

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

«РОЗРОБЛЕНО»	«ЗАТВЕРДЖЕНО»
на кафедрі патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології ЗДМФУ Завідувач кафедри д. мед. н., професор О. В. Ганчева «__» _____ 2024	Голова Циклової методичної комісії з медико-біологічних дисциплін, д. біол. н., професор І. Ф. Беленічев «__» _____ 2024

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ**

Навчальна дисципліна	<i>Нормальна фізіологія</i>
Підготовка фахівців	<i>Другого (магістерського) рівня вищої освіти</i>
Галузь знань	<i>22 «Охорона здоров'я»</i>
Спеціальність	<i>222 «Медицина»</i>
Розділ 1	<i>Фізіологія сенсорних систем</i>
Змістовний розділ	<i>Вестибулярна система</i>
Тема	<i>Вестибулярна система, норма та патологія</i>
Курс	<i>2</i>
Факультет	<i>Медичний</i>

Розроблено на кафедрі патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології ЗДМФУ

Розробники методичних рекомендацій:

Ю. М. Колесник - д. мед. н., професор;
О. В. Ганчева - д. мед. н., професор;
А. В. Абрамов, д. мед. н., професор;
Г. В. Василенко, к. мед. н., доцент;
О. В. Мельнікова, к. мед. н., доцент;
Т. В. Іваненко, к. мед. н., доцент;
Т. А. Грекова, к. мед. н., доцент;
Є. В. Каджарян, к. мед. н., доцент;
М. В. Данукало, PhD, доцент;
М. І. Ісаченко, PhD, доцент;
А. О. Кучеренко, асистент;
О. В. Хоролець, PhD, асистент

За редакцією д. мед. н., професора **Колесника Юрія Михайловича**

Рецензенти:

І. Ф. Беленічев - д-р біол. наук, професор, завідувач кафедри фармакології та медичної рецептури з курсом нормальної фізіології;

С. І. Тертишний – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри патологічної анатомії і судової медицини.

Обговорено на засіданні кафедри патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології ЗДМФУ (Протокол № 11 від 05.03.2024 року)

Рекомендовано до затвердження Цикловою методичною комісією з медико-біологічних дисциплін

Протокол № _____ від _____ 2024__ року

Завідувач кафедри патологічної фізіології
з курсом нормальної фізіології,
д. мед. н., професор

Ольга ГАНЧЕВА

Зміст

Актуальність теми «Вестибулярна система, норма та патологія»	5
Загальна мета	5
Навчальні цілі	5
Основні теоретичні питання	3
Фізіологічно-анатомічні особливості вестибулярної системи	6
Фізіологія півколових каналів	9
Фізіологія вестибулярного апарату	18
Фізіологія вестибулярних реакцій	21
Методи дослідження вестибулярного аналізатора	25
Статокінетичні порушення	30
Примірники тестових завдань	45
Особливості розвитку вестибулярної системи у дітей	57
Список рекомендованої літератури	79

Список умовних скорочень

ВОР - вестибуло-очний рефлекс

ЦНС – центральна нервова система

ЕНГ – електроністагмографія

ВНГ – метод заснований на відеофіксації рухів

Актуальність теми:

Вивчення анатомічних і фізіологічних особливостей вестибулярної системи, а також оволодіння навичками обстеження хворого є важливим для майбутніх лікарів усіх спеціальностей. Вестибулярні розлади виникають під час захворювання різних органів та систем, тому важливо вміти провести оцінку стану вестибулярної системи, диференціювати периферичні та центральні розлади у роботі вестибулярної системи, а також особливості діагностики розладів у дитячому віці.

Загальна мета:

Вивчити фізіологічні та анатомічні особливості вестибулярного аналізатора. Знати основні закономірності функції вестибулярного апарату у дорослих та дітей.

Вивчити фізіологічні та анатомічні особливості вестибулярного аналізатора. Знати основні закономірності функції вестибулярного апарату у дорослих та дітей.

Навчальні цілі:

Знати: · Поняття системи вестибулярного аналізаторів;

- Фізіологічні закономірності функцій системи вестибулярного апарату;
- Методи дослідження вестибулярного аналізатора

Вміти:

- Оволодіти практичними навичками визначення вестибулярних проб.
- Порівняти види запаморочення у дітей.
- Визначення ністагму.
- При розборі клінічних ситуаційних завдань пояснити механізм виникнення змін.

Фізіологічно-анатомічні особливості вестибулярної системи

Вестибулярна система безперечно є однією з найважливіших та однією з найголовніших систем у організмі людини, вона постійно виконує контроль за станом опорно-рухового апарата, координацією рухів та рівновагою у просторі.

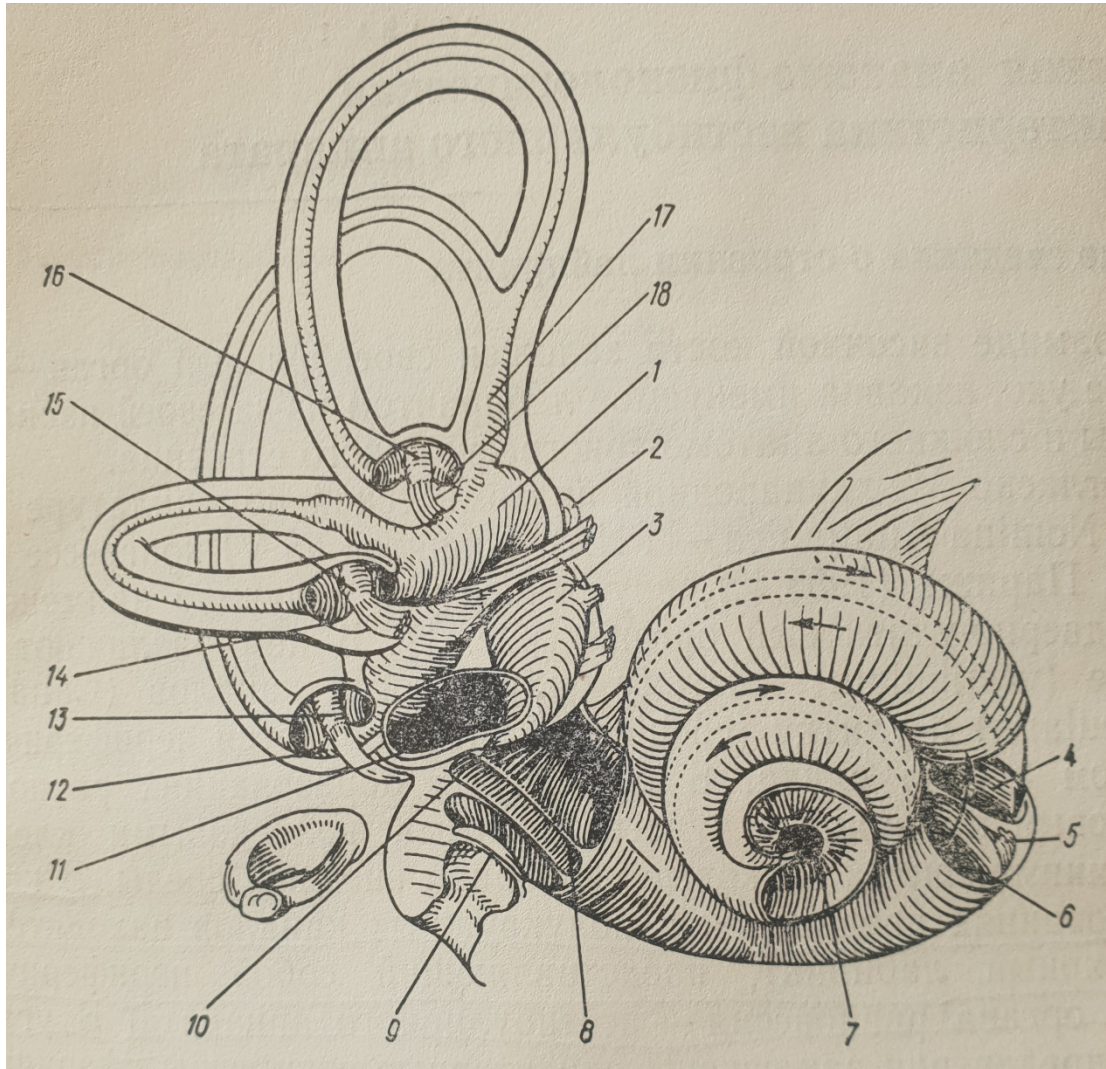
Вестибулярний аналізатор являє собою парний орган рівноваги, що складається з периферичних і центральних відділів. У людини, окрім вестибулярного апарату, рівновага ще залежить від взаємодії органів слуху, зору, функції мозочка і кори головного мозку, пропріоцептивних і тактильних подразників, що виходять від, наприклад, чутливих до тиску рецепторів в підшвах ніг.

Розглянемо спочатку будову периферичних вестибулярних рецепторів, розташованих у вестибулярній частині перетинчастого лабіринту. Вона являє собою систему складних порожнин: три півколових канали і присінок, з яким всі ці канали з'єднані своїми кінцями. Кожен півколовий канал, в свою чергу, містить мембранні протоки. У присінку є два перетинчасті мішечки – кулястий (*sacculus*) і еліптичний (*utricle*). Перетинчасті структури (як канали, так і мішечки) заповнені ендолімфою і оточені перилімфою, яка заповнює кісткові канали і присінку. Перетинчасті протоки з'єднані численними сполучнотканинними трабекулами з кістковими стінками, причому одна їх сторона прилягає до стінки кісткового каналу.

Морфологічно та функціонально периферичний вестибулярний апарат людини поділяється на два відділи отолітовий апарат присінку та систему півколових каналів.

Нейроепітеліальні клітини *sacculus* і *utricle* сприймають прямолінійні прискорення, тоді як півколові канали мають рецептори чутливі до кутових,

радіальних прискорень. Схема ілюструє анатомо топографічне розташування півколових каналів та мішечків присінку на малюнку 1.



Малюнок 1. Вестибуло-кохлеарний орган за В. J. Melloni: 1 – utriculus; 2 – ductus endolymphaticus; 3 – sacculus; 4 – scala tympani; 5, 8 – ductus cochlearis; 6 – scala vestibuli; 7 – helicotrema; 9 – fenestra cochleae; 10 – ductus reuniens; 11 – fenestra vestibuli; 12 – ampulla membranaecea posterior; 13 – crista; 14 - ampulla membranaecea lateralis; 15 – crista ampulla lateralis; 16 - crista ampulla superior; 17 – crus commune; 18 - ampulla membranaecea superior

Завдяки цим нейроепітеліальним клітинам та їх зв'язку з зоровим, тактильним, пропріоціптивним та іншими аферентними системами організму людини забезпечується чітка координація рухів та розміщення тіла у просторі.

Присінок – отолітовий апарат є філогенетично старшим ніж півколові канали. Обидва відділи різноманітні за своєю структурою та функціями. Кісткові півколові канали є трьома дугоподібними трубками, розташованими у взаємно перпендикулярних площинах. Відповідно до цього у горизонтальній площині розташований латеральний півколовий канал, у сагітальній – задній канал, у фронтальній передній. Порожнина кісткових напівколових каналів та присінку заповнені прозорою рідиною – перелімфою. У якій у підвишеному стані знаходиться перетинчастий лабіринт, перетинчасті протоки мішечки присінку, виповнюючи форму кісткового лабіринту. Порожнина перетинчастого лабіринту містить ендолімфу, яка відрізняється за біохімічною структурою від перелімфи.

Присінок, центральна частина лабіринту є найдавнішим утворенням внутрішнього вуха, що представляє собою невелику порожнину, всередині якої виділяють дві кишені: кулясту (*recessus sphericus*) і еліптичну (*recessus ellipticus*). У першому, розташованому біля равлика, є кулястий мішок (*sacculus*). У другій кишені, що примикає до півколових каналів, знаходиться еліптичний мішечок. На зовнішній стінці присінку є присінкове вікно, звернене в порожнину середнього вуха і прикрите збоку підніжжям стремена. Передня частина передодня (сферична) повідомляється з равликом через присінкові сходи, а задня (еліптична) - з півколовими каналами. У мішечках і утрикулах, крім ендолімфи, є рецепторні утворення, звані плямами (макулами), які є рецепторами просторового почуття. Ці рецепторні утворення називаються рецепторами отоліта і розташовані на невеликих підвищеннях на внутрішній поверхні обох мішечків і називаються відповідно макулаутрикулі та макуласакулями. Рецептори отолітів (від назви специфічних анатомічних утворень, що входять до їх складу, розглянутих нижче), а також ампулярні рецептори, які орієнтовані у взаємно перпендикулярних площинах: в еліптичному мішку рецептор розташований горизонтально в його дні, а в сферичному мішку біля равлика - вертикально на медіальній стінці мішечка. Рецептор отоліту також складається з опорних клітин і волоскових клітин.

Довгі волоски сенсорних клітин, переплетені на їх кінцях, також утворюють мережу, яка занурена в желеподібну масу. Але на відміну від ампулярного рецептора, желеподібна речовина отолітоподібного апарату містить велику кількість кристалів у вигляді паралелепіпедів. Ці кристали називаються отолітами (від грец. otos-уho, litos - камінь) і складаються з фосфату і карбонату кальцію (аргоніту). Довгі волоски рецепторних клітин разом з отолітами і желеподібної масою утворюють мембрану отоліта. Стимуляція рецепторів отоліту тиском або зміщенням мембрани отоліта при прямолінійних прискореннях або під дією сили тяжіння призводять до перетворення механічної енергії в електричну. Ця енергія передається на периферичні отолітові відростки вестибулярного ганглія.

Обидва мішечки з'єднані між собою тонким каналом (ductus utriculo-sacularis), який має гілку - ендолімфатичний проток (ductus endolymphaticus). Ця протока проходить через кістковий канал, або водопровід передодня (aqueductus vestibuli), а потім на задній поверхні піраміди скроневої кістки сліпо закінчується розширенням – ендолімфатичним мішком (saccusendolymphaticus) в дуплікації твердої мозкової оболонки на задній поверхні піраміди скроневої кістки.

Фізіологія півколових каналів

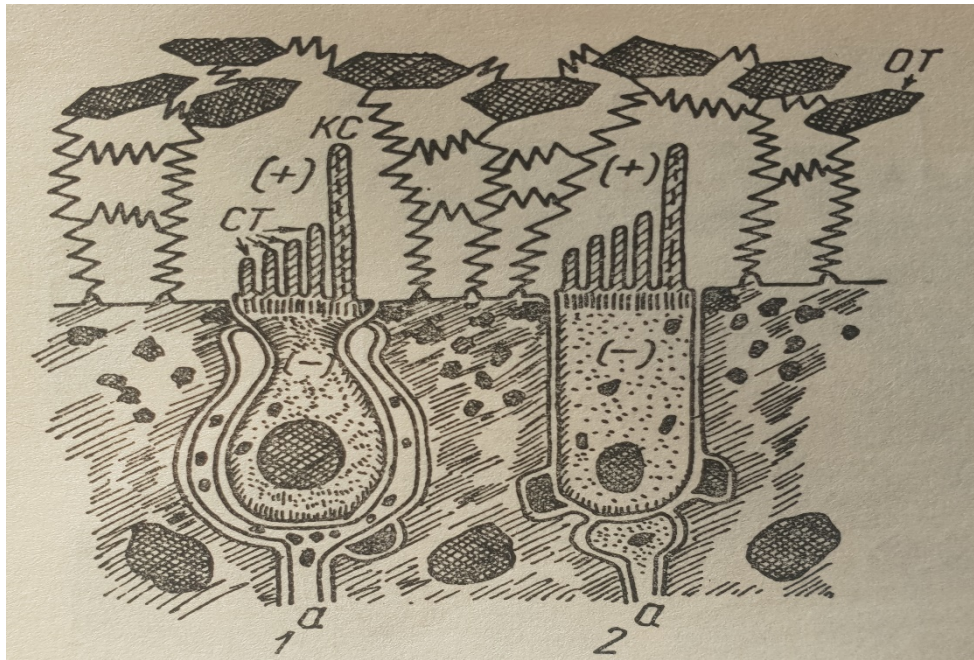
У внутрішньому вусі є по три півколових канали з кожного боку. Діаметр кісткових півколових каналів близько 1,5 мм, довжина - від 12 до 18 мм. Однак орієнтація каналів не зовсім точно збігається з просторовою системою координат. Тому, в якій би площині не рухалася голова, стимуляція вестибулярних рецепторів буде здійснюватися у всіх каналах одночасно, але більше в тому, який знаходиться в площині обертання. Зовнішній (canalis semicircularis lateralis) або горизонтальний півколовий канал розташований під кутом 30° до горизонтальної площини. Передній (canalis semicircularis anterior), або фронтальний вертикальний, знаходиться під кутом 45° до фронтальної площини. Задній півколовий канал (canalis semicircularis

posterior), або сагітальний вертикальний, знаходиться під кутом 45° до сагітальної площини. Канали влаштовані таким чином, що кожен з них лежить в площині, перпендикулярній площинам двох інших каналів, звідси і їх назва. Бічний (латеральний) канал контролює горизонтальну площину, передній вертикальний контролює фронтальну площину, а задній – сагітальну. Вертикальні канали орієнтовані так, що передній фронтальний канал одного лабіринту лежить в одній площині з заднім сагітальним каналом протилежного вуха.

У кожному каналі є два лікті (ніжки): прості - гладкі і грушоподібні, розширені - ампулярні. Гладкі ніжки верхнього і заднього вертикальних каналів зрощені в одну загальну ніжку, а горизонтальний півколовий канал має власну гладку ніжку. Всі п'ять ніжок півколових каналів (дві гладкі і три розширені) звернені до задньої еліптичної присінкової кишені.

Перетинчасті півколові протоки і присінкові мішки.

Перетинчасті півколові протоки розташовані в кісткових каналах. Вони менші в діаметрі і повторюють свою структуру, тобто мають розширені ампулярні і прості гладкі частини (ніжки). Однією зі своїх сполучнотканинних стінок перетинчастий півколовий проток прилягає до стінки кісткової капсули, залишаючи значний простір для перилімфатичного простору. Виняток становлять ампули перетинчастих каналів, які майже повністю заповнюють просвіт кісткових ампул. Внутрішня поверхня перетинчастих проток вистелена ендотелієм, за винятком ампул, в яких розташовані рецепторні клітини. На внутрішній поверхні ампул є круговий виступ - гребінь (crista ampullaris), який складається з двох шарів клітин - опорного і чутливого волосся. Волоскові клітини є периферичними рецепторами вестибулярного нерва.



Малюнок 2. Схематичне зображення вестибулярних волосяних клітин за M D Ross 1 – волосяна клітина I типу; 2 – волосяна клітина II типу; СТ – стереоцилія; КС – кіноцилія; ОТ – статоконії; а – аксон

У людини, як і у інших вищих хребетних, вестибулярні рецептори внутрішнього вуха представлені чутливими до подразнення грушоподібними механорецепторами I типу. Філогенетично вони молодші, ніж менш чутливі циліндричні клітини II типу, які з'являються у круглоротих і земноводних. Характерною особливістю клітин I типу є те, що нервові закінчення периферичного відростка вестибулярного ганглія утворює об'ємне ложе («чашечку»), яке практично повністю охоплює тіло клітини. Завдяки такому великому синаптичному контакту сенсорної рецепторної клітини, а також тому, що аферентні нервові волокна, що наближаються до клітини, є одними з найтовстіших (до 20 мкм), забезпечується висока надійність функції вестибулярних рецепторів.

Кожну волоскову клітину вінчає один довгий і густий волосок – кіноцилія (cino – рухливий, silia – волосок), розташований на краю верхівки клітини. Решта її поверхні вкрита від 50 до 110 більш тонкими і короткими волосками – стереоциліями (stereo – тверді, нерухомі). Між кіноциліями і стереоциліями існує різниця потенціалів, яка залежить від їх взаємного розташування. Коли

кіноцилія наближається до стереоцилії або, навпаки, віддаляючись від них, різниця потенціалів зменшується або збільшується (відбувається гіпо- або гіперполяризація). Це супроводжується відповідним зниженням або посиленням імпульсу рецептора, який постійно знаходиться в активному стані. Довгі волоски нейроепітеліальних клітин (кіноцилії) склеюються еластичною желеподібною масою, що складається з сульфомукополісахаридів, а на криста ампулярі утворюють утворення у вигляді круглого клаптя-пензлика (*cupulaterminalis*). Ця щітка-купула, як поршень, майже повністю закриває просвіт ампули, тому будь-який рух ендолімфи в перетинчастому каналі викликає прогин чашки. Механічний рух ендолімфи, що виникає при кутових рухах голови (поворотах, нахилах), зміщує купули у термінальну сторону ампули або гладкого коліна перетинчастого каналу. Енергія механічного витіснення купули є подразником нейроепітеліальних волоскових клітин. Ця енергія перетворюється в волоскових клітинах в електричний імпульс і передається периферичним ампулярним відросткам вестибулярного ганглія (*ganglion vestibularis Scarpaе*), що лежить глибоко у внутрішньому слуховому проході.

Таким чином, вестибулярні сенсорні клітини кожного внутрішнього вуха розташовані в п'яти рецепторних областях: по одній в ампулах трьох півколових проток і по одній в двох присінкових мішках. Відповідно до просторової орієнтації цих вестибулярних рецепторів наш орган рівноваги отримує вичерпну інформацію про положення і рух тіла в будь-якій площині і напрямку. До сенсорних клітин ампулярних і отолітових рецепторів звертаються два окремих пучка периферичних волокон (аксони) з біполярних клітин вестибулярного ганглія (*gangl. Scarpaе*), розташовані у внутрішньому слуховому проході (нейрон I). Верхній периферичний пучок йде до чутливих волоскових клітин еліптичного мішка, а також до ампулярних рецепторів бічних і передніх (верхніх) півколових проток. Нижній периферичний пучок наближається до задньої півкової протоки і сферичного мішка. Центральні волокна біполярних клітин вестибулярного ганглія утворюють вестибулярний

нерв (*radixvestibularis*) і проходять по внутрішньому слуховому проходу скроневої кістки в одній оболонці зі слуховим нервом, утворюючи черепно-мозковий нерв (*n. cochleovestibularis*), до мозочкового кута відповідної сторони. Поряд з черепно-мозковим нервом у внутрішньому слуховому проході проходить лицьовий нерв (*n. facialis*, VII черепний нерв), що має важливе значення в отоневрологічній діагностиці периферичних та центральних вестибулярних порушень.

Після виходу з внутрішнього слухового проходу скроневої кістки вестибулярний і слуховий нерви проникають в стовбур мозку на рівні мозочкового кута, де в довгастих мозку вестибулярний нерв передає збудження по висхідних вестибулярних волокнах (числом до 12 000) до вестибулярних ядер, а по низхідних волокнах (числом не більше 200) отримує регуляторну інформацію зворотного зв'язку від ядер ретикулярної формації довгастого мозку і деяких інших структур мозку. Ретикулярна формація головного мозку є своєрідним гальмівним і активуючим центром різних підкіркових відділів ЦНС. Він регулює, наприклад, режим сну та неспання, відповідає за процеси уваги та тренування. У мосту висхідні волокна вестибулярної частини VIII нерва знову діляться на висхідні і низхідні пучки і направляються до вестибулярних ядер своєї сторони.

На кордоні між довгастим мозком і стовбуром мозку, на дні IV шлуночка, по обидва боки ромбовидної ямки, в його бічних кутах, знаходяться правий і лівий ядерні вестибулярні комплекси (нейрон II). У вестибулярному комплексі відповідної сторони є чотири вестибулярних ядра. Верхнє, *nucl. Vestibularis superior*, і медіальне ядро, *nucl. Vestibularis medialis*, отримують аферентні волокна від ампулярних рецепторів і від мозочка. Нижнє ядро, *nucl. Vestibulari sinferior*, збуджується головним чином отолітом і частково ампулярними рецепторами внутрішнього вуха. Латеральне ядро, *nucl. Vestibularis lateralis*, отримує імпульси від рецепторів мозочка і отоліта. Висхідні пучки вестибулярного корінця нерва закінчуються синапсами в

клітинах верхнього вестибулярного ядра. Низхідні знаходяться в клітинах трьох інших ядер. Далі аксони клітин вестибулярних ядер утворюють кілька асоціативних (сполучних) пучків з іншими відділами ЦНС, або трактів, завдяки яким здійснюється повноцінна просторова орієнтація організму, а також забезпечуються високі адаптаційні та компенсаторні можливості вестибулярного апарату.

З позицій клінічної анатомії та диференціальної діагностики вестибулярних порушень слід виділити п'ять таких трактів, які з'єднують вестибулярні ядра з наступними нейронами відповідних рефлексорних дуг.

1. Вестибулоспинномозковий тракт, або пучок, починається від бічних ядер (Дейтерс) по обидва боки ромбовидної ямки і закінчується сегментарно в рухових проміжних нейронах передніх рогів спинного мозку. Проміжні мотонейрони збуджують рухові альфа- і гамма-нейрони м'язів-розгиначів, є антагоністами пірамідного шляху і гальмують м'язи-згиначі і збуджують м'язи-розгиначі. Цей механізм є частиною статокінетичної системи, яка служить для підтримки рівноваги. Вестибулоспинномозковий тракт у взаємодії з ретикулоспінальним і медіальним поздовжніми трактами забезпечує безумовно рефлексорне підтримання рівноваги тіла за рахунок перерозподілу м'язового тонушу ший, кінцівок і тулуба.

У безумовно рефлексорної регуляції м'язового тонушу бере участь і екстрапірамідна система: частина аксонів клітин з латеральних і медіальних вестибулярних ядер утворює вестибулоталамічний тракт, *tr. vestibulothalamicus*. Пірамідна система контролює довільні м'язові рухи і проводить програму таких рухів від кори головного мозку до стовбура головного і спинного мозку. Зокрема, в неї входять рухові ядра черепно-мозкових нервів і сіра речовина спинного мозку. Екстрапірамідна система регулює мимовільні компоненти рухових навичок, як безумовні, так і обумовлені (професійні навички). Вона об'єднує рухові центри кори головного мозку, її ядра і шляхи, які не проходять через піраміди довгастого мозку. Серед

інших утворень вона включає ядра таламуса, мозочок, ретикулярну формацію. Екстрапірамідна система контролює м'язовий тонус, координацію рухів, постуральну стійкість, створює фон для виконання швидких, точних і диференційованих рухів. Обидві системи активно взаємодіють: екстрапірамідна система забезпечує впорядкований хід довільних рухів, регульованих пірамідною системою.

2. Медіальний поздовжній тракт, або пучок, з'єднує вестибулярні ядра (верхнє, нижнє, медіальнє) з ядрами трьох окорухових нервів: окорухового (III), кохлеарного (IV) і відвідного (VI черепного нерва). Через цей тракт утворюються зв'язки, що забезпечують компенсаторні рефлекторні повороти очей при рухах голови. Особлива роль в координації рухів очей і голови належить медіальному ядру, так як через його проекції У медіальному поздовжньому пучку це ядро координує окорухову і шийно-рухову реакції. Більшість методів експериментальної та клінічної вестибулології засновані на вивченні вестибулярних рухів очей. Така форма підсвідомих рухів очних яблук називається повільним компонентним вестибулярним ністагмом, або вестибуло-очним рефлексом (ВОР). Основна функція ВОР полягає в стабілізації положення очних яблук по відношенню до голови при ходьбі, бігу, стрибках, поворотах та інших рухах. Завдяки цьому зображення навколишнього простору на сітківці очей залишається відносно нерухомим.

Вестибуло-очний рефлекс є важливою складовою групи окорухових рефлексів. Він допомагає підтримувати достатню гостроту зору в динамічних умовах, тобто бере участь у підтримці динамічного зору. На окорухові ядра додатково впливають великі мультисинаптичні зв'язки з ретикулярної формації. Нижня частина медіального поздовжнього пучка також забезпечує зв'язок з руховою областю спинного мозку.

3. Вестибулоцеребеллярний тракт, tr. vestibulocerebellaris, має аферентний і еферентний відділи. Аферентний вестибулоцеребеллярний тракт проходить від вестибулярних ядер (верхнього, медіального і латерального)

через нижні ніжки мозочка і закінчується в корі мозочка. Мозочок є вищим безумовним рефлекторним центром координації рухів. Від мозочка імпульс повертається, зокрема, до вестибулярного аналізатора по еферентному вестибулоцеребеллярному шляху і за допомогою латерального ядра надає коригуючий мозочковий вплив на спинний мозок, а через верхнє і медіальне вестибулярні ядра - на окорухові центри.

4. Частина аксонів клітин латерального ядра входить до складу **заднього поздовжнього пучка (тракту)**. Цей тракт з'єднує задні ядра гіпоталамуса, які є центрами церебральної інтеграції вегетативних процесів, з вегетативними ядрами окорухового (III), лицьового (VII), язикоглоткового (IX) і блукаючого (X) нервів, а також з вегетативними симпатичними і парасимпатичними центрами спинного мозку. Задній поздовжній пучок сприяє здійсненню вегетативних реакцій, пов'язаних з роботою внутрішніх органів. Тому, наприклад, при вестибулярному подразненні підвищується судинний тонус, частота серцевих скорочень і дихання, посилюється перистальтика кишківника. Гуморальні вестибулярні реакції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи запускаються вестибуло-таламо-гіпоталамічними зв'язками.

5. **Вестибулокортикальний тракт**, tr. vestibulocorticalis, або вестибулярний сенсорний тракт, забезпечується системою вертикальних волокон, що йдуть від усіх чотирьох ядер. Цей тракт перемикається в таламусі (нейрон III), який є підкірковим сенсорним центром, і спрямований на задню ніжку внутрішньої капсули (підкіркове утворення, через яке проходять всі проєкційні волокна різних ділянок кори головного мозку) і закінчується в клітинах скронево-тім'яної ділянки (середня і нижня звивини) кори головного мозку (IV нейрон) на її боці.

Слід підкреслити, що вестибулярний аналізатор не має чіткого кортикального уявлення. Клітини вестибулярного аналізатора, розсіяні у відповідній ділянці кори головного мозку, мають широкі зв'язки з сусідніми

сенсорними кортикальними центрами: зоровими (потилична частка), слуховими (верхня скронева звивина), координуючими пропріоцептивними (передня і задня центральна звивина і верхня тім'яна часточка – центр схеми тіла) та іншими.

Відчуття запаморочення при вестибулярної надпорогової стимуляції виникає і передається по цьому тракту. Пристосувальні реакції забезпечуються зв'язками вестибулярного апарату з гіпоталамусом через ретикулярну формацію і через нього з корою головного мозку, завдяки чому формується свідоме сприйняття руху і положення тіла в навколишньому просторі.

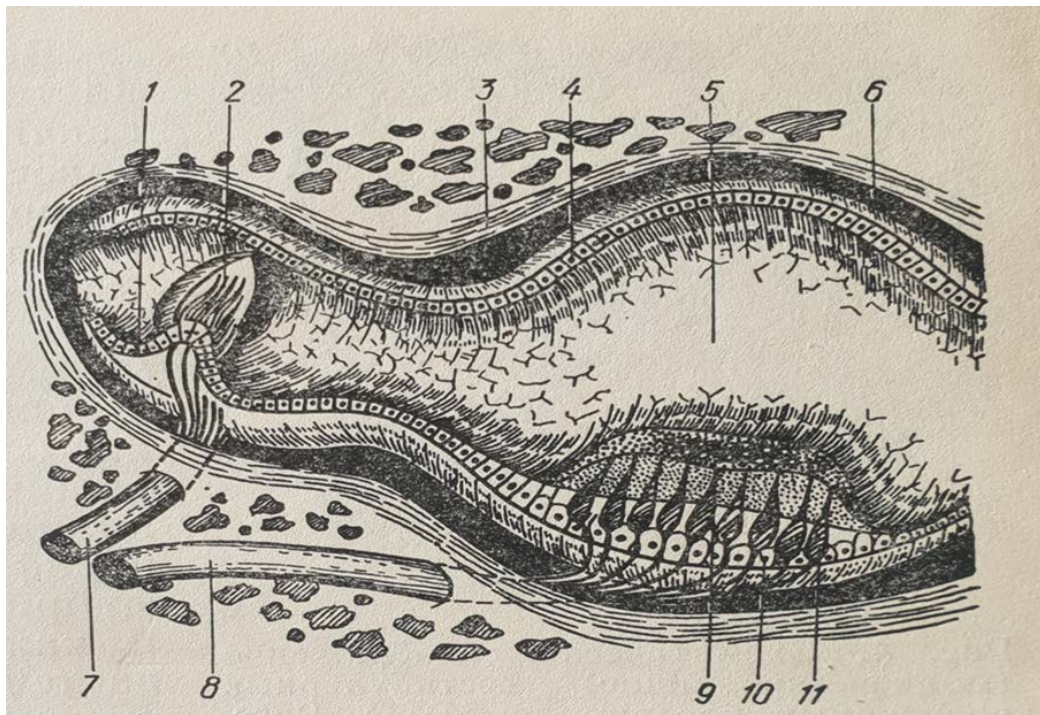
Таким чином, від вестибулярних ядер до мозочка проходять численні аферентні шляхи, ретикулярна формація, спинний мозок і протилежні вестибулярні ядра. Важливо, щоб від одного вестибулярного ядра відходило кілька різних асоціативних шляхів. Це слід враховувати як при оцінці норми вестибулярної функції, так і при виявленні вестибулярної патології різного генезу.

Реакції, що виникають при подразненні вестибулярних рецепторів патологічним процесом або штучно викликані, поширюються по всіх його зв'язках і викликають відповідну рефлекторну дію. Всі вестибулярні реакції умовно об'єднують в три групи: вестибуломоторні (рухові), вестибулосенсорні і вестибуловегетативні.

Вестибуломоторні реакції опосередковані через вестибулоспінальний, вестибулоокуломоторний та вестибулоцеребелярний тракти. Сенсорні реакції внаслідок вестибулярної стимуляції опосередковуються через вестибулотортикальний тракт. Вестибуловегетативні реакції реалізуються через задній поздовжній пучок і ретикулярну формацію. Найбільш інформативним є вестибулярний рефлекс на окорухові ядра, що викликає ністагм

Фізіологія вестибулярного апарату.

Вестибулярний апарат є лабіринтовою, периферичною, рецепторною частиною вестибулярного аналізатора і може розглядатися як сполучна ланка між навколишнім середовищем і вестибулярною системою. У самому вестибулярному апараті механізмом перетворення, що перетворює механічну енергію в енергію біологічної стимуляції - нервового імпульсу - є зміщення інерційних структур: в присінкових мішечках, отолітової мембрани, в перетинчастих півколових каналах, ендолімфи і купули. Під впливом зміщення цих інерційних структур відбувається пружна деформація просторово поляризованого волосяного апарату рецепторних клітин отоліту і ампулярної області.



Малюнок 3. Схема будови ампулярного гребінця півколового каналу та еліптичного мішечка за А. Х. Мельниковським:

- 1- Ампулярний гребінець; 2- купол та волосся чутливих клітин; 3- кістковий лабіринт; 4 – перетинчастий лабіринт; 5 – порожнина еліптичного мішечка; 6 – перилабіринтний простір; 7 – ампулярний нерв;

8 – маточковий нерв; 9 – статоконії (отоліти); 10 – опорні клітини; 11 – чутливі клітини

Сучасні біофізичні уявлення про функцію вестибулярної рецепторної клітини засновані на тому, що між нею і ендолімфою існує різниця біоелектричних потенціалів, тобто систему ендолімфа-волосина клітин можна порівняти з конденсатором, в якому діелектриком є клітинна мембрана, непроникна для заряджених іонів. На зовнішній стороні цієї мембрани знаходяться позитивно заряджені іони калію, а на внутрішній - негативні іони клітинної плазми. Механічне зміщення волосків рецепторних клітин вестибулярного апарату викликає зміну електричного заряду на поверхні мембранної клітини, що викликає генерацію нервового імпульсу. Зміщення інерційних структур вестибулярного апарату (отолітової мембрани і купули), що призводить до збудження волоскових клітин, відбувається під впливом прискореного руху з позитивним або негативним знаком. Крім того, рецептор отоліта постійно реєструє напрямок земного тяжіння по відношенню до голови. Система півколових каналів аналізує круговий (кутовий) прискорений рух і найбільш пристосована реагувати в фізіологічних межах на повороти голови. Отолітовий апарат забезпечує аналіз прямолінійного прискорення і напрямку земної гравітаційної сили і найбільш пристосований реагувати в фізіологічних межах на нахили голови, початок і кінець ходьби, спуску і підйому.

Процес прийому в вестибулярному аналізаторі є безперервним процесом, в обох вестибулярних системах спостерігається постійний симетричний тонус напруги. На підставі експериментальних досліджень встановлено, що праві півколові протоки тонізують по рефлекторній дузі ті поперечно-смугасті м'язи, які викликають рух очей, тулуба і кінцівок вліво, а ліві півколові канали, навпаки, тонізують м'язи, що визначають рух вправо. В експерименті Евальд зміг запломбувати гладкий кінець півколового каналу, ввести порожнисту голку в канал поруч з пломбою і за допомогою поршня

шприца направити рух ендолімфи в одну і іншу сторону, фіксуючи при цьому характер реакцій, що відбуваються. Таким чином, сформовано три закони:

Перший закон Евальда – реакції (ністагм, відхилення тулуба і кінцівок) виникають тільки з півколового каналу, який розташований в площині обертання.

Другий закон Евальда полягає в тому, що напрямок руху ендолімфи завжди відповідає напрямку повільної складової ністагму, відхилення тулуба, кінцівок і голови. Тому швидка складова ністагму буде спрямована (або просто ністагм) буде спрямована в протилежну сторону.

Третій закон Евальда - рух ендолімфи до ампули (ампулопитально) в горизонтальному півколовому каналі - викликає набагато сильнішу реакцію, ніж рух енолімба до гладкого кінця (ампулофугально).

При повороті голови (кутове прискорення), наприклад, вправо, відбувається подразнення клітин півколових каналів, а в правому каналі рух буде в сторону ампули (ампулопетальний потік ендолімфи), так як кісткові стінки каналу разом з кістками черепа змістяться вправо, і ендолімфа за інерцією відстане, змістившись до ампули, а в лівому півколовому каналі ендолімфи зміститься від ампули - ампулофугальний струм ендолімфи. У відповідь на поворот голови вправо рефлексорно виникає гіпертонус відвідних м'язів кінцівок зліва і гіпертонус привідних м'язів справа. Таким чином, коли кутове або лінійне прискорення повідомляється організму в різних площинах в звичайних фізіологічних межах, в організмі рефлексорно виникають реакції, насамперед у соматичній системі, спрямовані на підтримання рівноваги. Коли тілу повідомляється більш сильне лінійне або кутове прискорення, з боку систем, які рефлексорно пов'язані з вестибулярним аналізатором, відбуваються більш сильні реакції. Такі реакції можна спостерігати візуально, зафіксувати графічно. Помітні реакції виникають, наприклад, при підйомі або спуску в ліфті, морському коливанні, прискоренні, що виникає на гойдалках.

Поріг розгону становить $2-4^\circ/\text{с}$, а на гойдалці прискорення досягає $180-360^\circ/\text{с}$. Він виникає, коли відбувається рівномірне обертання одночасно в двох непаралельних площинах, причому найсильніше кутове прискорення відбувається при перпендикулярному розташуванні площин. Таке прискорення відчувають льотчики і космонавти. Наприклад, під час космічного польоту космічний корабель рівномірно рухається по орбіті, але при цьому здійснює похилі рухи до Землі. Значне подразнення вестибулярних рецепторів виникає при зміні тиску в рідинах вуха при патології лабіринту. Чим більше величина прискорення, тим сильніше відбувається збудження вестибулярного апарату, тим більш вираженими будуть вестибулярні сенсорні, соматичні і вегетативні реакції. Є особини, які вкрай чутливі до впливу прискорення і, навпаки, стійкі.

Фізіологія вестибулярних реакцій

Про функціональний стан вестибулярного аналізатора судять за реакціями фізіологічних систем – соматичної, вегетативної та сенсорної, в яких реалізується рефлексорна діяльність вестибулярного аналізатора. В основі вестибулярно-соматичних реакцій лежить зміна тонуsu поперечно-смугастих м'язів ока, кінцівок, тулуба, шиї, що реалізується у вигляді ністагму - рухової реакції кінцівок, голови і тулуба. В основі вестибулосенсорних (образних) реакцій лежать зміни функції органів, що іннервуються вегетативною нервовою системою, що проявляється гемодинамічними, судинними реакціями, появою нудоти, блювоти, пітливості, зміни кольору шкірних покривів та ін. Всі ці реакції містять деяку інформацію про функціональний стан вестибулярного аналізатора і реєструються або візуально, або графічно.

Найбільш повно розроблена методика дослідження вестибулярної реакції на рухову систему очних яблук, яка проявляється ністагмом - ритмічним мимовільним коливанням очей. Рефлексорна дуга вестибулярного

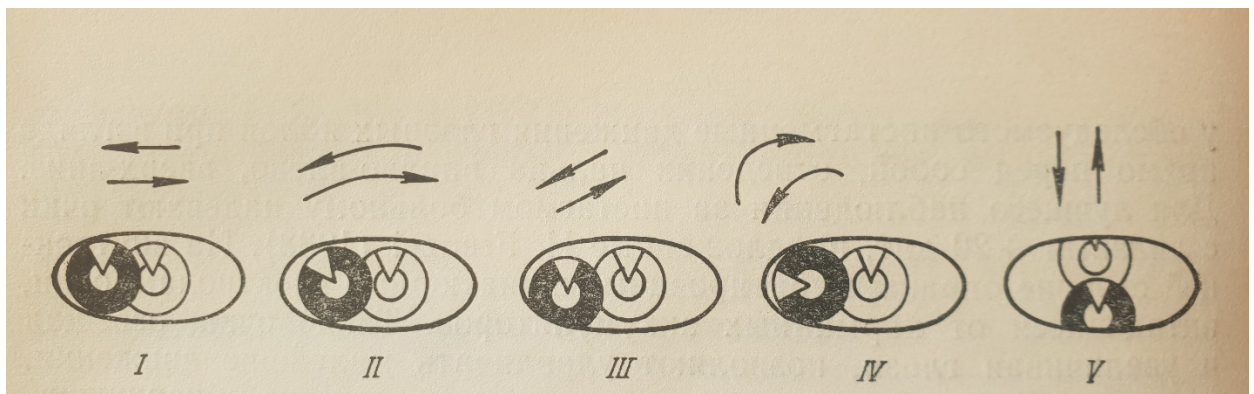
ністагму представлена наступним чином: імпульс, що бере початок в рецепторних клітинах півколових каналів або отолітів, передається по вестибулярному нерву до ядер IV шлуночка, з якого імпульс направляється до ядер по волокнах заднього поздовжнього пучка окорухові нерви (III, IV, VI черепні нерви), від цих ядер імпульс проходить по відцентрових шляхах до поперечно-смугастих м'язів ока і приводить в рух очні яблука.

Кожен коливальний цикл *ністагму* складається з двох фаз - повільної і швидкої; Повільна фаза *ністагму* обумовлена зміщенням рухливих структур внутрішнього вуха (ендолімфа, купула мембрани отоліта); Швидкий – за рахунок функціональної дії центральних відділів аналізатора. Швидка фаза *ністагму* визначає його напрямок, так як ця фаза найбільш яскраво виражена при візуальному спостереженні.

Вестибулярний *ністагм* може бути спонтанного або індукованого походження. Під впливом адекватної стимуляції виникає індукований *ністагм*, тривалість і інтенсивність якого певною мірою відповідають характеру і силі подразника, цей *ністагм* триває від декількох секунд до 1-2 хвилин. Спонтанний вестибулярний *ністагм* обумовлений патологічним станом в лабіринті і може тривати від 1 до 6 тижнів і більше. Спочатку вона виникає через подразнення хворого лабіринту і спрямована в бік хворого вуха, потім, при виникненні депресії хворого лабіринту, напрямок *ністагму* змінюється на протилежне, і це обумовлено переважанням тону здорового лабіринту над хворим до тих пір, поки не настане компенсація за рахунок кортикальної регуляції.

У клініці *ністагм* характеризується площиною, напрямком швидкої складової, силою, швидкістю коливальних циклів, діапазоном амплітуди, тривалістю, а в разі графічної реєстрації (електроністагмографія, скорочено ЕНГ), крім того, аналізується швидкість повільної фази, співвідношення повільної і швидкої фаз у часі.

Площина ністагму завжди паралельна площині півкологового каналу, рецепторні клітини якого збуджені (закон Евальда), тому ністагм може бути горизонтальним, вертикальним і обертальним. Збудження клітин горизонтальних півколових каналів змушує очі коливатися справа наліво або зліва направо біля вертикальної осі. Ністагм може бути вертикальним, коли клітини сагітальних півколових каналів збуджені, при цьому очі коливаються знизу вгору або зверху вниз; Ністагм може бути обертальним, коли клітини лобових півколових каналів збуджені, при цьому очі коливаються навколо оптичної осі ока. Незначне роздратування двох непаралельних каналів одночасно дає ністагмологіческую реакцію в площині каналу, який більше подразнений. При більш сильному подразненні двох-трьох каналів одночасно результатом буде площина ністагму, виникає діагональний, ротаторно-горизонтальний, ротаторно-вертикальний, вертикально-горизонтальний ністагм. Така векторність ністагму пов'язана з тим, що кожна пара симетричних півколових каналів з'єднана рефлекторно-нервовими шляхами з тими м'язами, які можуть викликати рух очей в площині, паралельній цим каналам. Рецептори горизонтального каналу з'єднані з медіальною і латеральною прямими м'язами ока. Рецептори у вертикальному півколовому каналі з'єднані з нижньою і верхньою прямими м'язами очей. Рецептори сагітальних півколових каналів з'єднані з верхньою і нижньою косими м'язами очей.



Малюнок 4. Види ністагма за напрямком: I - горизонтальний; II – горизонтально-ротаторний; III – діагональний; IV – ротаторний; V - вертикальний

За силою вестибулярний ністагм може бути I ступеня (найслабшим), якщо він виникає тільки при погляді в бік швидкої складової; II ступінь — при погляді не тільки в бік швидкої складової, але і прямо; III ступінь — ністагм виникає в перших двох положеннях очей і при погляді в бік повільної фази ністагму.

Залежно від швидкості зміщення очних яблук вестибулярний ністагм може бути жвавим або млявим. За амплітудою розрізняють дрібно- і среднерозгонистий вестибулярний ністагм. Як правило, він не є масштабним, поява такого ністагму свідчить про подразнення мозочка. За тривалістю зазвичай розрізняють індукований вестибулярний ністагм – він може бути швидко або повільно ослабленим.

Ністагм може носити не тільки вестибулярний характер (результат збудження або гальмування вестибулярного рецептора), але і фізіологічний, установчий, оптико-кінетичний, зоровий, центральний і мозочковий ністагм. Фізіологічний або установчий ністагм спостерігається при крайньому відведенні очей, він слабо виражений, однаковий з обох сторін, ритмічний, короткочасний - до 2-3 секунд, при крайньому відведенні очей, вважається, що це залежить від тимчасової контрактури очних м'язів. Зоровий ністагм частіше буває вродженим, пов'язаним з аномалією зорового апарату, він не ритмічний, очі хвилеподібні, рухи в обидві сторони з однаковою швидкістю. Оптикокінетичний ністагм виникає, коли обстежуваний розглядає об'єкти, що швидко рухаються, цей ністагм ще називають ністагмом фіксації. Центральний ністагм виникає при ураженні центральних відділів вестибулярного аналізатора, таких як VIII черепно-мозковий нерв, стовбур мозку, середній мозок і мозочок. Цей ністагм відрізняється від вестибулярного

ністагму тим, що він може бути різним в площині, завжди спрямованим в сторону ураження, може бути множинним, нерівномірним, триває протягом багатьох років, його амплітуда середня і великомасштабна, ритм нерегулярний.

Крім візуального спостереження, використовується графічний метод реєстрації ністагму. Відомо, що в нормальних умовах в очному яблуці є потенціал спокою у вигляді диполя між позитивно зарядженою рогівкою і негативно зарядженою сітківкою, що збігається з зоровою віссю, так званий корнеоретинальний потенціал. Цей потенціал також знаходиться на поверхні шкіри біля краю орбіти. При русі очного яблука під час ністагму коливання потенціалу можна зафіксувати за допомогою осцилографа (електроенцефалографа). Електроди закріплюються на шкірі зовнішніх кутів очниць з урахуванням того, що очні яблука рухаються синхронно. Після посилення потенціал записується чорнильним пристроєм на паперову стрічку.

Крім ністагму, до соматичних вестибулярних реакцій відносяться: зміна тону поперечно-смугастих м'язів ший, кінцівок і тулуба, порушення ходи, аж до падіння.

Методи дослідження вестибулярного аналізатора.

Вестибулярний апарат вивчає вестибулологія. Вестибулологія заснована на численних об'єктивних методах дослідження вестибулярної функції, об'єднаних під загальною назвою вестибулометрія. Вестибулометрія є частиною більш розширеного отоневрологічного обстеження пацієнтів з порушеннями слуху і рівноваги. Отоневрологічне обстеження засноване на зіставленні неврологічних, слухових і вестибулярних порушень пацієнта, що дозволяє більш точно визначити характер захворювання. Функціональна вестибулометрична оцінка ґрунтується на вивченні спонтанних (патологічних) та експериментально індукованих системних сенсорних, соматичних та вегетативних реакцій.

Огляд хворого або піддослідного завжди починається зі з'ясування скарг і анамнезу життя і захворювання.

Вестибулометрія включає в себе виявлення спонтанних симптомів, проведення і оцінку вестибулометричних тестів, аналіз отриманих даних і складання загальної картини функціонального стану вестибулярного апарату.

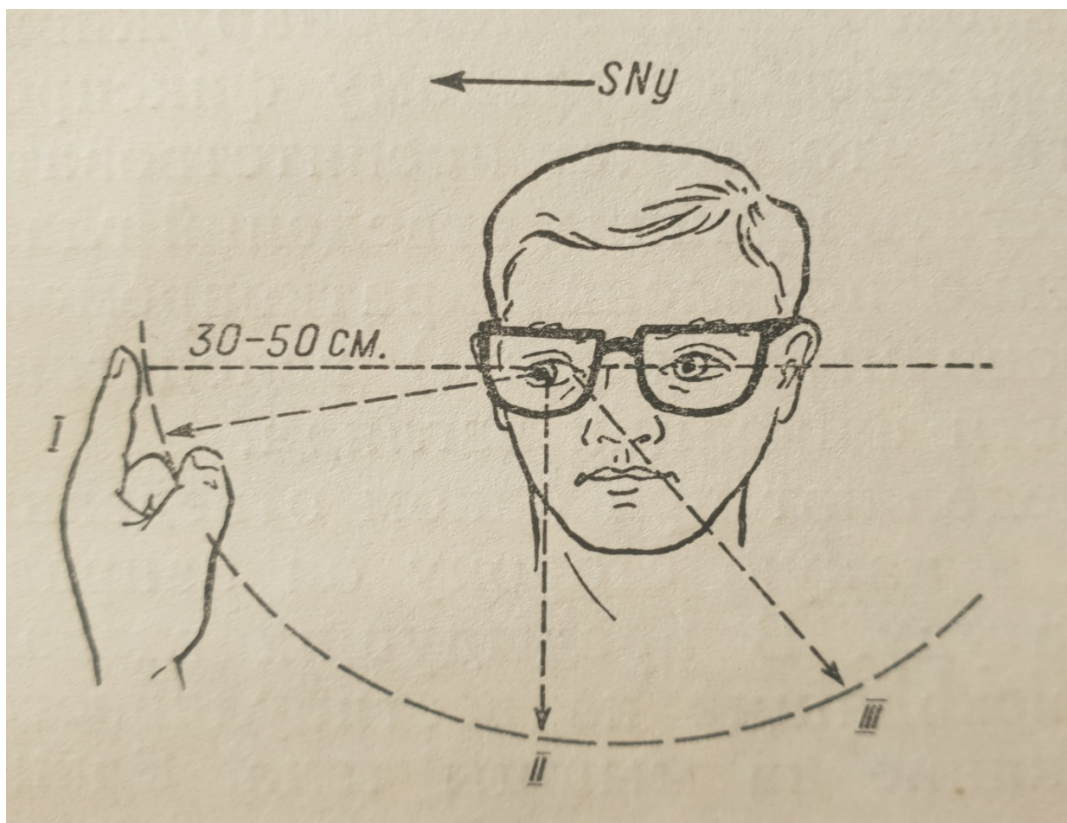
Вивчення скарг - це цілеспрямований опитування хворого, що дає можливість з'ясувати функціональний стан фізіологічних систем: сенсорної, травної, вегетативної, рефлексивно пов'язаної з вестибулярним аналізатором. Найбільш типовими скаргами є запаморочення, порушення ходи та координації, нудота, блювання, непритомність, пітливість, зміна кольору шкірних покривів тощо. При цьому можуть бути симптоми з боку всіх трьох фізіологічних систем організму, а можуть бути тільки рухові розлади, або тільки сенсорні реакції. Слід мати на увазі, що при вестибулярному генезі ці скарги зрозумілі: наприклад, при запамороченні хворий відчуває ілюзорне зміщення предметів або свого тіла, при ходьбі такі відчуття призводять до падіння або похитування. Таке запаморочення прийнято називати системним (систематизованим), на відміну від несистемного (несистематизованого), коли хворий відзначає потемніння або поява плаваючих плям в очах, особливо при нахилах і при переході з горизонтального положення у вертикальне. Ці явища зазвичай пов'язані з різними ураженнями судинної системи, переважною, загальним ослабленням організму та ін.

Спонтанні вестибулярні симптоми включають ністагм, зміни тону м'язів кінцівок і порушення ходи.

Методика виявлення спонтанного ністагму. Екзаменатор сідає навпроти обстежуваного, ставить палець вертикально на рівні очей обстежуваного праворуч перед ним на відстані 60-70 см і просить випробуваного подивитися на палець. При цьому необхідно стежити, щоб відведення очей (в даному випадку вправо) не перевищувало 40-45°, так як

перенапруження очних м'язів може супроводжуватися тривалим установкою посмикування очних яблук. При переміщенні очних яблук в сторону між куточком ока і його райдужною оболонкою повинна залишитися смужка білка. У заданому положенні визначається наявність або відсутність ністагму. Якщо присутній спонтанний ністагм, визначаються його характеристики. Також відмічають, чи є рухи очних яблук при погляді прямо перед собою, відведені пальця праворуч-ліворуч, догори та униз.

У деяких випадках для покращення спостереження за ністагмом хворому надягають окуляри з лінзами +20 діоптрій, запропоновані Н. Frenzel.



Малюнок 5. Визначення інтенсивності спонтанного ністагма візуальним способом за допомогою збільшувачих окулярів.

Ністагм можна охарактеризувати наступним чином. Відповідно до площини (1) розрізняють горизонтальний, вертикальний і ротаторний ністагм. У напрямку (2) горизонтальний ністагм може бути правостороннім або лівостороннім. За амплітудою (3) ністагм може бути крупноамплітудним,

середньорозмашистим і дрібнорозмашистим. За силою (4) розрізняють ністагм першого ступеня, який реєструється тільки при зверненні очей до швидкої складової; II ступінь (при погляді прямо перед собою) і III ступінь, коли ністагм помітний навіть при переміщенні очей в сторону повільного компонента. За частотою (5) розрізняють живий і млявий ністагм. I, нарешті, з точки зору ритму (6) ністагм може бути ритмічним або дисритмічним. Приблизна характеристика ністагму: правобічний, спонтанний, горизонтальний ністагм, II ступінь, дрібнорозмашистий, живий, ритмічний. Слід мати на увазі, що, хоч і рідко, але зустрічається вроджений спонтанний ністагм, який характеризується постійністю, рівномірністю коливань, відсутністю повільних і швидких компонентів, незалежністю від напрямку погляду. У нормі ністагм виникає при відстеженні швидко чергуючихся рухомих об'єктів (наприклад, залізничний ністагм або оптокінетичний ністагм).

Хоча візуальна оцінка, що дозволяє отримати якісну характеристику ністагму, допомагає в клінічній діагностиці, давно існує бажання зафіксувати ністагм об'єктивно, зафіксувати його. Переваги графічної реєстрації ністагму очевидні: спонтанний ністагм виявляється в 4-5 разів частіше, ніж при візуальній оцінці, крім того, ністагмографія дає можливість зробити не тільки якісну, але і кількісну оцінку різних параметрів ністагму, з'являється можливість порівнювати ністагм в різні часові періоди дослідження, тобто відстежувати його в динаміці. Значення графічної реєстрації індукованого ністагму - калоричного, ротаційного, оптокінетичного - особливо високе. В даний час для графічної реєстрації ністагму широко використовується метод ЕНГ, заснований на реєстрації відхилень електричної осі ока при його рухах шляхом фіксації змін корнеоретинального потенціалу. Він захоплюється в періорбітальній області за допомогою спеціальних електродів і посилюється електронним підсилювачем біопотенціалу. Для оцінки реакції ністагму найбільш часто використовується показник повільної фазової кутової

швидкості ністагму, який, на думку багатьох авторів, має найбільшу інформативну цінність. Крім того, аналіз ністагмограми враховує амплітуду, тривалість і частоту ністагмозних шоків. Незважаючи на безліч переваг ЕНГ, метод не позбавлений деяких недоліків. Зокрема, це стосується неможливості реєстрації складних типів ністагму (діагонального, ротаторного, конвергентного), а також не дозволяє реєструвати флуктуації корнео-ретинального потенціалу окремо для кожного ока.

Сучасний метод – метод ВНГ – заснований на відеофіксації рухів очного яблука за допомогою приладу з інфрачервоною відеокамерою. Програмне забезпечення ВНГ і високошвидкісні відеокамери дозволяють автоматично проводити комп'ютерний аналіз не тільки різних типів спонтанного або експериментального ністагму, але також забезпечують сучасні тести, такі як тест фіксації погляду, тест плавного відстеження і тест саккади, які важко або майже неможливо виконати за допомогою ЕНГ.

До індукованого ністагму відноситься також оптокінетичний ністагм. Оптокінетичний ністагм виникає при відстеженні об'єктів, що рухаються перед очима. При обстеженні оптокінетичного ністагму хворий повинен уважно дивитися на білий барабан з чорними смугами, що обертаються перед ним, стежити очима за кожною зі смужок і подумки перераховувати їх. Оптокінетичний ністагм визначається в горизонтальній і вертикальній площинах. Обстеження оптокінетичного ністагму є обов'язковим тестом при обстеженні неврологічних і нейрохірургічних хворих, так як порушення цього виду ністагму часто зустрічаються при захворюваннях головного мозку і мають важливе значення в діагностиці над- і субтенторіальних уражень. Однак давня думка про те, що асиметрія оптокінетичного ністагму зустрічається тільки при патології центральної нервової системи, в даний час поставлена під сумнів. Це цілком виправдано, так як велика частина дуги оптокінетичного ністагму захоплює вестибулярний аналізатор, зокрема, ядерний комплекс в

стовбурі мозку, і зміна його реактивності не може не позначитися на прояві оптокінетичного ністагму в цілому.

Крім того, існує **позиційний** ністагм, що представляє собою ністагм, який з'являється в певному положенні голови і тулуба або змінює свій напрямок і інтенсивність через зміну їх положення. Цей вид ністагму може виникати при об'ємних утвореннях понто-мозочкового кута, шийному остеохондрозі, а також при отолітіазі (патологічному переміщенні фрагментів отоліта в структури півколових каналів). Спостерігаються такі варіанти, коли у звичайному вертикальному положенні голови позиційний ністагм відсутній, але при зміні пози він виникає і тримається то тих пір, поки голова знаходиться у заданій позі. Існує периферичний та центральний позиційний ністагм. Периферичний спостерігається при лабіринтитах, спричинених різними хворобами: хвороба Мін'єра, серцево судинними розладами, шийним остеохондрозом, алкогольною інтоксикацією. Він виникає у випадках часткового порушення функції лабіринту, ростпвсюдження патологічного процесу на задню черепну ямку, неповній компенсації функцій одного з лабіринтів. Позиційний ністагм центрального походження зазвичай спостерігається при ураженні ядерних структур вестибулярного аналізатора у стовбурі мозку, мозочка, задній черепній ямці та інших захворюваннях центральної нервової системи.

Статокінетичні порушення

Під статокінетичною стійкістю розуміють здатність людини зберігати нормальну координацію рухів і рівноваги під час активних та пасивних переміщеннях у зовнішньому середовищі. Фізіологічною основою аферентного ланцюга статокінетичної стійкості є правильна функціональна взаємодія нервових процесів у системі вестибулярного, зорового, шкірного, пропріоцептивного та інших аналізаторів за провідної ролі вищих відділів центральної нервової системи. Порушення рівноваги та ходи відбувається під

час ураження вестибулярного апарату і прямо залежить від тяжкості захворювання. При лабіринтитах з сильним головокружінням у хворого порушується функція статичної рівноваги, координації рухів, з'являється атаксія. До цих симптомів доєднується нудота, блювання, підвищене потовиділення та інші ознаки вестибулярного дискомфорту. Порушення ходи залежить як від ураження лабіринту так і хвороб мозочка та інших систем. Розлади ходи лабіринтного походження зазвичай проявляються хитанням хворого у обидва боки та має дві причини: подразнення одного лабіринту з порушенням тону м'язів з боку подразненого лабіринту, пригнічення функції лабіринту та відсутністю звичайних тонічних впливів зі сторони подразненого лабіринту. У разі подразнення лабіринту, у хворого під час ходьби спостерігається різке відхилення або падіння у сторону враженого вуха. У разі пригнічення функції одного з лабіринтів порушення ходи частіше спостерігається у сторону здорового лабіринту. У разі ураження обох лабіринтів хворий практично не може ходити. Через декілька місяців відбувається компенсація порушеної функції, тому завжди при ураженні вестибулярного апарату слід враховувати час минувший з початку захворювання. При захворюваннях мозочка також виникають порушення ходи, зазвичай падіння праворуч або ліворуч при русі з закритими очима. Порушення функції рівноваги проявляється не стійкістю у позі Ромберга, яка особливо виражена при гострому лабіринтиті. При периферичній вестибулярній дисфункції порушення рівноваги буде супроводжуватись лабіринтним ністагмом у сторону повільного компоненту, при ствольних ураженнях падіння відбувається у сторону швидкого компоненту ністагму.

Тонічну реакцію відхилення рук досліджують за допомогою індексної проби Барані або за допомогою тесту Водака-Фішера.

Індексний тест Барані (тест пальця-пальця, або реакція промаху).

Лікар сідає навпроти обстежуваного, руки витягує на рівні грудей, вказівні пальці витягуються, інші змикаються в кулак. Руки обстежуваного лежать на колінах, пальці знаходяться в аналогічному положенні. Обстежуваний, піднявши руки, повинен торкнутися вказівних пальців лікаря бічними поверхнями вказівних пальців. Спочатку обстежуваний робить це 3 рази з відкритими очима, потім з закритими очима. Можна попросити пацієнта просто вдарити по предмету перед собою з відкритими очима, а потім з закритими очима. У нормальному стані лабіринту вона потрапляє в пальці лікаря, в разі лабіринтового розладу - промахується обома руками в бік, протилежний ністагму, в разі ураження мозочка - пропускає однією рукою (на стороні захворювання) в уражену сторону.

Тест Водака-Фішера. Обстежуваний сидить із заплющеними очима, обидві руки витягнуті перед собою. Вказівні пальці витягнуті, інші стиснуті в кулак. Вказівні пальці лікар розташовує перед вказівними пальцями пацієнта і в безпосередній близькості від них. Спостерігається відхилення рук пацієнта щодо пальців лікаря. У нормі відхилення кистей рук не спостерігається. У хворого з вестибулярним ураженням обидві руки гармонійно відхилені в бік повільної складової ністагмової реакції; при ураженнях мозочка зазвичай одна рука відхилена в сторону ураження.

Зміна тону м'язів кінцівок можна констатувати, вимірявши динамометром силу в руках, а зміна тону м'язів тулуба можна спостерігати, вивчаючи рівновагу в позі Ромберга.

Дослідження стійкості в позі Ромберга. У класичному варіанті цього тесту обстежуваний стоїть, витягнувши руки по швах, зімкнувши ноги разом і закривши очі (його потрібно підперти, так як він може впасти). Однією з модифікацій такого тесту є додаткове витягування рук з розведеними вперед пальцями, до рівня грудей, і постановка стоп уздовж однієї сагітальної лінії, що ускладнює компенсацію будь-яких прихованих порушень функції

рівноваги. Здорова людина стоїть прямо, а пацієнт з вестибулярною дисфункцією буде відхилятися в певну сторону (наприклад, при порушенні функції лабіринту обстежуваний впаде в бік, протилежний напрямку ністагму).

Другий тип цього тесту, що дозволяє диференціювати ураження лабіринту і мозочка, включає почергові повороти голови обстежуваного на 90° вліво і вправо. Наприклад, якщо при запаленні в середньому вусі активізується правий лабіринт, то при повороті голови в протилежну сторону, ліворуч цей лабіринт займе положення вперед, а хворий віхилиться назад (в бік, протилежний спрямованому вперед ністагму), так як подразнений лабіринт прийняв положення вперед при повороті голови). При захворюваннях мозочка хворий завжди буде падати тільки в сторону ураженої півкулі мозочка: наприклад, якщо зацікавлена права половина мозочка, то вправо, якщо зацікавлена ліва половина - в ліву сторону.

Адіадохокінез (специфічний симптом захворювання мозочка). У будь-якому зручному для нього положенні обстежуваний виконує супінацію і пронацію (діадохокінез) з витягнутими вперед обома руками. При порушенні функції мозочка спостерігається різке відставання руки (адіадохокінез) на ураженій стороні відповідно.

Дослідження ходи може проводитися візуально слідовим способом, або за допомогою іхрографа.

Прямолінійна хода і бокова хода. По прямій: із заплющеними очима обстежуваний робить п'ять кроків вперед по прямій лінії і п'ять кроків назад, не повертаючись. При порушенні функції вестибулярного аналізатора обстежуваний відхиляється від прямої лінії в бік, протилежний ністагму, при розладі мозочка - в сторону ураження.

Бокова хода: обстежуваний ставить праву ногу на праву, потім ставить ліву ногу і робить таким чином п'ять кроків, а потім аналогічно робить п'ять кроків в ліву сторону. При розладі вестибулярного аналізатора обстежуваний добре виконує бокову ходу в обидві сторони, при розладі мозочка він не може виконати її в напрямку ураження (внаслідок падіння).

З інструментальних методів дослідження рівноважної функції в даний час широко використовується метод стабілографії або постурографії.

Стабілографія - це метод оцінки рівноваги, коли обстежуваний стоїть або на нерухомій електронній записуючій платформі (статична стабілізографія), або коли платформа або навколишній фон коливаються (динамічна стабілізографія). При цьому коливання загального центру ваги реєструються окремо у фронтальній і сагітальній площинах. Графіки цих коливань називаються стабілограмами. Стабілограма являє собою криву складної форми і характеризується відносною індивідуальністю постійності (наприклад, візерунки відбитків пальців, візерунки райдужної оболонки ока тощо). Крива, що відображає траєкторію центру ваги людини по всій площині опори, називається **статокінезіограмою**. В даний час всі стабілографічні комплекси комп'ютеризовані, а накопичена база даних хворих дає можливість проводити диференціальну діагностику, аналізувати зміни балансової функції в процесі розвитку захворювання, оцінювати ефективність лікування.

Комп'ютерний спектральний аналіз стабілограм показав, наприклад, що у здорових людей частота дихання в спектрі не виявляється, так як вони добре компенсуються. При різних патологіях центральної нервової системи звичні рухи тіла, що відбуваються при диханні, серцебитті стають потужним дестабілізуючим фактором, що відбивається на характері стабілографічних кривих.

Стабілографія використовується не тільки в діагностиці, але і при відновленні функції рівноваги у пацієнтів із захворюваннями внутрішнього

вуха, неврологічними порушеннями і порушеннями опорно-рухового апарату. При цьому використовується цілий комплекс тренувальних вправ, заснованих на принципі біологічного зворотного зв'язку (біологічного зворотного зв'язку).

До інструментальних методів дослідження рівноважної системи відносяться цефалографія і телекорпографія.

Цефалографія полягає в реєстрації вібрацій людського тіла в положенні стоячи за допомогою пристрою, прикріпленого до голови суб'єкта. Цей пристрій щосекунди ставить позначку на горизонтально розташованому над головою екрані.

Збудження вестибулярних рецепторів адекватним і неадекватним дозуванням - суть вестибулярних проб. Адекватними стимулами для ампулярних рецепторів є кутові прискорення, і саме на цьому ґрунтується ротаційний тест.

Охолодження або нагрівання внутрішнього вуха холодною або гарячою водою при дозованому зрошенні зовнішнього слухового проходу викликає рух ендолімфи в горизонтальному півколовому каналі, який знаходиться найближче до середнього вуха, за законом конвекції. Відбувається збудження ампулярного рецептора, викликане неадекватним подразником. Можливі й інші неадекватні подразники вестибулярних рецепторів, наприклад, гальванічний струм, механічне зміщення ендолімфи при стисненні і декомпресії в зовнішньому слуховому проході, коли ця зміна тиску передається на рідини лабіринту через його вікна або патологічно сформований отвір, свищ кісткової стінки лабіринту.

Адекватним подразником для рецептора отоліта є прямолінійне прискорення в горизонтальній і вертикальній площинах, на цьому заснована вестибулярна проба на звичайних, чотирехстержних махах і т. д. За допомогою вестибулярних проб визначають не тільки порушення функції аналізатора, але

і дають характеристики його особливостей і витривалості у здорових людей з метою професійного відбору.

Ротаційний тест Барані. Для виконання цього тесту випробуваний сідає в крісло Барані і обертається із заплющеними очима зі швидкістю 10 обертів за 20 секунд. Напочатку обертання тіло людини відчуває позитивне прискорення, в кінці обертання – негативне. У момент прискорення відбувається збудження рецепторних клітин півколових каналів, що викликає виникнення ряду вестибулярних реакцій.

Для визначення характеру ністагму і подальшого аналізу результатів дослідження враховуються закономірності, звані законами Евальда:

- 1) площа ністагму відповідає площині роздратованого півколового каналу;
- 2) повільний компонент ністагму, захисні рухові реакції спрямовані на рух ендолімфи в горизонтальному півколовому каналі;
- 3) сильніше дратуються горизонтальні півколові канали, в яких рух ендолімфи направлено на ампулу (ампулелеплюстковий рух); для вертикальних півколових каналів малюнок зворотний.

Якщо вивчається функціональний стан горизонтальних півколових каналів, випробуваний сідає в крісло Барані з опущеною вперед головою на 30°. При вивченні функції сагітальних півколових каналів обстежуваний сидить з нахилом голови до протилежного плеча на 90°. Крісло обертається рукою 10 разів за 20 секунд, зупинка крісла не поступова, а раптова.

Після зупинки крісла починається зворотний відлік, випробуваний фіксує погляд на пальці лікаря, при цьому визначається ступінь ністагму, потім очі обстежуваного фіксуються в напрямку швидкої складової для подальшого визначення амплітуди і жвавості ністагму, його тривалості. Необхідно уникати екстремального відведення очей і близького до очей положення пальця, на

якому фіксується погляд, так як це може вплинути на характерний ністагм через перенапруження очних м'язів.

При обертанні за годинниковою стрілкою, праворуч, в момент зупинки стільця в правому вусі рух ендолімфи буде ампулофугальним, в лівому вусі — ампулопетальним. Відповідно до закону Евальда, стимулюється головним чином горизонтальний канал, в якому ендолімфа переміщається ампулопетально, причому напрямок повільної складової ністагму завжди відповідає напрямку струму ендолімфи. Отже, постротаторний ністагм та інші вестибулярні реакції в цьому випадку будуть обумовлені збудженням лівого лабіринту. Рух ендолімфи, повільного компонента ністагму, захисні рухові реакції будуть спрямовані вправо, а напрямок ністагму - вліво, до збудженого вуха. При обертанні проти годинникової стрілки, ліворуч, в момент зупинки стільця в правому вусі струм ендолімфи ампулопетальний, в лівому вусі - ампулофугальний ністагм буде спрямований вправо.

Постротаційний ністагм при дослідженні функції здорових лабіринтів має такі характеристики: тривалість ністагму при дослідженні горизонтальних півколових каналів становить 25"-35", при дослідженні лобових і сагітальних каналів - 10"-15"; характер ністагму при дослідженні горизонтальних півколових каналів горизонтальний, фронтальний - обертальний, сагітальний - вертикальний; За амплітудою вона дрібно- або середньорозмашиста, I-II ступеня, жвава, швидко розпадається.

Двостороння відсутність постротаторного ністагму свідчить про припинення вестибулярної функції.

Різна тривалість постротаційного ністагму при огляді правого і лівого вуха вказує на одностороннє залучення вестибулярного аналізатора. Така ж, але сильно зменшена тривалість постротаторного ністагму може бути обумовлена центральною компенсацією, яка поступово виникає при втраті

функції одного з лабіринтів. Викривлений постротацийний ністагм може свідчити про ураження центрального вестибулярного аналізатора.

Післяротацийні захисні рухові реакції (відхилення тулуба, рук) і вегетативні реакції (зміна частоти пульсу, ритму дихання, кольору шкіри, пітливість, нудота та ін.). У здорових людей часто виражені слабо, при цьому у хворих в періоди загострення вестибулярних порушень вони виникають швидко і яскраво протікають.

В даний час ротаційна проба проводиться на спеціальних електромеханічних стендах, які дозволяють підібрати оптимальні умови дослідження для кожної конкретної людини відповідно до діагностичних цілей. Найсучасніші поворотні стенди управляються через комп'ютер за допомогою спеціальних програм.

Калориметричний тест. Під час цього тесту досягається штучна стимуляція лабіринту конвекцією, зміщенням стовпа ендолімфи в горизонтальному півколовому каналі. Важливо також, що вестибулярний апарат обстежується ізольовано з одного боку.

Калориметричний тест був розроблений і обґрунтований віденським лікарем і дослідником Р. Барані (1876-1936), за що він був удостоєний Нобелівської премії в 1915 році. Під час лікувального зрошення зовнішнього слухового проходу у хворих з гнійними захворюваннями середнього вуха відзначив часті скарги на запаморочення у хворих, які виникали відразу після процедури і об'єктивно супроводжувалися ністагмом. Спочатку Барані не міг пояснити походження цього ністагму. Пацієнт одного разу розповів, що відчував запаморочення, коли вухо промивали недостатньо підігрітою водою. Наступного разу Барані спробував промити вухо пацієнта теплішою водою, але пацієнт знову поскаржився на запаморочення. Однак при об'єктивному обстеженні його ністагм був спрямований в іншу сторону. Барані припустив, що причиною такого різноспрямованого ністагму є температура води. Цей

висновок був підтверджений іншим спостереженням: якщо вода мала температуру тіла, то запаморочення і ністагм не виникали.

Провівши численні клінічні дослідження, він пояснив це явище рефлексом з півколових каналів в результаті конвекційного руху в них ендолімфи.

При холодному калоричному тесті шприцом Жане або будь-яким іншим способом зовнішній слуховий прохід обстежуваного промивають 100 мл води при температурі $+19^{\circ}\text{C}$ протягом 10 секунд. Струмінь води направляють уздовж задньо-верхньої стінки зовнішнього слухового проходу. У разі термічного калоричного тесту температура води $+42^{\circ}$, $+45^{\circ}\text{C}$.

Для дослідження функціонального стану горизонтального півколового каналу голову пацієнта відкидають назад на 60° з невеликим нахилом до плеча в бік досліджуваного вуха. Час від закінчення промивання вуха до появи ністагму латентний період відзначається як 25-30 секунд, потім реєструється тривалість ністагму, яка в нормі становить 30-60 секунд. Характеристика ністагму після калоричного тесту дається за тими ж параметрами, що і після ротаційної проби.

В даний час тест на калоричність часто проводиться з використанням струменя повітря з температурою 30° і 44°C в якості теплового стимулу.

Реакція отоліта. Випробуваний, сидячи в кріслі Барані, нахиляє тулуб на 90° вперед і вниз, в такому положенні його повертають 5 разів по 10 секунд з закритими очима, стілець зупиняють і чекають 5 секунд, після чого випробуваний відкриває очі і випрямляється. У цей момент відбувається реакція у вигляді нахилу тулуба і голови в сторону. Відзначається величина кута відхилення корпусу. Кут нахилу рефлексу в цій реакції залежить від ступеня впливу подразнення отоліта при випрямленні тулуба на функцію лобових півколових каналів, цей ефект може бути нульовим, слабким, середнім і сильним. I ступінь (слабкий) - відхилення під кутом $0-5^{\circ}$, II ступінь (середньої сили) - відхилення на $5-30^{\circ}$, III ступінь (сильний) - обстежуваний

втрачає рівновагу і падає. Вегетативні реакції трьох ступенів: I ступінь (слабка) - блідість обличчя, падіння пульсу, II ступінь (середньої сили) - холодний піт, нудота, III ступінь - бурхлива рухова реакція, блювота, непритомність.

Якщо обстежуваний дає дуже сильну реакцію нахилу (30°) з лобових півколових каналів під впливом стимуляції отоліту, чутливість апарату отоліта вважається підвищеною. При слабкій реакції нахилу (від 0 до 5°) отолітовий апарат вважається нечутливим. Цей експеримент з подвійним обертанням зазвичай використовується для вивчення здорових людей при професійному відборі.

Існує метод, за допомогою якого вивчається і функція отолітового апарату у відносно «чистому вигляді», тобто виключає подразнення чашоподібного апарату - непряма отолітометрія. Він заснований на дослідженні рефлексу зустрічного обертання очей - безумовного вестибуло-окорухового рефлексу, який залежить від функції отолітового апарату і полягає в тому, що при повільному нахилі тулуба або голови очні яблука повертаються в бік, протилежний руху голови і тулуба. Він вимірюється в градусах обертання очного яблука. Непрямий тест отолітометрії складається з наступного: пацієнт сидить на кушетці в темному приміщенні, з лампою на рівні очей на відстані 25 см; йому дають яскравий спалах світла, причому у вигляді вертикальної смуги шириною 2 мм (в цьому випадку на сітківці з'являється суб'єктивне послідовне зорове зображення у вигляді тієї ж смуги, яке триває 1-3 хвилини). Потім обстежуваного повільно укладають на бік (зміщення тулуба на 90°). Така зміна положення тіла і голови викликає подразнення отолітового апарату і протиперелом очей, що призводить до зміщення послідовного зорового образу на сітківку. Обстежуваний розплющує очі і розміщує над головою рухому стрілку кола і розділену на 360° , паралельно зоровому образу; Дослідник визначає кут зміщення зорового образу. За даними Н. С. Алексєєвої

(1979), середнє значення кута контрповороту очних яблук у чоловіків відповідає діапазону $20,0 \pm 2,3^\circ$ відповідно, а у жінок – $17,0 \pm 2,9^\circ$.

Пневматичний (фістульозний) тест – стиснення повітря в слуховому проході. Обстежуваний сидить навпроти обстежуваного, який фіксує погляд на лівій вушній раковині лікаря. Обстежуваний злегка змащує вхід в зовнішній слуховий прохід персиковим або іншим маслом (або змочує водою), потім вказівним пальцем лівої руки натискає на козелок (злегка вдавлює його в зовнішній слуховий прохід) справа, або згущує повітря в слуховому проході гумовою «грушею». На При нормальному стані лабіринту ністагму не буде. Якщо в горизонтальному півколовому каналі є свищ, ністагм буде знаходитися в тому ж напрямку, т. Е. Вправо. При розрідженні повітря в зовнішньому слуховому проході (при декомпресії) ністагм виникає в протилежному напрямку, тобто вліво. Таким же чином виконується пневматичне випробування зліва. Відхилення стовбура відбувається в бік, протилежний ністагму. Цей тест також можна провести за допомогою балона Політцера.

Слід підкреслити, що всі методи, які використовуються в вестибулометрії, повинні бути щадними і адекватними стану хворого, не повторювати один одного і діагностично інформативними.

За результатами вестибулометричних тестів робиться висновок про тип (периферичний, центральний або змішаний), стадії (компенсаційна, суб- і декомпенсація), фазі (депресія або подразнення), побічної (право- або лівостороння) і локалізації (лабіринт, вестибулярний корінець - нерв, задня черепна ямка, діенцефалогіпоталамічна область, підкіркова область і кора головного мозку) вестибулярних порушень.

Периферичний вестибулярний тип порушень характеризується тим, що всі реакції (як спонтанні, так і експериментальні) протікають *гармонійно*, тобто відповідають класичним законам Евальда. Гармонія периферичних вестибулярних реакцій, наприклад, проявляється відповідністю напрямку

повільного компонента ністагму відхиленню рук і тулуба. Дисгармонія (дисоціація) реакцій виникає при центральних вестибулярних розладах і проявляється відсутністю одного або декількох кількох компонентів реакції, або розбіжність в ступені вираженості різних її ланок (сенсорних, вегетативних, соматичних). Наприклад, у разі центральної вестибулярної дисфункції слух може не постраждати. Другою особливістю центральних вестибулярних порушень є велика тривалість патологічних реакцій і нестабільність процесів компенсації.

Питання до розділу

1. З яких частин складається вестибулярний аналізатор?
2. Яка будова ампулярного апарату?
3. Яка будова отолітового апарату?
4. Які основні зв'язки між вестибулярним аналізатором і центральною нервовою системою?
5. Які реакції спостерігаються при подразненні вестибулярних рецепторів?
6. Які подразники є доцільними для ампулярних та отолітових рецепторів?
7. На чому заснована електроністагмографія?
8. Що таке ністагм?
9. Які відмінні риси вестибулярного ністагму від ністагму мозочка?
10. Які основні характеристики ністагму?
11. Що таке закони Евальда?
12. На чому ґрунтується непряма отолітометрія?
13. Яка тривалість ротаційного ністагму у здорової людини при обстеженні горизонтальних і вертикальних півколових каналів?
14. Чим відрізняється ротаційний тест від тесту на калорії?
15. Про що свідчить позитивний пресорний тест?

Приклад клінічного випадку:

Хвора М., 34 роки, на початку грудня перенесла важку форму гострого тонзиліту з температурою тіла до 39°C, потім протягом місяці трималась загальна слабкість, субфебрильна температура тіла і головний біль. У січні на роботі декілька разів виникали тимчасові головокружіння з нудотою. Періодично «колихало» зі сторони у сторону, це продовжувалось 4 дні. 10 січня виник напад сильного головокружіння з різким розладом рівноваги. Хвору кидало у різні боки протягом 6 годин. У кінці нападу зівилися судоми рук (рука акушера), відчуття холоду у всьому тілі, страх смерті. Напад завершився неодноразовим блюванням, після чого усі явища зникли. У наступні 5 днів аналогічні напади повторювались 1-2 рази на день. Потім напади завршились, але хвора не могла ходити, при спробі встати вона падала. Через 3 доби була госпіталізована у стаціонар.

При госпіталізації спонтаного ністагму не було. У позу Ромберга хвору поставити було не можливо, так як при спробах підняти з ліжка вона падала у різні боки.

При клінічному обстеженні зі сторони внутрішніх органів патології не виявлено. Очагові та оболонкові симптоми відсутні. Під час ЛОР огляду діагностовано хронічний тонзиліт, все інше без патології. Слух у межах норми. Пороги повітряної та кісткової провідності у нормі з 2 боків. Температура тіла субфебрильна. Протягом місяця хвора отримувала антибіотикотерапію, внутрішньовенно глюкозу з Віт В1, дифенін. Поступово розлади рівноваги зменшились, але не зникли повністю. У цей момент при дослідження вестибулярного апарату були отримані наступні результати:

У позі Ромберга – відхилення у різні боки. Вказівну пробу Баранні виконувала правильно. При хотьбі з відкритими очима - шаткість з боку у бік, при заплющені очей хвора падала. Оптикінетичний ністагм не змінений. Сенсорні пороги 12°/сек з двох боків. Калориметрична проба з отокалориметра Шадріна:

праве вухо виник після вливання 20 мл води і тривав 60 сек., ліве вухо виник після вливання 40 мл води і тривав 60 сек. Промахування двома руками під час указуючої проби Барані під час калоричного тесту у бік повільного компоненту ністагму. Післяобертальний горизонтальний ністагм 20 секунд у обидва боки, вертикальний 10 секунд, ротаторний 5-7 секунд.

Клінічний діагноз: вестибулярний нейроніт, хронічний тонзиліт.

Через місяць після госпіталізації хворій виконано тонзилектомію, після якої розлади рівноваги ліквідувались через 3 тижні. На протязі наступних 15 років у хворої вестибулярні атаки не повторювались. Слух нормальний, шума у вухах не має. Іноді після хвилювань, перевтоми або недосипання турбує легка атаксія.

Тести та завдання для рівня знань

1 Знайдіть повну і правильну відповідь на питання.

1. Яке визначення вестибулярного ністагму?

- а) це ритмічне довільне коливання очей
- б) це моргання очними яблуками в крайніх положеннях
- в) це коливальний рух голови

2. Які компоненти ністагму ви знаєте?

- а) медіальний і латеральний
- б) повільно і швидко
- в) ліворуч і праворуч

3. Як по-іншому називається повільний компонент?

- а) мозковий
- б) лабіринтний
- в) церебральний

4. Як ще називають швидкий компонент?

- а) церебральний
- б) лабіринтний
- в) периферійний

5. Який компонент визначає напрямок ністагму?

- а) швидкий
- б) повільний
- в) лабіринтний

6. Де знаходиться перший нейрон вестибулярного аналізатора?

- а) дно внутрішнього слухового проходу
- б) ромбовидна ямка
- в) дно зовнішнього слухового проходу
- г) стовбур мозку

7. Де знаходиться ендолімфатичний мішок?

- а) на задній поверхні піраміди скроневої кістки
- б) у внутрішньому слуховому проході
- в) на передній поверхні піраміди скроневої кістки
- г) на поверхні соскоподібного відростка

8. Що є адекватним стимулом для півколових каналів?

- а) зміни положення голови і тулуба в просторі
- б) кутове прискорення
- в) прямолінійне прискорення
- г) прискорення гравітаційної сили Землі
- д) відцентрове прискорення

9. Який поріг збудження півколових каналів?

- а) 2°c^2
- б) 5°c^2

в) 107с2

г) 157с2

10. Який поріг збудження для отолітового апарату?

а) 0,05 г

б) 0,01 г

в) 0,1 г

г) 0,02 г

11. Хто є автором «залізних» законів?

а) Хілов

б) Ромберг

в) Евальд

г) Воячек

12. Назвіть кількість законів Евальда?

а) чотири

б) три

в) два

г) п'ять

13. Назвіть кількість законів Воячека?

а) два

б) три

в) чотири

14. Яка спрямованість ністагму при проведенні калориметричного тесту з холодною водою?

а) до протилежного вуха

б) у напрямку подразненого вуха

в) не викликає ністагму

15. Яка спрямованість ністагму при проведенні калориметричного тесту з гарячою водою?

- а) не викликає ністагму
- б) у напрямку подразненого вуха
- в) до протилежного вуха

16. Переміщення едолімфи від ампули до ніжки в латеральному півколовому каналі викликає ністагм:

- а) не викликає ністагму
- б) до протилежного вуха
- в) у напрямку подразненого вуха

17. Переміщення едолімфи від ампули до ніжки в передньому півколовому каналі викликає ністагм:

- а) до подразненого вуха
- б) не викликає ністагму
- в) до протилежного вуха

18. Який напрямок завжди має ністагм?

- а) у напрямку руху ендолімфи
- б) не залежить від руху едолімфи
- в) протилежний руху едолімфи

19. Які умови проведення тесту Барані?

- а) 10 обертів за 10 секунд
- б) 10 обертів за 20 секунд
- в) 5 обертів за 10 секунд
- г) 20 обертів за 10 секунд

20. Які вестибулярні рефлекси тренувати найкраще?

- а) вегетативні
- б) сенсорні
- в) соматичні

II. Знайдіть всі правильні відповіді на питання.

1. Порахуйте всі шляхи, які з'єднують вестибулярний аналізатор:

- а) вестибулоспінальний
- б) вестибулокортикальний
- в) вестибулопоздовжній
- г) вестибулоретикулярні
- д) вестибулоцеребелярний
- г) вестибулоцентральний

2. Перерахуйте вестибулярні ядра стовбура мозку:

- а) медіальні
- б) бічні
- в) верхні
- г) нижні
- д) вентральні

3. Перерахуйте півколові канали:

- а) передній
- б) задній
- в) латеральний
- г) медіальний

4. У яких площинах простору розташовані півколові канали?

- а) сагітальній
- б) фронтальній

- в) діагональний
- г) горизонтальний

5. Які бувають види ністагму?

- а) пресорний
- б) спонтанний
- в) калоричний
- г) статичний
- д) після обертання

6. Які параметри ністагму визначаються при візуальному огляді?

- а) сила
- б) напрямок
- в) площа
- г) амплітуда
- д) періодичність
- е) якість

7. Які групи рефлексів виникають при подразненні вестибулярного апарату?

- а) соматичні
- б) сенсорні
- в) захисні
- г) вегетативні

8. Що є адекватним стимулом для сателітового апарату?

- а) прямолінійне прискорення
- б) зміна положення голови і тулуба в просторі
- в) відцентрове прискорення
- г) прискорення гравітаційної сили Землі
- д) кутове прискорення

9. Які вестибулярні рефлекси погано ренуються?

- а) сенсорні
- б) соматичні
- в) вегетативний

10. Порахуйте патологічні види ністагму:

- а) пресорний
- б) після обертання
- в) спонтанний

11. Перерахуйте тести на професійну придатність:

- а) витривалість до прискорень Коріоліса
- б) реакція отоліту
- в) розгойдування начотирьохштанговій гойдалці
- г) калориметрична стимуляція

12. Перерахуйте протипоказання до калориметричного тесту:

- а) гострий гнійний середній отит
- б) пухлини головного мозку
- в) хронічний перфоративний середній отит

13. Які протипоказання ротаційної проби?

- а) інфаркт міокарда
- б) отогенний менінгоенцефаліт
- в) порушення свідомості
- г) хвороба Мен'єра

14. У яких випадках у хворого може бути пресорний ністагм?

- а) дифузний зовнішній отит
- б) хронічний гнійний середній отит з лабіринтовим свищем
- в) уроджений сифіліс

15. Які етапи вестибулометричного дослідження Вам відомі?

- а) вивчення скарг та анамнезу

- б) вивчення спонтанних вестибулярних реакцій
- в) проведення експериментальних випробувань
- г) інтерпретація та оцінка вестибулометрії
- д) обстеження слуху камертонами

16 На що слід звернути увагу при дослідженні скарг та анамнезу при проведенні вестибулометричного дослідження?

- а) порушення рівноваги
- б) запаморочення
- в) рівень білірубіну в крові
- г) нудота, блювання
- д) порушення ходи

17. Що включає в себе вивчення спонтанних вестибулярних реакцій?

- а) дослідження спонтанного промахування
- б) виявлення менінгеальних ознак
- в) визначення спонтанного ністагму
- г) обстеження ходи
- д) дослідження статичної рівноваги

18. Які експериментальні дослідження відомі Вам під час вестибулометричного дослідження?

- а) пресора проба
- б) калориметрична стимуляція лабіринту
- в) ротаційна стимуляція лабіринту
- г) гліцероловий тест
- д) купулометрія

19. Які реакції вивчаються при професійному розгрупуванні під час отолітової реакції за Воячеком?

- а) вегетативні
- б) сенсорні

в) соматичні

20. Які існують варіанти оцінки вестибулометрії?

а) норморефлексія лабіринту

б) гіперрефлексія лабіринту

в) гіпорефлексія лабіринту

г) порушення вестибулярних реакцій 1-4 ступеня

III Знайдіть помилку у відповідях на запитання.

1. Які групи рефлексів виникають при подразненні вестибулярного апарату?

а) захисні

б) сенсорні

в) соматичні

г) вегетативні

2. Яким буває ністагм?

а) спонтанний

б) статичний

в) калориметричний

г) пресорний

д) післяротаційний (післяобертальний)

3. Що є адекватним стимулом для отолітового апарату?

а) прямолінійне прискорення

б) зміна положення голови і тулуба в просторі

в) кутове прискорення

г) відцентрове прискорення

д) прискорення гравітаційної сили Землі

4. Які існують типи напівколових каналів?

а) бічний

б) передній

- в) задній
- г) медіальний

5. У яких площинах простору розташовані півколові канали?

- а) діагональний
- б) фронтальний
- в) сагітальний
- г) горизонтальний

6. Куди відбувається нахил голови при калориметричній стимуляції горизонтального півколового каналу?

- а) вперед
- б) назад

7. Перерахуйте Вестибулярні ядра в стовбурі мозку:

- а) вентральне
- б) медіальне
- в) бічне
- г) верхнє
- д) нижнє

8. Які вестибулярні рефлекси не тренуються?

- а) соматичні
- б) вегетативні
- в) сенсорні

9. Перелічіть тести на професійну придатність:

- а) витривалість до прискорень Коріоліса
- б) калориметрична проба
- в) розгойдування на чотирьохштанговій гойдалці
- г) отолітова реакція

10. Перерахуйте патологічні види ністагму:

- а) після ротаційний
- б) спонтанний
- в) пресорний

11. Які параметри ністагму визначаються при візуальному огляді?

- а) якість
- б) напрямок
- в) площа
- г) сила
- д) амплітуда
- е) частота

12. Як оцінюється кумулятивна проба?

- а) 0 після 15 хв розгойдування, вегетативні симптоми відсутні
- б) через 15 хвилин розгойдування з'являється запаморочення і блювота
- в) через 5-15 хвилин розгойдування з'являється запаморочення і блювота
- г) III в перші 5 хв. розгойдування починається блювота,
- д) IV ступінь – запаморочення і блювота з'являються без розгойдування

13. Чому чужорідне тіло або сірчану пробку вуха слід вимивати водою, близькою до температури тіла?

- а) щоб не викликати запальний процес з боку зовнішнього вуха
- б) щоб не подразнювати лабіринт

14. Які сенсорні реакції можуть виникати при подразненні вестибулярного апарату?

- а) запаморочення, похмурість
- б) відчуття руху тіла
- в) ністагм

15. Які соматичні реакції можуть виникати при подразненні вестибулярного апарату?

- а) запаморочення
- б) ністагм
- в) промахування кінцівок
- г) відхилення тулуба, зміна ходи

16. Які вегетативні реакції можуть виникати при подразненні вестибулярного апарату?

- а) зміни у функціонуванні серцево-судинної системи та диханні
- б) ністагм
- в) зміни у функціонуванні шлунково-кишкового тракту

17. Які об'єктивні методи обстеження вестибулярного апарату Вам відомі?

- а) електроністагмографія
- б) реєстрація вестибулярних викликаних потенціалів
- в) електрокохлеографія

18. Які нерви знаходяться у внутрішньому слуховому проході?

- а) вестибулокохлеарний
- б) додаткові
- в) обличчя

Ситуаційні завдання для перевірки підсумкового рівня знань.

Завдання 1

Хворий скаржиться на запаморочення і нахилиється вправо під час ходьби по прямій. Бокова хода не зачіпається. При обстеженні виявлено дрібнорозмашистий горизонтальний ністагм лише у разі погляду вліво.

Завдання: Вказати ступінь ністагму.

Завдання 2

Хворий скаржиться на періодичні запаморочення, гнійні виділення з правого вуха. Після натискання на козелок правого вуха у нього розвинувся ністагм у цьому напрямку.

Завдання:

- а) вказати назву цієї проби;
- б) поясніть, про що вона свідчить.

Завдання 3

Хворий з хронічною правобічною гнійною перфорацією скаржиться на запаморочення, відхилення вліво під час ходьби. У позі Ромберга він падає вліво. При зміні положення голови змінюється напрямок падіння хворого. При огляді виявлено горизонтальний дрібнорозмашистої ністагм при погляді вправо.

Завдання: встановити діагноз.

Завдання 4

Під час проходження комісії для вступу у Військове льотне училище проведено дослідження на отолітову реакцію. У екзаменованого з'явилася блідість шкірних покривів, запаморочення, він вкритий холодним потом.

Завдання:

- а) вказати ступінь вегетативної реакції у суб'єкта;
- б) визначити придатність екзаменованого до льотної служби.

Завдання 5

У хворого спонтанний ністагм другого ступеня, спрямований вправо, в позі Ромберга завалюється вліво. У разі зміни положення голови напрямок падіння хворого відповідно змінюється в бік лівого вуха. Флангова хода в обидві сторони не порушена. Зниження слуху в правому вусі.

Завдання: визначити тип вестибулярного синдрому, який спостерігається у пацієнта (центральний або периферичний)

Особливості розвитку вестибулярної системи у дітей

Внутрішньоутробний розвиток вестибулярної системи

Вестибулярна система повністю дозріває на ранніх стадіях розвитку плоду і тому менш уразлива при внутрішньоутробних порушеннях. Півколові канали формуються до сьомого тижня внутрішньоутробного розвитку плода. В цей час починається диференціювання клітин гребінців на чутливі (волоскові) клітини і опорні, що підтримують їх. На 8- 10 тижні відокремлюються мішечки присінка. У 6 місячного плода розмір їх такий самий, як і в дорослого. Мієлінізація волокон всього аферентного шляху від периферичного відділу вестибулярного аналізатора до довгастого мозку відбувається в період від 14 до 20 тижнів внутрішньоутробного розвитку.

Завдяки ранньому морфологічному дозріванню вестибулярної сенсорної системи вже на 4-му місяці внутрішньоутробного розвитку плода з'являються різні рефлекторні реакції вестибулярного апарату. Вони проявляються у зміні тону м'язів, скороченні м'язів кінцівок, шиї, тулуба, м'язів очних яблук. На 20-му тижні встановлюється зв'язок між ядрами присінково-завиткового та окорухового нервів. На 21-22-му тижні починають мієлінізуватися волокна, що з'єднують ядра присінково-завиткового нерва довгастого мозку з мотонейронами спинного мозку.

Особливості фізіології вестибулярного аналізатора у новонароджених і дітей.

Особливості ністагму. Оскільки центральні зв'язки вестибулярного апарату ще не повністю сформовані до народження, тому в новонароджених зазвичай відсутня швидка фаза вестибулярного ністагму. Вестибулярна стимуляція новонароджених при калоричній або обертальній пробах викликає відхилення очей в сторону передбачуваного напрямку повільної фази на період ністагмічної відповіді на цей стимул. Швидка фаза ністагму з'являється протягом перших тижнів життя. Відсутність центральних гальмівних

механізмів у немовлят приводить до того, що в них повільний компонент ністагму при обертальній пробі суттєво більший за амплітудою, ніж у старших дітей або дорослих. Швидка фаза ністагму генерується в ретикулярній формації моста і залежить від мієлінізації в цій ділянці стовбура мозку. Переважання повільної фази ністагмічної відповіді на обертання зазвичай триває до 4-6 тижнів постнатального розвитку.

Вестибулярний апарат у дітей дозріває раніше від інших рецепторів і в 6-місячного плода вестибулярний апарат розвинутий майже як у дорослого. Збудливість вестибулярного апарату є від народження і тренується у дитини при її колисанні, що викликає засинання. Однак немовля ще не може визначити положення тіла в оточенні. У ранньому віці очний ністагм слабо виражений.

У грудних дітей можна спостерігати ряд рефлексів, пов'язаних із вестибулярним апаратом: розведення рук і розчепірення пальців при струсі ліжечка, рефлeksi на положення дитини при годуванні грудьми, рефлекс на коливання. На 2-3-му місяці дитина диференціює напрямки коливання. Інформація з вестибулярного апарату важлива для становлення рефлексів підтримки голови, повних рефлексів сидіння, стояння.

Вестибулярна реакція на струс голови в дітей перших тижнів життя проявляється сильним тремором рук. На 1-му тижні його спостерігають у 60% випадків, на 2-му тижні – рідше, а на 203-му місяці він зникає.

У дітей вестибулярний апарат збудливіший, ніж у дорослих. Засвідчено, що збудливість вестибулярного аналізатора зменшується зі збільшенням віку дітей. Висока збудливість вестибулярного апарату у внутрішньоутробному періоді розвитку пояснюється його впливом на розвиток нервової системи.

У здорових дітей вегетативні рефлeksi при коливанні-гойданні викликаються при суттєво сильному подразненні вестибулярного апарату, ніж ті, які викликають нормальні рефлекторні трудові, спортивні рухи та інші

рухи. Під впливом тренування вестибулярного апарату ці вегетативні рефлекси зменшуються і навіть повністю зникають. Наприклад, розвиток функцій вестибулярного апарату в дітей, які систематично займаються спортом, на 2-3 роки швидший, ніж у дітей, які не займаються спортом. Найбільшою мірою тренування вестибулярного апарату відбувається при вправах з коливанням головою, а також заняттях гімнастикою, плаванням, боксом, гойданні на гойдалках, стрибках у воду і стрибках із трампліна на лижах. При тренуванні вестибулярного апарату одночасно відбувається тренування зон зорової та шкірно м'язової чутливості у великих півкулях. Водночас порушення вестибулярного апарату погіршує точність розрізнення м'язових зусиль. У дітей, що займаються спортом, м'язові зусилля розрізняються суттєво ліпше, ніж у дітей, які не займаються спортом. У дітей з віком змінюється точність розрізнення амплітуди рухів. Найбільше зростання точності розрізнення відбувається в 8-13 років.

Запаморочення у дітей можна легко не помітити, бо, з одного боку, діти нездатні самі описати цей симптом, а з іншого воно може бути пояснено супутнім загальним нездужанням або розглядатися як функціональний розлад. Про стан дитини переважно можна скласти враження зі слів батьків. Доки дитина не навчилась розпізнавати запаморочення як патологічну ознаку і не може описати його словами, її скарги не спіймають серйозно. При обстеженні дітей з патологією рівноваги слід враховувати наступне: наявність головного болю, тривалість і обставини, що супроводжують запаморочення. Наявність порушень слуху (глухота, дзвін у вухах), порушень з боку черепно мозкових нервів, травми голови та шиї у минулому, системні хвороби та прийом медикаментів, харчування, заняття спортом, рівень психоемоційних навантажень у школі та вдома, генетичні порушення (особливо захворювання кісток і порушення гормонального фону в членів сім'ї), у дівчат регулярність менструального циклу.

У дуже маленьких дітей запаморочення можна запідозрити за їх поведінкою: зазвичай у такому випадку дитина лежить обличчям вниз із закритими очима, щільно притиснувшись до стінки ліжечка, і не хоче, щоб її рухали. Страх, загальне нездужання, постійне прагнення за щось триматися також є ознаками запаморочення. У старших дітей запаморочення може бути запідозрено в тих випадках, якщо вони не хочуть вставати з ліжка після перенесеного гострого захворювання. Під час запаморочення діти часто виглядають переляканими, а у немовлят воно як і біль голови, супроводжується скрикуванням. Супутніми симптомами можуть бути такі вегетативні прояви, як збліднення, потовиділення і блювання, а також ністагм. У дітей віком 1 рік і менше найбільш вираженим симптомом може бути кривошия. Дуже важливим для дітей цього віку є з'ясування питання про те, чи втрачають вони свідомість хоча б на дуже короткий період часу.

Вестибулярне обстеження дітей.

Щодо проведення електроністагмографічного обстеження Шерер вказує на низьку інформативність його в маленьких дітей і складність виконання. Однак обертальний ністагм у новонародженого можна з легкістю спостерігати, хитаючи дитину на руках або коли дорослий, тримаючи дитину на руках, може виконати обертання навколо своєї осі, однаково в обидві сторони. У здорової новонародженої дитини швидкий компонент ністагму спрямований у протилежний від обертання бік. Він з'являється одразу ж при початку обертання і згасає одразу ж, як тільки обертання зупинено. При цьому в нормі не має вегетативних чи негативних емоційних проявів. Оцінюючи обертальний ністагм із двох сторін, вже можна скласти враження про стан лабіринтів. Хоча більшу частину часу очі немовлят закриті, вони майже завжди відкривають їх при обертанні. Фармер рекомендував досліджувати обертальний ністагм на першому місяці життя, оскільки в немовлят у віці 4-7 тижнів обертання викликає стійкий ністагм, проте його можна відзвучити і в здорових дітей більше 3-х місяців. Ністагм протилежного напрямку

спостерігається при обертанні хворого в кріслі навколо власної осі, але потрібно врахувати, що дитину обертають по колу обличчям всередину кола. Слідкуюча поведінка у немовлят повністю розвивається до 20-го тижня життя і після цього терміну обертальна проба або викликає оптокінетичний ністагм, або дитина фіксує погляд на обличчі дослідника.

Калориметрична стимуляція у дітей.

Калориметричну стимуляцію у дітей часто може супроводжувати страх і супутні виражені емоційні реакції, які можуть перешкоджати проведенню дослідження. Крім того калоричні відповіді у дітей більш безладні, ніж у дорослих. Калоричну пробу слід розпочинати з температури води 30 С, оскільки діти іноді лякаються гарячого відчуття води температурою 44 С. У дітей, які страждають на запаморочення тривалий час, може бути настільки виражене пригнічення калоричного ністагму, що треба усунути фіксації погляду. Дікс і співавтори вказують, що з допомогою електроністагмографії дуже часто вдається виявити окорухові розлади в дітей віком від 2 до 11 років.

Позиційні проби у дітей

Постурографія дозволяє виявити відхилення тіла які, неможливо помітити неозброєним оком. Цей метод може бути використаний для обстеження дітей, особливо які довго не можуть навчитися їздити на велосипеді або ковзанах.

Патофізіологічні аспекти розладів вестибулярної системи у дітей

Швидкість розвитку і тривалість нападу запаморочення часто є патогномонічними. При швидкому розвитку нападу дитина падає або притуляється до чогось. Тривалість нападу запаморочення варіює від кількох секунд до кількох годин або днів. Важливими супутніми симптомами є зниження гостроти слуху, дзвін у вухах, біль голови, помутніння перед очима, світлобоязнь, а також параліч окорухового нерва чи геміпарез.

Зазвичай запаморочення периферичного характеру минає без жодних наслідків, однак після нападу запаморочення, в основі якого лежать патологічні зміни в центральній нервовій системі, виникають ретроградна амнезія і залишкові неврологічні порушення.

Деякі патологічні стани викликають гострі напади запаморочення, розділені безсимптомними інтервалами. Періодичність найбільш характерна для пароксизмальних нападів кривошиї, які іноді бувають настільки регулярні, що батьки можуть прогнозувати появу кожного чергового нападу. Ймовірно, що напади мігрені також періодичніші, ніж легке пароксизмальне запаморочення. Крім періодичності, діагностичну значущість має і вік, в якому з'явився перший напад. Наприклад, пароксизмальна кривошия проявляється тільки в перші 3 роки життя, а легке пароксизмальне запаморочення виникає у перші 3 роки життя і зникає до віку 10 років. Базилярна мігрень з'являється після першого року життя і може перейти в "неспецифічну" форму мігрені, яка може проявитися пізніше, в першому або другому десятилітті життя.

За результатами власних спостережень Павляк-Осінська засвідчила, що причиною запаморочення у дітей могли бути такі попередні патологічні стани: травми голови, захворювання хребта, гормональний дисбаланс, брак мікро- і макроелементів у харчуванні, побічні ефекти препаратів, призначених для лікування інших хвороб. Психогенні причини запаморочення у дітей траплялися часто.

Диференціальна діагностика запаморочення у дітей

Диференціальну діагностику запаморочення у дітей наведено в таблиці 1, де його згруповано із симптомами ураження вуха, без симптомів ураження вуха та з ураженням ЦНС.

Таблиця 1. Причини запаморочення у дітей

I. ЗАПАМОРОЧЕННЯ З СИМПТОМАМИ УРАЖЕННЯ ВУХА
--

Зовнішній слуховий хід	Вушна сірка
Середнє вухо	Гострий середній отит Холестеатома вроджена або набута
Лабіринт	Перилімфатична нориця Лабіринтит Ендолімфатична водянка Ендокринні захворювання Ототоксичні препарати Полісенсорні порушення
Симптоми, викликані порушеннями центральніше лабіринту (ретролабіринтні)	
II. ЗАПАМОРОЧЕННЯ БЕЗ ВУШНИХ СИМПТОМІВ	
Легке пароксизмальне запаморочення Ураження вестибулярних нейронів Функціональне запаморочення (гіпервентиляційний синдром) Позиційне запаморочення Вазо-вагальні напади Препарати	
III. ЗАПАМОРОЧЕННЯ З РОЗЛАДАМИ ЦНС	
Мігрень, судоми, інфекція, травма, пухлина, демієлінізаційна хвороба, ішемія	

Залежно від постійності запаморочення також можна звужити коло хвороб у диференціальній діагностиці (таблиця 2).

Таблиця 2. Дифдіагностика за тривалістю запаморочень (Ploier, 2013)

Нападopodobне	Постійне
Доброякісне пароксизмальне запаморочення у дітей	При полінейропатії

Хвороба Мен'єра	Фунікулярний мієлоз
Ортостатичний синдром, синкопе/колапс	Двобічна втрата вестибулярної функції (двобічна вестибулярна арефлексія)
Феохромоцитома з інтермітуючою гіпертензією	Психогенне запаморочення
Артеріальні гіпертензивні кризи з інших причин	Пухлини мосто-мозочкового кута
Фобічні атаки — запаморочення у вигляді відчуття гойдання	
Епізодична сімейна атаксія II типу	

Наявність супутніх симптомів може насторожити лікаря на думку про ймовірний діагноз (таблиця 3).

Таблиця 3. Супутні симптоми при запамороченні (Ploier, 2013)

Симптоми	Захворювання
Прояви ураження різних черепних нервів	Вушний <i>herpes zoster</i> (у комбінації з парезом лицевого нерва синдром Ремсі-Ганта), акустична невринома (лицевий нерв), холестеатома (лицевий нерв), паралічі очних м'язів (наприклад, парез окопорового нерва на тлі епізодичної атаксії II типу), парез очних м'язів при зменшенні кровоплину по хребетній артерії (підключичний Steal-синдром), стеноз або тромбоз хребетної артерії, базилярна мігрень
Вушний шум / порушення слуху	Хвороба Мен'єра, двобічна акустична невринома на тлі нейрофіброматозу-2, вушний <i>herpes zoster</i> , вестибулярна епілепсія, транзиторні ішемічні атаки в басейні хребтової

	артерії, розсіяний склероз, холестеатома, анемія, перелом основи черепа, на тлі прийому медикаментів
Порушення зору	Очне запаморочення, транзиторні ішемічні атаки в басейні хребтової артерії (з ураженням полів зору), базилярна мігрень, підключичний Steal-синдром
Головні болі	Акустична невринома, базилярна мігрень, транзиторні ішемічні атаки в басейні хребтової артерії (потиличний біль), псевдопухлина мозку, перелом основи черепа, травма мозку в ділянці основи черепа, гіпертензивний криз, гіпоглікемії, інтоксикації

Особливості периферичних вестибулярних запаморочень

Периферичні вестибулярні порушення пов'язані з ураженням вестибулярного апарату внутрішнього вуха.

Далі буде наведено диференціальну діагностику різної вестибулярної патології, яка проявляється запамороченням (таблиця 4), симптоми вестибулярного запаморочення (таблиця 5) і його форми (таблиця 6).

Таблиця 4. Диференціальна діагностика периферичної вестибулярної патології із запамороченням

Патологія	Особливості
Доброякісне пароксизмальне запаморочення у дітей	Раптовий початок обертального запаморочення, що супроводжується зблідненням і ністагмом, блюванням і відчуттям страху
Доброякісне позиційне запаморочення у підлітків	Зумовлене переміщенням отолітів у півколові канали

Гострий вестибулярний неврит (нейроніт)	Гостре одностороннє випадання вестибулярної функції, ймовірно, вірусної природи, сильне обертальне запаморочення, падіння в уражену сторону, нудота, блювання; поліпшення через 2–3 тижні
Хвороба Мен'єра	Обертальне запаморочення, відчуття тиску у вусі з втратою слуху, вушний суб'єктивний шум, нудота, ністагм
Запаморочення при закачуванні (кінетозі)	Рідкісний у дітей віком до 2 років, частіше в дівчаток
Лабіринтит	При холестеатомі, гострому і хронічному середньому отиті, мастоїдиті
Контузія лабіринту	При поперечному переломі кам'янистої частини вискової кістки, наслідок травми мозку в ділянці основи черепа
Дигісценція верхнього півколового каналу	Феномен Тулліо — запаморочення та/або рух очей внаслідок впливу звуку, у новонароджених часто лабіринт “лежить” на твердій мозковій оболонці
Перилімфатична нориця	Набута або вроджена (т. зв. дисплазія Мондіні)
Синдром Когана	Аномалія очей (паренхіматозний кератит), наростаюча нейросенсорна приглухуватість, вушний суб'єктивний шум
Спадкова автономна сенсорна невропатія (HSAN* IV типу)	Гіпо-/ангідроз, порушення чутливості, паралічі

Вестибулярна епілепсія	Рідкісні, короткочасні напади обертального запаморочення, абсанси (короткочасне відключення свідомості, можливе при епілепсії)
Вушний оперізуючий герпес (синдром Ремсі-Ганта)	Сильний біль у вусі, парез лицевого нерва

**Hereditary sensory and autonomic neuropathy.*

Таблиця 5. Особливості симптомів при запамороченні периферичного вестибулярного походження (Ploier, 2013)

Ілюзія руху Часте падіння на одну певну сторону Нудота, блювання Вегетативні симптоми, наприклад, пітливість

Таблиця 6. Форми вестибулярного периферичного запаморочення (Ploier, 2013)

Форма	Характеристика
Системне запаморочення	Відчуття обертання, падіння, нахилу або розгойдування власного тіла чи навколишніх предметів; часто супроводжується вегетативною симптоматикою; є проявом ураження вестибулярної системи (периферичного чи центрального її відділу)
Обертальне запаморочення	“Все навколо ніби обертається”
Відчуття гойдання	“Підлога ніби хитається”
Відчуття руху ніби в ліфті	“Відчуття провалювання або, навпаки, злітання вгору”

Неясна	Розпливчасте, дифузне відчуття запаморочення
Порушення стійкості (запаморочення) на тлі оглушення (затьмарення свідомості), без ілюзії руху	Предмети здаються розпливчастими, відчуття порожнечі в голові, потемніння в очах, відчуття слабкості, інші “дифузні” відчуття погіршення стану, часто психогенної природи або прояви ортостатичного синдрому

Периферичні вестибулярні синдроми

Хвороба руху (закачування, кінетоз)

У дітей віком до 2-х років виникає вкрай рідко. Таку рідкість пов’язують із відсутністю відповіді на зоровий стимул, оскільки малі діти до 2-річного віку, на відміну від старших дітей і дорослих, не реагують зміною положення тіла (нахилом) на рух оточення.

Діти віком від 2 до 12 років набагато частіше схильні до хвороби руху, ніж дорослі. Сприйнятливість до цієї хвороби знижується у віці від 17 до 39 років. В середньому до віку 22-х років у 20% таких хворих хвороба руху минає, можливо, через пригнічення вестибулоокулярного рефлексу.

Дівчатка набагато частіше страждають на хворобу руху. З віком кількість дівчаток, сприйнятливих до хвороби руху, зростає, тоді як кількість хлопчиків із таким розладом зменшується.

Одним із ліпших способів такої корекції є наступний: дитину садять в автомашину таким чином, щоб вона мала можливість дивитися вперед на дорогу, досягаючи таким чином стабілізації центрального зорового поля при русі периферичного поля.

Ураження лабіринту у дітей

Перилімфатична нориця досить часто є причиною запаморочення і флюктуаційної прогресивної втрати слуху в дітей. Вона може бути пов'язана з такими аномаліями, як збільшений слимаковий каналець, краніостеноз, дисплазія Мондіні, синдром Пендредда, а також баротравмою чи фізичним перевантаженням. У разі наявності епізодичного запаморочення з раптовою або флюктуаційною втратою слуху або без неї необхідно перевірити, чи є перилімфатична нориця.

Хвороба Мен'єра у дітей

Ендолімфатична водянка в дітей до віку статевої зрілості та за відсутності вродженого сифілісу трапляється досить рідко. Описані випадки хвороби Мен'єра з перилімфатичною норицею в дітей препубертатного віку. Тому дуже важливо виключити цю хворобу перед тим, як поставити діагноз ідіопатичної ендолімфатичної водянки.

Вестибулярний нейроніт є епідемічним захворюванням, що уражає людей зазвичай у молодому віці, хоча він трапляється і в будь-якому іншому віці і, як звичайно, пов'язаний з інфекцією верхніх дихальних шляхів. При вестибулярному нейроніті наявне гостре запаморочення з нудотою, але без дзвону у вухах і глухоти. Тяжкі симптоми минають через кілька днів, тоді як легші симптоми, які посилюються при русі, періодично можуть з'являтися через зростаючі інтервали часу протягом кількох місяців. Повне одужання в дорослих настає приблизно через рік, у дітей скоріше.

Доброякісне пароксизмальне запаморочення у дітей

Раптовий початок обертального запаморочення, що супроводжується зблідненням і ністагмом, блюванням і відчуттям страху, трапляється в дітей дошкільного та шкільного віку до 8 років. Дитина хитається, лягає або спирається на людину, що стоїть поряд. Можливо, це еквівалент мігрені (у третини дітей пізніше розвивається типова мігрень). Між нападами дитина

неврологічно повністю здорова, хвороба нагадує про себе лише періодичним блюванням. Напади часто рецидивують (наприклад, кожні 6 тижнів). У грудних дітей, імовірно, до цього спонукає “пароксизмальна кривошия”. Відрізнити доброякісне пароксизмальне запаморочення від вестибулярної епілепсії можна за їх проявами і перебігом (таблиця).

	Доброякісне пароксизмальне запаморочення	Вестибулярна епілепсія
Перша поява	1–4-й роки життя (рідко пізніше)	Неспецифічна
Тривалість нападу	0,5–5 хв (рідко години)	Кілька секунд або кілька хвилин
Частота нападів	1–5 на місяць	Неспецифічна
Свідомість	Не порушена	Часто ослаблена, частково як аура
Ністагм	Часто	Можливі поштовхоподібний ністагм (при якому повільний компонент вказує на сторону ураження) або осциляційний ністагм (швидкість обох компонентів ністагму майже однакова)
Положення тіла	Порушення при русі й у спокої (особлива форма пароксизмальної кривошиї?)*	Часто ротація очей, голови і тулуба в одну сторону

Нудота	Іноді	Рідко
Слух	Нормальний	Часто шум у вухах або слухові галюцинації
ЕЕГ	Норма	Часто судомна активність або вогнище в темпоро-парієтальній зоні
Антиконвульсивна терапія	Без ефекту	Успішна
Етіологія	Пов'язане з мігренню	Ураження темпоро-парієтальної ділянки головного мозку, часто пухлини
Перебіг	Спонтанне одужання від кількох місяців до кількох років	Неспецифічна
Диференціальна діагностика в дітей	Сімейне періодичне запаморочення з вертикальним ністагмом Психогенний функціональний стан запаморочення Судинна аномалія вертебро-базиліарного басейну; інфратенторіальна пухлина; доброякісне пароксизмальне позиційне запаморочення**	

Вестибулярні розлади можуть бути пов'язані з центральними розладами (таблиця 7), виникають переважно при ураженні стовбура мозку і мозочка.

Таблиця 7. Диференціальна діагностика центральної вестибулярної патології із запамороченням

Патологія	Особливості
------------------	--------------------

Акустична невринома, вестибулярна шваннома	Двобічна патогномонічна для нейрофіброматозу 2-го типу
Синдром Луї-Бар	Атаксія, схильність до інфекцій
Інші мозочкові процеси, наприклад, паранеопластична дегенерація мозочка внаслідок аутоімунного процесу	Проявляється атаксією
Пухлини мозку, псевдопухлина мозку*	Проявляється болем голови й ожирінням
Транзиторні ішемічні атаки в басейні <i>a. basilaris</i>	Проявляється інсультом/апоплексією
Базилярна мігрень	Біль голови
Запальні захворювання ЦНС, наприклад, церебеліт при вітрянці	Частота при вітрянці 1 : 4000, прогноз сприятливий, проявляється атаксією
Підключичний синдром обкрадання (Steal)	Синдром обкрадання хребтової артерії, реверс кровоплину з хребтової артерії при навантаженні на руку, внаслідок стенозу або тромбозу проксимальної частини підключичної артерії. Є прояви синкопе/колапс
Запаморочення, при якому ністагм “б’є вниз”	Падіння назад, швидкий компонент ністагму спрямований вниз (у нейтральній позиції), наприклад, при синдромі Арнольда-Кіарі,

	також можливе при інтоксикаціях, ішемії, церебральному крововиливі
Запаморочення під час комп'ютерних ігор (хвороба геймерів)	Особливо під час швидких, активних ігор, можливе внаслідок пригнічення вестибуло-окулярного рефлексу. Супроводжується блюванням
Медикаменти	Барбітурати, бензодіазепіни
Отруєння алкоголем, наркотиками, чадним газом	Порушення свідомості

*Стан, який супроводжується набряком-набуханням головного мозку за рахунок позаклітинного набряку головного мозку невідомої етіології.

Особливості центральних вестибулярних запаморочень у дітей

Вестибулярні розлади можуть бути пов'язані з центральними розладами (таблиця), виникають переважно при ураженні стовбура мозку і мозочка.

Первинне спондилогенне запаморочення (HWS — синдром шийного відділу хребта або цервікальний синдром) у дітей трапляється рідко. Внаслідок порушень кровоплину, таких як синдром обкрадання або транзиторна ішемічна атака, може виникати й у дітей. У підлітків позиційне запаморочення (периферичне і центральне) спостерігається частіше, ніж у дітей молодшого віку.

Мігрень

Мігрень у різних варіантах часто трапляється у дітей. На неї можуть хворіти діти на другому році життя, і тому іноді досить важко з'ясувати анамнез її виникнення. Мабуть, тому деякі автори зараховують її до досить частої причини запаморочення у дітей.

Як звичайно, напади мігрені мають періодичний характер і розділені безсимптомними інтервалами. Приблизно за годину до нападу дитина стає неслухняною і дратівливою, потім у неї з'являються нудота і запаморочення з однобічним болем голови або болем у ділянці лоба. Дуже маленькі діти під час нападу тримаються руками за голову і кричать. Після блювання, яке послаблює біль голови, дитина засинає. Напади можуть тривати протягом дня і супроводжуватися позіханням. В 78% випадків мігрень має сімейний характер. Розрізнити запаморочення при мігрені й позиційне запаморочення допомагають певні відмінності (таблиця 8).

Таблиця 8. Відмінності між позиційним запамороченням і запамороченням при мігрені в дітей (Hamann, Czetztritz, 1987)

Позиційне запаморочення	Мігрень
Триває менше 60 секунд	Триває понад 1 хвилину
Периферичне	Центральне
При зміні положення тіла	Без певного положення тіла
Часто після травми	Раніше не було жодної травми
У дітей віком понад 4 роки	У дітей віком до 4-х років

Базиллярна мігрень трапляється рідко і проявляється атаксією, паралічем очей, геміпарезом, запамороченням, нудотою, частими падіннями дитини, болем голови й потемнінням в очах. Необхідно зазначити, що 65% цих хворих перенесли в дитинстві хворобу руху.

Судомні розлади

Запаморочення при судомах може виникати у вигляді аури при великому судомному нападі, у вигляді запаморочливої епілепсії або як вестибулогенна судома. У дітей найчастіше запаморочення з'являється у вигляді аури великого судомного нападу. Запаморочення в цих випадках завжди

супроводжується втратою свідомості, що відрізняє його від інших видів запаморочення.

Запаморочлива епілепсія трапляється значно рідше. Запаморочення починається раптово і триває лише кілька секунд. Воно може супроводжуватися дзвоном у вухах без зниження гостроти слуху. Часто такі хворі втрачають свідомість, але не падають, а якщо й падають, то набирають пози повзаючої дитини, як це буває при легкому пароксизмальному запамороченні. Напади можуть супроводжуватися амнезією або депресією.

Невестибулярне запаморочення

Для такого запаморочення характерні відсутність відчуття переміщення предметів або самого себе, але є відчуття втрати рівноваги (таблиця 9).

Таблиця 9. Особливості невестибулярного запаморочення

Патологія	Особливості
Атаксія Фрідріха	Аутосомно-рецесивне захворювання, яке проявляється ураженням нейронів центральної і периферичної нервової системи. Частіше з'являється на першому, другому десятилітті життя, рідко пізніше. Проявляється непевністю постави, похитуванням, спотиканням під час ходьби, частими падіннями; порушується письмо через тремор, з'являється дизартрія, слабкість у ногах, порушується слух
Розсіяний склероз, гострий дисемінований енцефаломієліт, полінейропатії	Проявляються парезами, атаксією

Епізодична сімейна атаксія II типу	Напади порушення координації і контролю рівноваги. Провокуючими чинниками захворювання часто є емоційний і фізичний стрес
Синдром Райлі-Дея (сімейна дизавтономія HSAN III типу), спадкова сенсорна та автономна нейропатія III типу	Запаморочення при зміні положення, проявляється також і порушенням чутливості
Фобічні атаки запаморочення у вигляді похитування	Суб'єктивна непевність під час стояння і ходьби, наприклад, проявляється під час ходьби на вулиці, у дітей і підлітків трапляється рідко
Психогенне запаморочення	На тлі страхів і депресії
Побічна дія препаратів	Протисудомні, бензодіазепіни, антигіпертензивні, β -блокатори

Запаморочення на фоні внутрішніх/педіатричних захворювань

Запаморочення можуть супроводжувати деякі системні хвороби (таблиця 10).

Таблиця 10. Системні хвороби, які можуть супроводжуватися запамороченням

<p>Ортостатичний синдром, що проявляється порушенням свідомості</p> <p>Синкопе</p> <p>Порушення серцевого ритму (тахікардія або брадикардія, порушення серцевого ритму)</p> <p>Артеріальна гіпертонія, гіпертензивні кризи, феохромоцитома</p> <p>Гіпоглікемія</p> <p>Анемії, брак вітаміну B₁₂ (фунікулярний мієлоз)</p>
--

Інтоксикації, наприклад, бензодіазепінами

Частою причиною запаморочення у підлітків є **ортостатична гіпотензія**. Типово проявляється потемнінням в очах і зазвичай закінчується розвитком **синкопе**. Для оцінки стану кровоплину рекомендується проведення тесту Schellong. Його виконують шляхом вимірювання артеріального тиску і пульсу лежачи і відразу ж після переходу у вертикальне положення. Нормальними є легке зниження артеріального тиску і збільшення частоти пульсу на 10–20 ударів.

Вроджені аномалії, які супроводжуються запамороченням

Із порушенням розвитку внутрішнього вуха пов'язані такі вроджені аномалії:

1. Аплазія Мішель (Michel) — аплазія кісткового та перетинчастого лабіринтів.
2. Дисплазія Мондіні-Александр (Mondini–Alexander) — дисплазія кісткового та перетинчастого лабіринтів.
3. Дисплазія Бінг-Зібенманн (Bing Siebenmann) — дисплазія вестибулярного і завиткового перетинчастого лабіринтів.
4. Дисплазія Шайбе (Scheibe) — *дисплазія тільки завитка і сферичного мішечка*.

Дисплазію Мондіні-Александр виявляють при генетичних синдромах Пендреда, Кліппеля-Фейля, Арнольда-Кіарі і Трічер-Коллінз (Piim, 1972). Більшість дітей з дисплазією Шайбе мали вроджене зниження гостроти слуху при нормальній вестибулярної функції і відсутності якихось інших вроджених аномалій. Дисплазія Шайбе може призвести до вторинних вестибулярних порушень внаслідок аномалій судинної смужки.

При тяжкому внутрішньоутробному ураженні вестибулярного апарату в постнатальному онтогенезі порушується послідовність розвитку

антигравітаційних механізмів (реакцій випрямлення і рівноваги). Знижена активність лабіринтів спостерігається також у глухонімих.

Основна Література

1. Белан С. М. Фізіологія : навч. посіб. для студентів фармац. і медико-психологічного ф-тів / С. М. Белан, І. М. Карвацький, В. Г. Шевчук ; за ред. І. М. Карвацького. - Київ : Книга плюс, 2021. - 172 с.
2. Дитяча отологія/ під ред А. Косаковського, Ф. Юрочка. – Львів: Мс, 2019.- 288 с.
3. Клінічна фізіологія: підручник / В. І. Філімонов, Д.І, Маркушин – 2-е вид.. – К.:ВСВ «Медицина», 2022. – 776 с.
4. Методичні рекомендації до практичних занять з дисципліни «Вікова анатомія і фізіологія»/ укладач: Русин Л.П.; Ужгород, 2022. 54 с.
5. Оториноларингологія: підручник / Д. І. Заболотний, Ю. В. Мітін, С. Б. Безшапочний, Ю. В. Дєєва – 4-е видання. – Київ, ВСВ «Медицина», 2020, 472 с.
6. Фізіологія. Короткий курс : навч. Посібник для медичних і фармацевтичних ВНЗ / [В.М.Мороз, М.В.Йолтухівський, Н.В.Белік та ін.]; за ред.: проф. В. М. Мороза, проф. М. В. Йолтухівського. – 3-ге вид. – Вінниця : Нова Книга, 2019. – 394 с.

Додаткова література

1. Büki B, Ward BK, Santos F. Differential Volume Increase of Endolymphatic Compartments in Ménière's Disease Is Inversely Associated with Membrane Thickness. *Otol Neurotol.* 2023 Sep 1;44(8): e588-e595.
2. Day BL, Fitzpatrick RC. The vestibular system. *Curr Biol.* 2005 Aug 9;15(15): 583-6.
3. Dunlap PM, Holmberg JM, Whitney SL. Vestibular rehabilitation: advances in peripheral and central vestibular disorders. *Curr Opin Neurol.* 2019 Feb;32(1):137-144.

4. Foulger LH, Charlton JM, Blouin JS. Real-world characterization of vestibular contributions during locomotion. *Front Hum Neurosci*. 2024 Jan 8;
5. Inui H, Sakamoto T, Ueda K, Ito T, Kitahara T. Volume ratio and distribution rate in patients with orthostatic vertigo/dizziness using MR imaging: a comparison with vertiginous diseases. *Acta Otolaryngol*. 2023 Aug;143(8):631-635.
6. Li J, Wang L, Hu N, Kong X, Ge X, Liu M, Li C, Sun L, Gong R. Improving diagnostic accuracy for probable and definite Ménière's disease using magnetic resonance imaging. *Neuroradiology*. 2023 Sep;65(9):1371-1379.
7. Saeed HS, Fergie M, Mey K, West N, Caye-Thomasen P, Nash R, Saeed SR, Stivaros SM, Black G, Bruce IA. Enlarged Vestibular Aqueduct and Associated Inner Ear Malformations: Hearing Loss Prognostic Factors and Data Modeling from an International Cohort. *J Int Adv Otol*. 2023 Nov;19(6):454-460.
8. Yoshida T, Kobayashi M, Sugimoto S, Fukunaga Y, Hara D, Naganawa S, Sone M. Presence of endolymphatic hydrops on listening difficulties in patients with normal hearing level. *Acta Otolaryngol*. 2023 Feb;143(2):163-169.
9. Wozniaková M, Židlík V, Škarda J. Endolymphatic sac tumour - a rare complication associated with von Hippel-Lindau disease. *Cesk Patol*. 2023 Spring;59(1):32-35. English.