраженность головной боли, наличие тошноты, рвоты, шума в ушах, в голове, снижение слуха, субъективное определение выраженности головокружения и статокординаторных расстройств. При уточнении анамнеза жизни учитываются сведения о наличии в предыдущие годы возможного снижения слуха, головокружения, после перенесенных травм, нейроинфекций, острых или хронических воспалительных заболеваний ЛОР-органов или работа в условиях повышенного производственного шума, наличие сопутствующих заболеваний, в частности нарушения обмена веществ, сосудистых заболеваний и тому подобное.

Наиболее распространенной причиной травмы служат дорожно-транспортные происшествия. По данным литературы [37], после срабатывания подушки безопасности отмечается высокая частота возникновения головокружений и слуховых расстройств.

Следующим обязательным этапом в клиническом обследовании является стандартный отоларингологический осмотр (передняя и задняя риноскопия, отоскопия, фарингоскопия). Во время первичного осмотра

особое внимание обращается на возможное выявление клинических признаков ПВК. К ним относятся истечение спинномозговой жидкости из внешнего слухового хода и/или носа, гемотимпанум, наличие или остатки крови в наружном слуховом проходе, в общих носовых ходах, симптом Биттля, снижение слуха, вестибулярные расстройства, неврологический дефицит, вызванный поражением других черепных нервов, чаще VII пары.

Вестибулярные нарушения в мировой практике принято оценивать с помощью разнообразных количественных шкал, тестов и опросников, выбор которых определяется тяжестью исходного неврологического дефицита.

Один из наиболее часто используемых «стандартизированных опросников» – «Шкала оценки головокружения и мнестических функций» (DHI) [29, 35]. Применение данной шкалы наиболее информативно у пациентов с легкой ЧМТ [27].

Для оценки таких субъективных вестибулярных нарушений, как головокружение, нарушение функции равновесия, тошнота и рвота, связанные с головокружением, применяется Международная классификация функциональных нарушений – ICF (WHO, 2001) [10, 26, 36].

Для изучения вестибулярной дисфункции у больных в остром периоде ЧМТ важное значение имеет наличие и оценка спонтанного и экспериментального нистагма.

Калорическую пробу по методике Н.С. Благовещенской можно проводить у всех пострадавших в остром периоде ЧМТ, независимо от степени тяжести, даже в коматозном состоянии. Однако при обследовании пациентов с ПВК в остром периоде ЧМТ имеется целый ряд ограничений, связанных с сопутствующими травме местными изменениями со стороны наружного, среднего и внутреннего уха, препятствующими выполнению калорической пробы. Вращательная проба в остром периоде ЧМТ у пациентов не применяется [3].

Прогресс в диагностике вестибулярных расстройств в сфере нистагмометрии связывался с возможностью количественной оценки параметров нистагма, в первую оче-

редь, по данным электронистагмографии [6, 18, 13, 15, 19]. Однако во время оценки абсолютных показателей вестибулярного нистагма установлено, что они характеризуются высокой дисперсностью, поэтому мало отличаются в норме и при патологии [16, 18, 20]. Исследователи неоднократно высказывали мнение о том, что параметры нистагма не только приобрели диагностическую «специализацию», но и их суровый математический анализ не обеспечивает определения абсолютной величины физиологической и патологической асимметрии [8, 14, 18]. Поэтому стандартный метод изучения вестибулярной системы с использованием компьютерной электронистагмографии дает неполную информацию о повреждении структур вестибулярного анализатора.

До недавнего времени объективная оценка функции вестибулярного анализатора основывалась, главным образом, на результатах исследования и регистрации вестибулярного рефлекса по различным методикам с учетом наличия спонтанных вестибулоглазодвигательных нарушений. При определении вестибулярной функции современные диагностические тесты позволяют оценить функцию полукружных каналов, а функция отолитовых рецепторов, которые выполняют важную роль в системе поддержания равновесия, недостаточно изучена [7, 33].

В последние годы при обследовании пациентов для выявления и объективизации вестибулярной дисфункции, нарушений функции равновесия при патологии вестибулярного анализатора и центральной нервной системы, а также в комплексе реабилитационных мероприятий используется компьютерная стабилография (КС) [4, 5, 7, 9, 12, 17].

Метод КС основан на графической регистрации положения и колебаний общего центра давления тела человека, находящегося на специальной платформе в вертикальном положении. КС является методом интегральной оценки статокINETической функции, который основан на сравнении объективных показателей, отражающих состояние функции равновесия в покое и при серии функциональных проб [4, 5, 9, 12, 17].

В последнее время внедрен метод регистрации вестибулярных миогенно-

индуцированных вызванных потенциалов, но его диагностические возможности при поражении вестибулярного анализатора и центральной нервной системы при ЧМТ не изучены.

Посттравматическое головокружение при периферическом поражении вестибулярного анализатора в остром периоде ЧМТ в некоторых случаях сопровождается нарушением слуха. Поэтому при обследовании больных с периферическим посттравматическим головокружением в диагностический комплекс необходимо включать инструментальные методы оценки состояния слуха: пороговую и надпороговую тональную, речевую аудиометрию, импедансометрию, электрокохлеографию, регистрацию коротколатентных вызванных потенциалов.

Методы нейровизуализации – компьютерная томография (КТ), спиральная компьютерная томография (СКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) в диагностике посттравматического головокружения при периферическом поражении вестибулярного анализатора в остром периоде ЧМТ при отсутствии данных о ПВК не выявляют специфических изменений [34].

С учетом разрозненных литературных данных и опираясь на результаты собственных клинических исследований (обследовано 240 больных), мы считаем, что посттравматическое головокружение при периферическом поражении вестибулярного анализатора в остром периоде ЧМТ проявляется следующими клиническими формами: доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением; «сотрясением» лабиринта (лабиринтный травматический синдром); посттравматическим синдромом Меньера, перелимфатической фистулой, головокружением, связанным с ПВК. Остановимся отдельно на каждой клинической форме.

По данным Hoffer и соавторов [30] **доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ)** является наиболее распространенным видом периферического посттравматического головокружения и отмечалось у 28% пациентов. Механизм возникновения ДППГ в остром периоде ЧМТ обусловлен формированием в

одном из полукружных каналов отолитов (каналолитиаз, купулолитиаз) в результате нарушения целостности (разрывы и отрывы) структур покровной мембраны улитки, отолитового и купулярного аппаратов, перепончатого лабиринта. Отолиты, смещаясь под действием силы тяжести, раздражают вестибулярные рецепторы купола полукружного канала, преимущественно заднего (рис. 1). Поэтому ДППГ характеризуется кратковременными приступами системного головокружения, которое возникает при перемене положения головы, в частности при наклонах вперед-назад.

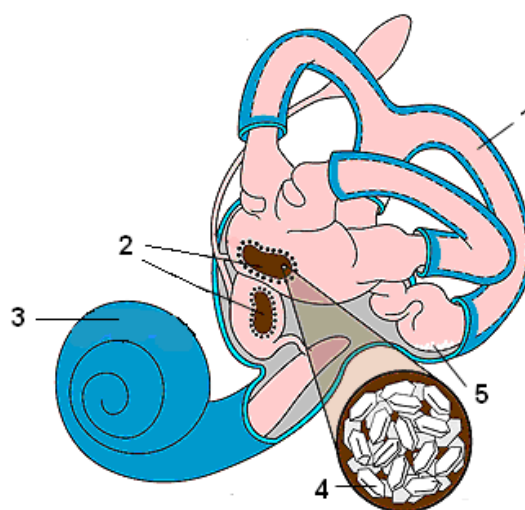


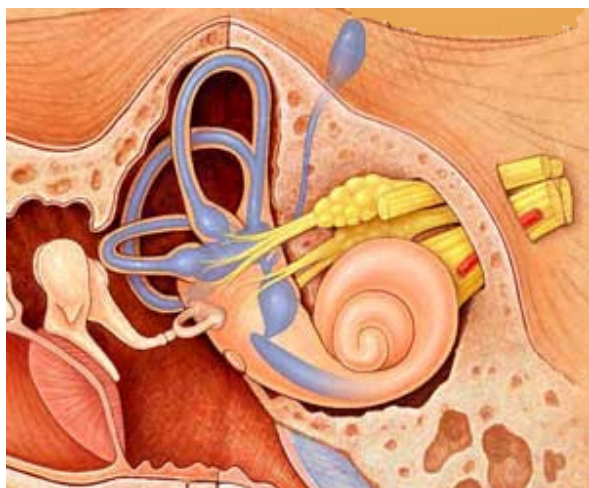
Рис. 1. Механизм развития ДППГ. Адаптировано по Northwestern University, Chicago, US

*Примечание:* 1 – задний полукружный канал; 2 – эллиптический и сферический мешочки; 3 – улитка; 4 – отолиты; 5 – перемещённые отолиты.

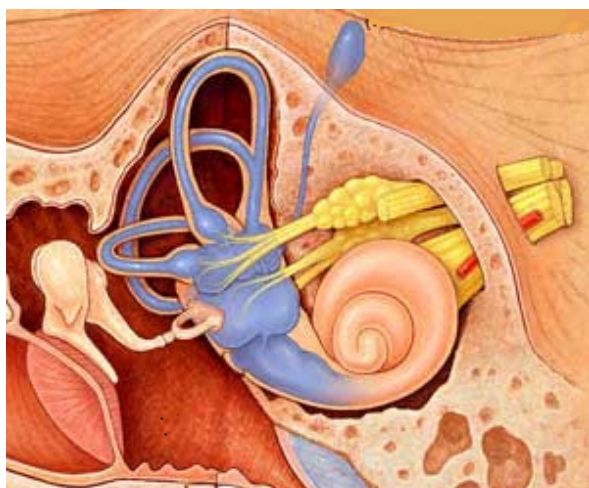
Диагностика данного синдрома не вызывает затруднений. Уточняется анамнез заболевания, при отоскопии нет отклонений от нормы, по данным аудиометрии, нарушений слуха нет, тест Dix-Hallpike, электронистагмография, данные комплекса нейровизуализирующих методов (КТ, МРТ и др.) не выявляют специфических изменений.

Лечение: как правило, ДППГ в большинстве случаев проходит самостоятельно или назначается медикаментозная терапия в сочетании с вестибулярной гимнастикой. К хирургическому вмешательству – селективной вестибулярной нейроэктомии прибегают крайне редко.

Механизм развития посттравматического синдрома Меньера при ПВК обусловлен повреждением эндолимфатической системы внутреннего уха с последующим формированием симптомокомплекса болезни Меньера (рис. 2)



А



Б

Адаптировано по Northwestern University, Chicago, US

Рис. 2. Нормальный (А) и расширенный (Б) перепончатый лабиринт (посттравматический синдром Меньера)

Патогенез посттравматического синдрома Меньера без ПВК заключается в изменении физико-химических характеристик внутренних сред уха и, как следствие, повышается объем и давление эндолимфы с расширением эндолимфатических пространств. Для клинических проявлений ха-

рактерны внезапные приступы головокружения, сопровождающиеся шумом в ушах, проходящим снижением слуха, ощущением тяжести и давления в ухе. Сроки появления симптома варьируют – он может сформироваться, как в остром периоде ЧМТ, так и в отдаленном. Анализ данных литературы свидетельствует о том, что по поводу такого диагноза возникают разногласия при проведении судебно-медицинской экспертизы. Диагноз посттравматического синдрома Меньера подтверждается наличием ЧМТ средней и тяжелой степени тяжести, а также сроками возникновения с учетом преморбидного фона – отсутствие острой и хронической патологии внутреннего и среднего уха. Кроме того, пациенты с синдромом «большого вестибулярного водопровода» (вариант анатомии) являются группой риска для развития посттравматического синдрома Меньера [23].

Диагностика данного клинического синдрома основывается на данных анамнеза, тональной пороговой, надпороговой и речевой аудиометрии, акустической импедансометрии, регистрации КСВП, электронистагмографии. По данным комплекса нейровизуализирующих методов (КТ, МРТ и др.) нет специфических изменений [34].

Лечение – консервативное, крайне редко прибегают к хирургическому вмешательству.

Перилимфатическая лабиринтная фистула (ПЛФ) представляет собой патологическое соединение между заполненным жидкостью пространством внутреннего уха и заполненным воздухом пространством среднего уха вследствие нарушения целостности мембраны окна улитки или окна преддверия (рис. 3). Первичным клиническим проявлением ПЛФ является внезапная и прогрессирующая сенсоневральная тугоухость, а также приступы головокружения, спровоцированные кашлем, напряжением в носу или «продуванием» носа. Пациенты с фистулой могут испытывать головокружение от громких звуков (феномен Туллио – Tullio's phenomenon). Частота возникновения этого синдрома представляет предмет споров, но, по общему мнению, он развивается редко. Клинический симптомокомплекс при посттравматическом синдроме Меньера сов-

падает с таковым при ПЛФ. Дифференциальным критерием между данными синдромами служит время их возникновения с момента травмы. ПЛФ развивается в сроки от 24 до 72 ч после травмы, тогда как посттравматический синдром Меньера носит отсроченный характер [22].

По результатам комплекса нейровизуализирующих методов исследования (КТ, СКТ, МРТ) верифицировать данную клиническую форму затруднительно. Это возможно только в случаях обширного костного дефекта или пневмолабиринта [21, 22].

Лечение: большинство данных литературы свидетельствует о том, что симптомы ПЛФ проходят самостоятельно. На сегодняшний день не существует общепринятых стандартных показаний к проведению хирургической ревизии при ПЛФ и интраоперационных признаков подтверждения ПЛФ. Также отсутствуют публикации о существенном плацебо-эффекте после хирургического вмешательства на регресс симптомов головокружения у больных с подозрением на ПЛФ и о длительном наблюдении за пациентами в послеоперационном периоде. По данным литературы, рецидивы симптомов после операции могут появляться у 21-47% пациентов [25].

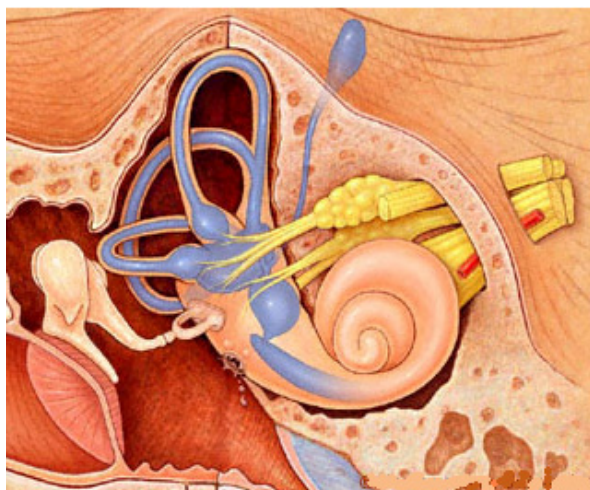
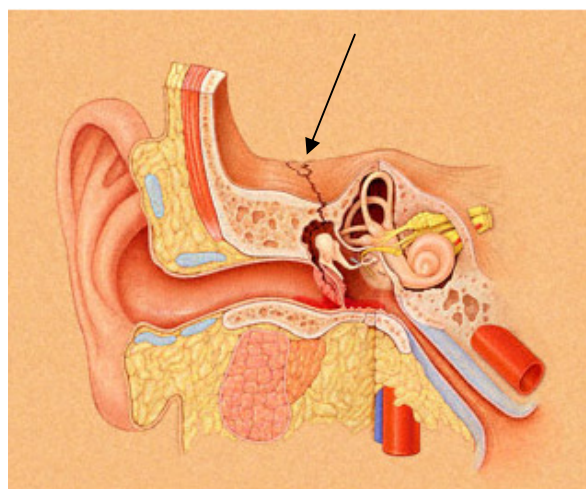


Рис. 3. Перилимфатическая фистула окна улитки. Адаптировано по Northwestern University, Chicago, US

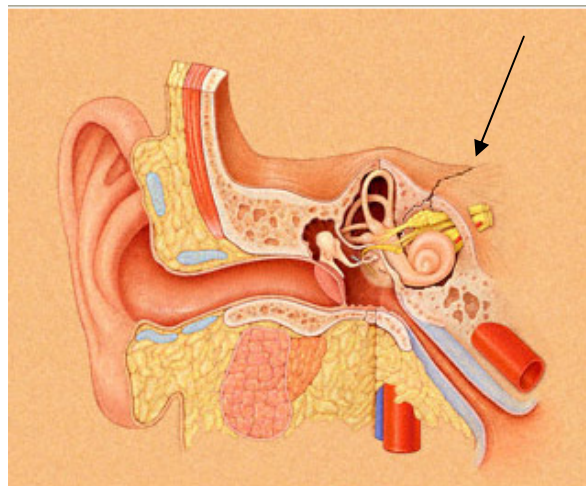
**Головокружение при «сотрясении» лабиринта (лабиринтный травматический синдром – ЛТС)** сочетается со снижением слуха, шумом в ушах, вестибуло-

глазодвигательными нарушениями. Данный синдром является вторичным и рассматривается как следствие расстройства в системе кровообращения внутреннего уха, изменения продукции и химического состава лабиринтных жидкостей, затруднения их оттока. На наш взгляд, ЛТС – понятие собирательное. По клиническому симптомокомплексу провести дифференциальную диагностику с другими клиническими формами затруднительно.

**Посттравматическое головокружение** диагностируется у всех пострадавших с ПВК (рис. 4).



А



Б

Рис. 4. Продольный (А) и косой (Б) переломы пирамиды височной кости. Адаптировано по Northwestern University, Chicago, US

Периферическое посттравматическое головокружение возникает из-за повреждения структур внутреннего уха – преддверия,

вестибулярного канала и вестибулярной порции преддверно-улиткового нерва [24, 28, 32]. Однако у лиц с ПВК в остром периоде ЧМТ изолированное повреждение внутреннего уха сопровождается поражением центральных структур вестибулярного анализатора.

Особенностью является то, что в остром периоде ЧМТ периферический вестибулярный синдром преобладает над центральным. Характер и степень выраженности центрального вестибулярного синдрома зависит от степени тяжести ЧМТ, наличия травматического очагового поражения вещества головного мозга и ряда других причин.

Рассмотрение клиники, диагностики, лечения при центральном вестибулярном синдроме будет представлено в последующих публикациях. Периферическое посттравматическое головокружение в остром периоде ЧМТ у обследуемых с ПВК клинически проявляется ассоциацией выше перечисленных синдромов, которые выступают звеньями патогенеза составляющими клинику в определенном временном периоде. В клинической симптоматике, наряду с головокружением, диагностируются отолитворея, субъективная или объективная тугоухость, поражение черепных нервов: лицевого, реже – глазодвигательного, тройничного и отводящего.

В качестве иллюстрации приводим собственное клиническое наблюдение.

*Большая А.*, 32 лет, в марте 2009 г. поступила в клинику нейротравмы ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины» с жалобами на шум, снижение слуха на левое ухо, головокружение, асимметричность лица. Из анамнеза установлено, что она получила травму головы в результате дорожно-транспортного происшествия (находилась за рулем легкового автомобиля). Сразу после травмы снизился слух на левое ухо, через несколько дней развилась асимметрия лица. Объективно общее состояние – относительно удовлетворительное; сознание – ясное, ориентирована, адекватна, по «Шкале ком Глазго» – 15 баллов. Признаков соматической патологии не выявлено.

Неврологически глазные щели  $D < S$ , зрачки  $D=S$ , фотореакции – живые, движения

глазных яблок – в полном объеме: парез мимической мускулатуры слева; глотание и фонация не нарушены. Язык при высовывании – по средней линии. Парезов конечностей не выявлено. Сухожильные и периостальные рефлексы  $D=S$ , патологических – нет. Отмечается шаткость в позе Ромберга, координарные пробы выполняет с интенционным тремором. Менингеальной симптоматики нет.

Заключение нейроофтальмолога: зрение сохранено, поле зрения не изменено; левосторонний легкий лагольфтальм. Легкая гиперемия век. На глазном дне сужены сосуды сетчатки; определяется легкое побледнение дисков зрительных нервов; ангиодистония сетчатки, ангиоспазм.

Обзорная краниография травматических изменений костей черепа не выявила. Прицельная рентгенография височных костей: травматического нарушения целостности пирамиды и чешуи височной кости не отмечено. КТ: очаговых изменений плотности мозга не обнаружено. Желудочковая система не изменена. Образования средней линии не смещены. Травматических изменений костей свода и основания черепа нет. СКТ: множественные переломы костей основания черепа с распространением на основание левой пирамиды височной кости. Имеется нарушение целостности ячеек левого сосцевидного отростка с их имбибицией.

Осмотр отоневрологом: области сосцевидных отростков не изменены. Наружные слуховые проходы – широкие, свободные. При отоскопии: правое ухо (AD) – барабанная перепонка серого цвета, опознавательные пункты контурируются; левое ухо (AS) – барабанная перепонка: гемотимпанум. ШР AD/AS – 6/4,5 м. По данным тональной пороговой аудиометрии справа слух – в пределах физиологической нормы; слева выявлена смешанная тугоухость, нисходящий тип аудиометрической кривой с костно-воздушным интервалом 40-45 дБ.

Другие ЛОР-органы – без патологии.

Оценка субъективных нарушений (головокружение, тошнота, расстройство равновесия), согласно международной классификации функциональных нарушений – WHO/ICF (ВОЗ, 2001), колебалась от 3 до 4 баллов, что соответствовало умеренно выраженным нарушениям.

Выявлена дисфункция лицевого нерва по шкале House-Brackmann III степени. Страдала функция промежуточного нерва, это проявлялось снижением вкуса на передних 2/3 языка на стороне поражения. Отмечались выраженные статокординаторные и глазодвигательные нарушения. Определяется спонтанный горизонтальный нистагм с преобладанием в здоровую сторону, что указывает на четкую асимметрию в поражении лабиринтов – нистагм «деструкции».

По данным компьютерной стабильности выявлено снижение показателя качества функции равновесия, все классические параметры статокинезиграмм увеличены, смещение центра давления отмечается в противоположную сторону ПВК.

Результаты регистрации коротколатентных слуховых вызванных потенциалов: справа латентные периоды и межпиковые интервалы находятся в пределах физиологической нормы; слева регистрируемые изменения соответствуют нарушению времени периферического проведения импульса.

Диагноз: ушиб головного мозга легкой степени тяжести; перелом левой височной кости с переходом на кости основания средней черепной ямки. Левосторонняя острая посттравматическая смешанная тугоухость. Смешанный посттравматический вестибулярный синдром, с преобладанием периферического компонента.

### **Выводы**

1. На сегодняшний день не существует диагностического теста и/или метода с

достаточной чувствительностью и специфичностью для определения причины и клинической формы посттравматического головокружения при периферическом поражении вестибулярного анализатора в остром периоде ЧМТ.

2. Диагностика посттравматического периферического головокружения основывается на тщательном изучении анамнеза и анализе данных комплексного клинико-инструментального обследования.

3. Целью и задачами лечения при посттравматическом головокружении вследствие периферического поражения вестибулярного анализатора является контроль над симптомами, регресс функциональных нарушений и улучшение качества жизни пациентов с учетом характера и степени тяжести ЧМТ.

4. Выбор и эффективность метода лечения больных с периферическим посттравматическим головокружением определяются его причиной и клинической формой.

5. Посттравматическое головокружение при периферическом поражении вестибулярного анализатора в остром периоде ЧМТ легкой степени тяжести проявляется, в большинстве случаев, доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением.

6. Периферическое посттравматическое головокружение у лиц с ПВК в остром периоде ЧМТ обусловлено комбинацией клинических форм, составляющих симптомокомплекс и выступающих звеньями единого механизма его реализации.

1. Бабияк В.И. Нейрооториноларингология: руководство для врачей / В.И. Бабияк, В. Р. Гофман, Я.А. Накатис. – СПб: Гиппократ, 2002. – 728 с.
2. Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы / Н.С. Благовещенская. – 2-е изд., доп и перераб. – М.: Медицина, 1990. – 230, [2] с.
3. Благовещенская Н.С. Отоневрологическое исследование при черепно-мозговой травме / Н.С. Благовещенская, Д.Н. Капитанов // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А. Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М.: АНТИДОР, 1998. – Т. 1, гл. 10. – С. 331-341.
4. Гаже П.М. Постурология. Регуляция и нарушения равновесия тела человека: пер. с франц. / П.М. Гаже, Б. Вебер; Под ред. В.И. Усачева. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2008. – 316 с.
5. Дубовик В. А. Методология исследования статокINETической функциональной системы организма: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук спец. 14.00.04 «Болезни уха, горла и носа» / В.А. Дубовик. – СПб., 1996. – 40 с.
6. Кисляков В.А. К физиологии нистагма / В.А. Кисляков // Физиол. журн. СССР им. И.М.

- Сеченова. – 1964. – Т. 50, № 9. – С. 1073-1078.
7. Кононова Н.А. Функциональная компьютерная стабилометрия в дифференциальной диагностике периферических и центральных вестибулярных расстройств: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.04 «Болезни уха, горла и носа» / Н.А. Кононова. – М., 2006. – 20 с.
  8. Луценко В.И. Асимметрия функции вестибулярного аппарата при его периферическом поражении / В.И. Луценко // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1987. – № 2. – С. 80-83.
  9. Лучихин Л.А. Постурографическая экспресс-диагностика в вестибулологии / Л.А. Лучихин, Д.В. Скворцов, Н.А. Кононова // Вестн. оториноларингологии. – 2006. – № 5, прилож. – С. 151-152.
  10. Морозова С.В. Вестибулярные нарушения у больных отосклерозом: распространенность, возможности диагностики и терапии / С.В. Морозова, В.Е. Добротин, Л.А. Кулакова [и соавт.] // Вестн. оториноларингологии. – 2009. – № 2. – С. 20-22.
  11. Педаченко Е.Г., Шлапак И.П., Гук А.П., Пилипенко М.Н. Черепно-мозговая травма: современные принципы неотложной помощи: учебно-методическое пособие – 2-изд., перераб. и доп. – К.: ВПОЛ, 2009. – 216 с.
  12. Скворцов Д.В. Диагностика двигательной патологии инструментальными методами: анализ походки, стабилометрия / Д.В. Скворцов. – М.: Т.М. Андреева, 2007. – 640 с.
  13. Склют И.А. Автоматизированный анализ вестибулосоматических и вестибуловегетативных реакций / И.А. Склют, В. Пиврикас, А. Жукаускас. — Вильнюс: Мокслас, 1990. – 240 с.
  14. Склют И.А. К методике электронистагмографии (ЭНГ) / И.А. Склют // Тезисы и аннотации докл. Белорус. НИИ неврологи, нейрохирургии и физиотерапии. – Минск, 1957. – С. 17-18.
  15. Склют И.А. Нистагм / И.А. Склют, С.Г. Цемахов. – Минск: Вишейш. шк., 1990. – 240 с.
  16. Склют И.А. Характеристики вестибулоокулярного взаимодействия в норме у взрослых / И.А. Склют, С.А. Лихачева // Вестн. оториноларингологии. – 1989. – № 4. – С. 8-13.
  17. Слива С.С. Отечественная компьютерная стабилография: технический уровень, функциональные возможности и области применения / С.С. Слива // Мед. техника. – 2005. – № 1. – С. 32-36.
  18. Усачев В.И., Гофман В.Р., Герасимов К.В., Дубовик В.А. О методологических проблемах вестибулологии // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1994. – № 1. – С. 10-13.
  19. Хечинашвили С.Н. Вестибулярная функция (вопросы физиологии и методика исследования) / С.Н. Хечинашвили. – Тбилиси: Изд-во АН ГССР, 1985. – 250 с.
  20. Хилов К.Л. Кора головного мозга в функции вестибулярного анализатора / К.Л. Хилов. – М.; Л.: Медгиз, 1952. – 84 с.
  21. Bensimon J.-L., Grayeli A. B., Toupet M. [et al]. Detection of Labyrinthine Fistulas in Human Temporal Bone by Virtual Endoscopy and Density Threshold Variation on Computed Tomographic Scan // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2005. – Vol. 131. – P. 681-685.
  22. Cannon C.R. Temporal bone fractures: review of 90 cases / C.R. Cannon, R.A. Jahrsdoerfer // Arch. Otolaryngol. – 1983. – Vol. 109. – P. 285-288.
  23. Conroy N.E. Perilymph Fistula [Электронный ресурс] / N.E. Conroy, M. Erogul // Contributor Information and Disclosures. – 2009. – 6 p. – Режим доступа: <http://emedicine.medscape.com/article/764117-overview>.
  24. Dahl T. International Classification of Functioning Disability and Health: an introduction and discussion of its potential impact on rehabilitation services and research / T. Dahl // J. Rehabil. Med. – 2002. – Vol. 34. – P. 201-204.
  25. Gray R.F. Round window rupture / R.F. Gray, R.P. Barton // Laryngol. Otol. – 1981. – Vol. 95. – P. 165-177.
  26. Hain T.C. Post-traumatic vertigo [Электронный ресурс] / T.C. Hain – 2010. – 9 p. – Режим доступа: <http://www.dizziness-and-balance.com/disorders/post/posttrau.html>.
  27. Hoffer M.E., Gottshall K.R., Moore R. [et al]. Characterizing and treating dizziness after mild head trauma // Otol. Neurotol. – 2004. – Vol. 25. – P. 135-138.
  28. Jacobson G.P. The development of the Dizziness Handicap Inventory / G. P. Jacobson, C. W. Newman // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1990. – Vol. 116. – P. 424.
  29. Large Vestibular Aqueduct in distal renal tubular acidosis. High-resolution MR in three cases / S. Berrettini, E. Neri, F. Forli [et al] // Acta Radiol. – 2001. – Vol. 42, N 3. – P. 320-322.
  30. Objective vestibular test as outcome measures in head injury patients / K. Gottshall, A. Drake, N. Gray [et al.] // Laryngoscope. – 2003. – Vol. 113. – P. 1746-1750.
  31. Posttraumatic Vertigo [Электронный ресурс] / B.E. Benson, R.S. Busino, M.I. Sidor, S. Baredes // Contributor Information and Disclosures. – 2009. – 18 p. – Режим доступа : <http://emedicine.medscape.com/article/884361-media>.
  32. Rizvi S.S. Effective transverse temporal bone fracture on the fluid compartment of the inner ear / S.S. Rizvi // Gibbon. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1979. – Vol. 88. – P. 741-748.
  33. Stewart M.G., Chen A.Y., Wyatt J.R. [et al.]. Cost-effectiveness of the diagnostic evaluation of



- vertigo // Laryngoscope. – 1999. – Vol. 109, N 4. – P. 600-605.
34. Swartz J.D. Imaging of the Temporal Bone / J.D. Swartz, H.R. Harnsberger – 3<sup>rd</sup> ed. – New York: Thieme Medical Publishers, 2001. – P. 318-344.
35. Tesio L. Short form of the Dizziness Handicap Inventory: construction and validation through Rasch analysis / L. Tesio, D. Alpini, A. Cesarani [et al.] // Am. J. Phys. Med. Rehabil. – 1999. – Vol. 78. – P. 233-241.
36. WHO. World Health Organization International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps: a Manual of Classification Relating to the Consequences of Disease. – Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1980.
37. Yaremchuk K. Otologic injuries from airbag deployment / K. Yaremchuk, R. A. Dobie // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2001. – Vol. 125. – P. 130-134.

Поступила в редакцію 23.02.11.

© О.Е. Скобская, 2011

**ПІСЛЯТРАВМАТИЧНЕ ЗАПАМОРОЧЕННЯ ПРИ ПЕРИФЕРИЧНОМУ УРАЖЕННІ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛІЗАТОРА В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ**

*Скобська О.Є. (Київ)*

*Резюме*

Робота присвячена актуальній і мало вивченій проблемі післятравматичного периферичного запаморочення в гострому періоді ЧМТ. Метою публікації є розгляд причин виникнення, патогенезу, клініки і лікування післятравматичного запаморочення при периферичному ураженні вестибулярного аналізатора в гострому періоді ЧМТ. На основі аналізу літературних даних і власному клінічному матеріалі встановлено діагностика післятравматичного периферичного запаморочення в гострому періоді ЧМТ ґрунтується на ретельному вивченні анамнезу і аналізі даних комплексного клініко-інструментального обстеження. Вибір і ефективність методу лікування периферичного післятравматичного запаморочення визначається встановленням причини і клінічної форми.

**POSTTRAUMATIC VERTIGO IN VESTIBULAR ANALYZER PERIPHERAL INJURY DURING ACUTE PERIOD OF CRANIOCEREBRAL TRAUMA: PATHOGENESIS, CLINIC, DIAGNOSIS AND TREATMENT**

*Skobskaya O.Ye. (Kiev)*

*Summary*

The work deals with a topical and insufficiently explored problem of the posttraumatic peripheral vertigo in an acute period of the craniocerebral trauma (CCT). The purpose of publication was to study the causes of onset, the pathogenesis, presentation and treatment of the posttraumatic vertigo in the vestibular analyzer peripheral injury during the CCT acute period. On the grounds of the literature data analysis and relying on the own clinical material it was established that diagnosis of the posttraumatic peripheral vertigo in the CCT acute period is based on thorough studying the medical history and analyzing the results of comprehensive clinical and instrumental examinations. The choice and efficacy of a method to treat the peripheral posttraumatic vertigo depend on the cause and clinical form thereof.