Науқастардың басым көпшілігінде аурудың клиникалық көрінісі 29 (76,9%) теріс симптомдардың таралуымен сипатталды. Карипразин дозасын таңдау бойынша ұсыныстарға сәйкес, 1,5 мг капсулалар барлық пациенттерде препараттың бастапқы дозасы болды. 32 (80,0%) пациентте орташа тәуліктік тиімді және қауіпсіз дозаны таңдау үшін Карипразин дозасын титрлеу 1 апта ішінде жүргізілді; емделушілердің 100% емдеудің 3 аптасының соңына тиімділік пен қауіпсіздіктің оңтайлы арақатынасын қамтамасыз ететін дозаны таңдауға жетті.

Біз жүргізген талдау Карипразиннің аурудың кез-келген кезеңінде шизофрениямен ауыратын науқастарды емдеудің нақты клиникалық практика жағдайында болжамды және басқарылатын қауіпсіздік профилі бар жаңа балама екенін көрсетеді. Біздің ойымызша, Карипразин шизофрениямен ауыратын науқастарды аурудың кез-келген сатысында емдеудің жаңа нұсқасы бола алады, теріс симптомдарды да, жалпы психопатологиялық, аффективті (депрессиялық), агрессивті бұзылуларды да тиімді түрде тоқтатады.

Кілт сөздер: *шизофрения, теріс бұзылулар, антипсихотикалық, Карипразин.*

MODERN APPROACH IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH NEGATIVE SCHIZOPHRENIA

S.Z. Yeshimbetova, Y.Y. Prokopova, J.A. Kamalbekova
NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Summary

The article presents the principal approaches to the diagnosis and treatment of schizophrenia, the experience of using the new antipsychotic Kariprazine (reagil), evaluation of its effectiveness and safety based on the analysis of clinical and psychometric indicators in patients with schizophrenia who were treated in the period 2020-2021 in the clinical departments of the PSC at the Center for Mental Health of the Department of Public Health of Almaty.

The clinical picture of the disease in the overwhelming majority of patients 29 (76.9%), was characterized by the prevalence of negative symptoms. In accordance with the recommendations for the selection of the dose of Cariprazine, 1.5 mg capsules were the starting dose of the drug in all patients. Titration of the dose of Cariprazine to select the average daily effective and safe dose in 32 (80.0%) patients was carried out within 1 week; 100% of patients achieved dose selection that provides an optimal ratio of efficacy and safety by the end of 3 weeks of treatment.

Our analysis demonstrates that Cariprazine is a new alternative in the treatment of patients with schizophrenia at any stage of the disease with a predictable and manageable safety profile in real clinical practice. In our opinion, Kariprazine can become a new treatment option for patients with schizophrenia at any stages and stages of the disease, effectively relieving both negative symptoms and a wide range of general psychopathological, affective (depressive), aggressive disorders.

Key words: *schizophrenia, negative disorders, antipsychotic, Cariprazine.*

УДК: 61.617-089
МРНТИ:76.29.56.
DOI: 10.24412/2790-1289-2021-25661

РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ МАКУЛОДИСТРОФИЯ, РАЗРЫВ МАКУЛЫ

Г.О. Оразбекова
Клиника «Достармед», Казахстан, г. Алматы

Аннотация

Представленный клинический случай описан в отечественной и зарубежной литературе, но положительный результат достигнут только после оперативного лечения (витрэктомия). Аналогичный случай с таким положительным результатом ранее не был описан. Заболевания сетчатки являются второй по частоте причиной слепоты и слабовидения у детей, составляя в их структуре в экономически развитых странах или регионах 15,6 - 29,6% от всех случаев. Наиболее тяжелые зрительные нарушения отмечаются у детей с поражениями макулы.

Причины возникновения и развития заболевания до сих пор точно не установлены. Наибольшую распространенность получила теория наследственной предрасположенности.

Клиническая картина заболевания весьма разнообразна, но самые часто встречающиеся симптомы – постепенное снижение остроты зрения. Предполагается, что без соответствующего лечения положительный результат в приведенном наблюдении возможен, из-за длительного отека и гематомы нейроэпителия в парафовеа, вследствие чего произошло самостоятельное сопоставление краев разрыва и регенерация. После проведенного консервативного лечения острота зрения на обоих глазах улучшилась, при офтальмоскопии: уменьшение очаговых изменений. На данный момент ребенок наблюдается в динамике.

Ключевые слова: *макулодистрофия, макулярный разрыв сетчатки, консервативное лечение, ребенок.*

Введение. Заболевания сетчатки являются второй по частоте причиной слепоты и слабовидения у детей, составляя в их структуре в экономически развитых странах или регионах 15,6 -29,6% от всех случаев (Парамей О.В., 2006; Schmidt U. et al., 1988; Crofts B. et al., 1998; Fielder A., 1998). Наиболее тяжелые зрительные нарушения отмечаются у детей с поражениями макулы (Шамшинова А.М., 2005).

Выявление патологических изменений в макуле у детей в раннем и дошкольном возрасте, имеют значение не только для их своевременной офтальмологической реабилитации, но и играют важную роль ассоциированных с изменениями в макуле системных заболеваний (Мосин И. М., 2001, 2005; Шамшинова А.М., 2005; Bergsma D. et al., 1975).

Цель – изучить структурные изменения сетчатки у ребенка с указанной выше патологией макулы, используя метод оптической когерентной томографии (ОСТ).

Макулярная дистрофия – это термин, который объединяет группу заболеваний сетчатки, при которых нарушается центральное зрение. Причина этого кроется в ишемии сетчатки, которая развивается в силу различных факторов. Отсутствие комплексного лечения практически всегда приводит к слепоте. Второе название заболевания – возрастная макулодистрофия сетчатки глаза, так как развивается она, как правило, в возрасте старше 45-50 лет. Стоит также отметить, что согласно статистике, до 50 лет такое заболевание практически не встречается, хотя в виде парадоксальных случаев может наблюдаться даже в детском возрасте.

Причины возникновения и развития заболевания до сих пор точно не установлены. На сегодняшний день ученые выдвинули целый ряд гипотез по этому вопросу, однако ни одна из них достоверно не объясняет проблему. Одна из теорий – это недостаточное поступление в организм минеральных веществ и витаминов: каротина, лютеина, аскорбиновой кислоты, цинка и токоферола. Следующая гипотеза основывается на нарушении режима питания. В ряде исследований было установлено, что употребление в пищу насыщенных жиров ускоряет процесс макулярной дистрофии.

Наибольшую распространенность получила теория наследственной предрасположенности. В ходе исследований ученые обнаружили, что более 20% случаев макулодистрофии носят генетический характер и передаются по наследству от одного поколения другому, при этом на генетическом уровне развивается склероз сосудов, который становится толчком к дистрофическим изменениям сетчатки. Риск развития поздней стадии дегенерации желтого пятна составляет 50% для людей, которые имеют родственников с макулодистрофией, по сравнению с 12% для людей, которые не имеют родственников с этим заболеванием.

Клиническая картина заболевания весьма разнообразна, но самые часто встречающиеся симптомы – постепенное снижение остроты зрения. В свое время О. Гааб (Haab O., 1885; 1908) описал две клинические формы атеросклеротической центральной хориоретинальной дистрофии. При первой из них в области желтого пятна сетчатки появляются множественные мелкие желтые очажки, которые особо хорошо различимы при офтальмоскопии в бескрасном свете. Вторая форма патологии характеризуется образованием в том же отделе глазного дна больших размеров плоского очага (до 2ДД), окруженного мелкими пигментными очажками.

Макулярная дистрофия нередко сопровождается разрывом в макулярной области.

Макулярный разрыв сетчатки – это дефект центральной (фовеолярной) области сетчатки округлой или овальной формы, возникающий в результате травмы или воспаления, но, как правило, вследствие естественных возрастных причин. Возрастные изменения стекловидного тела и его отделение от сетчатки являются основными причинами формирования макулярного отверстия. Такой разрыв макулы глаза называется идиопатическим или спонтанным. При этом макулярный разрыв может быть сквозным (полным), захватывая все слои сетчатки, или несквозным, так называемый ламеллярный разрыв сетчатки.

Макулярный разрыв сетчатки глаза чаще встречается у женщин, основной возраст пациентов колеблется в пределах 55-65 лет. В 12-ти % случаев заболевание является двусторонним, то есть макулярное отверстие впоследствии развивается и на парном глазу.

Клинический случай. Больной С., 14 лет, обратился с жалобами на снижение зрения на обоих глазах в течение учебного года. Из анамнеза, со слов матери выяснено, что впервые в 2013 году, при первичном обращении в офтальмологическую клинику, был выявлен разрыв в макулярной области на правом глазу и макулярные дистрофические очаги на обоих глазах. А также «клапанный» разрыв на периферии сетчатки. Лазеркоагуляция «клапанного» разрыва была произведена в момент осмотра в 2013 году, проводилось лечение и контрольный осмотр через 2 недели. Разрыв в макулярной области решено было оставить под наблюдением, затем направить на оперативное лечение. Назначена оптическая коррекция для дали.

По инструментальным данным. Циклоскопия Fundus chart (от 07.11.2013 г.):

OD: MZ – сквозной разрыв сетчатки в фовеа, края прилежат вследствие хориоретильной дистрофии. ДЗН – бледно-розовый, границы стушеваны больше с носовой стороны, вследствие перипаллярного отека сетчатки. Артерии сужены, напряжены (гипертонус). Вены полнокровные, слегка расширены. Ход сосудов не изменен. На средней периферии сетчатки в меридиане 8.00 часов «клапанный» разрыв сетчатки на фоне диффузной дегенерации.

OS: MZ – Хориоретинальный дистрофический очаг в фовеа, с желтоватым оттенком. ДЗН – бледно-розовый, границы стушеваны больше с носовой стороны, вследствие перипаллярного отека сетчатки. Артерии сужены, напряжены (гипертонус). Вены полнокровные, слегка расширены. Ход сосудов не изменен. На периферии сетчатки диффузная дегенерация. Дефектов сетчатки не обнаружено. Контрольный осмотр (от 27.11.2013 г.): OD – Слабопигментированые лазеркоагулянты, состоятельны. Новых изменений сетчатки не обнаружено. В течение 5 лет не наблюдались и не обращались к специалистам.

УЗИ глаза от 07.11.2013 г.:

OD 23.68 3.78 3.38;

OS 23.98 3.73 3.49;

OU – сетчатка прилежит.

ЭФИ от 07.11.2018г.: Проведение нервных импульсов по зрительным путям от хиазмов до коры головного мозга в норме с обеих сторон.

Проводимость зрительного нерва в норме с обеих сторон. На ЭРГ функция фотопической системы снижена на 35% справа (преимущественно за счет резкого снижения функции макуляной зоны) и на 15% слева.

Признаки гипоксии на уровне всех отделов зрительного анализатора (сосудистый генез).

При осмотре пациента 29.03.2018 г. Офтальмостатус:

Визометрия: OD = 0,5 с коррекцией sph (-) 0,5 cyl (-) 0,75 ax 165 = 0,85

OS = 0,2 с коррекцией sph (-) 2,5 = 0,55

Бинокулярное зрение с оптич. коррекцией 0,8

Авторефрактомерия: OD sph (-)0,75 cyl (-)1,0 ax 165

OS sph (-)3,5 cyl (-) 0,75 ax 9

Глазные щели: D=S. Положение глаз правильное. Движения глазных яблок в полном объеме. Угол девиации по Гиршбергу 0, при cover-тесте 0.

Веки спокойные, конъюнктива чистая. Оптические среды прозрачные.

Офтальмоскопия: OD – ДЗН бледно-розовый, границы стушеваны с носовой стороны, не проминируют. Ход сосудов извитой. Артерии сужены. Вены расширены, полнокровные. Сетчатка розовая, пигментирована по периферии (лазеркоагулянты на 8ч). В макулярной области пигментированные очаги в области фовеа и парафовеа.

OS - ДЗН бледно-розовый, границы стушеваны с носовой стороны, не проминируют. Ход сосудов извитой. Артериальный калибр сужен. Вены расширены, полнокровные. Сетчатка розовая, очаговой патологии нет. В макулярной области пигментированные очаги в области фовеа и парафовеа.

Пациент был направлен на Циклоскопию. По результатам от 30.03.2018 г.: ДЗН бледнорозовый, контуры четкие, ЭД – 0,2. Сосуды – артерии сужены, вены расширены. Макула OD в парафовеа рубцовые изменения, пигментированные ЛК. OS в макулярной зоне пигментированный очаг коричнего цвета. В области экватора легкое перераспределение пигмента. По крайней периферии сетчатка OU прилежит на всем протяжении.

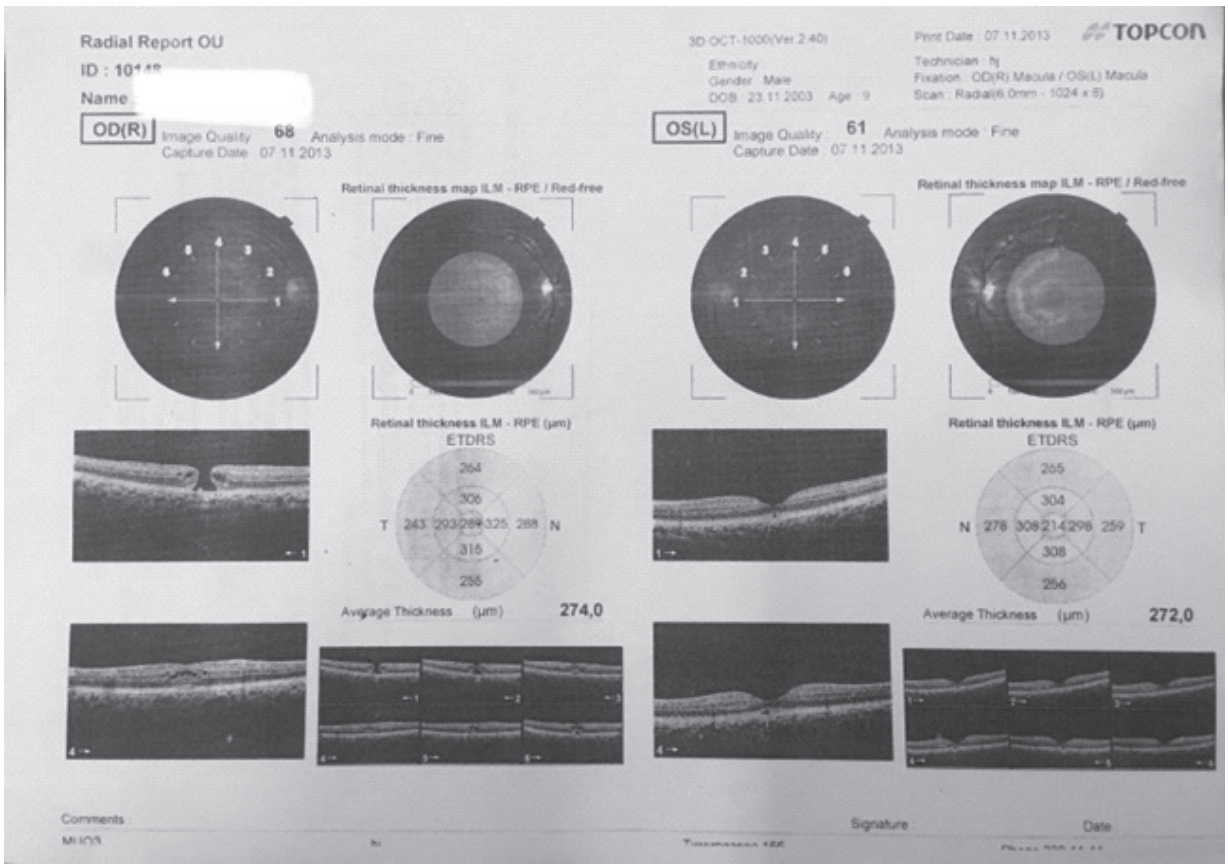

Рисунок 1. *Для сравнения выполнено ОСТ от 07.11.2013 г.*

Томограмма макулы: OD – Сквозной разрыв в фовеа, диаметром 350 мкм. Края разрыва прилежат. Над сетчаткой формируется нежная эпиретинальная мембрана. Мелкокистозный отек нейроэпителия в парафовеа. Дегенерация и гипоплазия пигментного эпителия на дне разрыва. Слой хориокапилляров без грубой патологии.

OS – Толщина сетчатки в пределах нормы, но имеет тенденцию к уменьшению (дегенерации) в фовеа. Дифференциация нейроэпителия сетчатки нарушено минимально. В проекции фовеолы определяется дефект нейросенсорного слоя сетчатки и дегенерация пигментного эпителия, что позволяет думать о солнечном ожоге сетчатки. На остальном протяжении пигментный эпителий состоятелен. Слой хориокапилляров без грубой патологии.

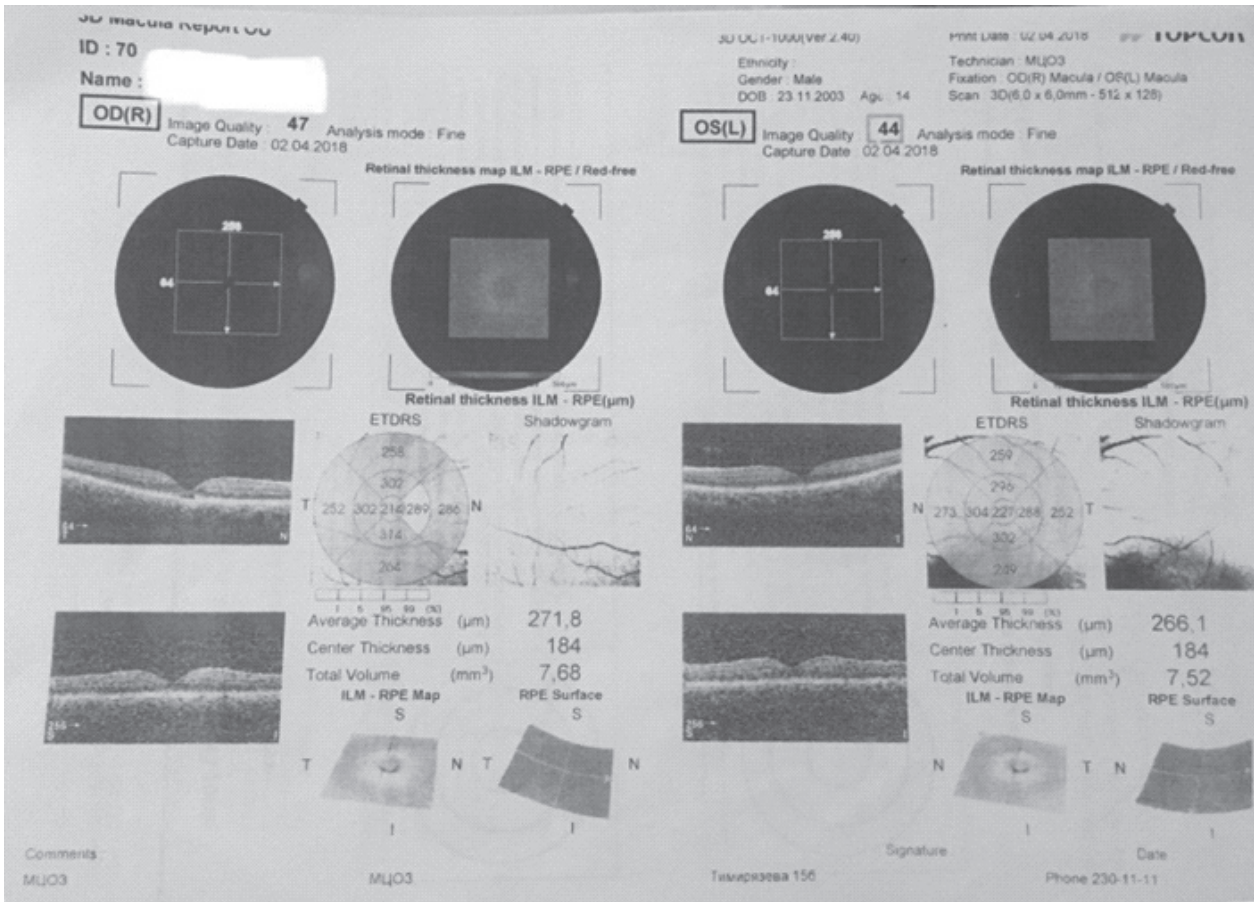

Рисунок 2. *Выполнено ОСТ ДЗН от 02.04.2018 г.*

OD – Макулярный профиль правильный. Углубление депрессии центральной ямки в области фовеолы. Толщина сетчатки относительно в пределах нормы. Дифференциация слоев эпителия и архитектоника слоев сетчатки нарушена. Комплекс ганглиозных клеток – в пределах нормы. Уменьшение толщины наружного ядерного слоя в области фовеа. Рефлективность линии «эллипсоида внутреннего сегмента фоторецепторов» и линии контакта ФР с ПЭ («контактный цилиндр») – отсутствует в фовеа и парафовеа носового квадранта, из-за хориоретинальных атрофических очажков (размером 338 и 133 мкм соответственно). На остальном протяжении – комплекс «ПЭ + мембрана Бруха + слой хориокапилляров» без патологии. Толщина сосудистой оболочки в пределах нормы.

OS – макулярный профиль правильный. Углубление депрессии центральной ямки в области фовеолы. Толщина сетчатки относительно в пределах нормы. Дифференциация слоев эпителия и архитектоника слоев сетчатки нарушена. Комплекс ганглиозных клеток – в пределах нормы. Уменьшение толщины наружного ядерного слоя в области фовеа. Рефлективность линии «эллипсоида внутреннего сегмента фоторецепторов» и линии контакта ФР с ПЭ («контактный цилиндр») – отсутствует в фовеа, из-за хориоретинального атрофического очажка (размером 104 мкм) с незначительной миграции пигмента во внутренние слои сетчатки. На остальном протяжении – комплекс «ПЭ + мембрана Бруха + слой хориокапилляров» без патологии. Толщина сосудистой оболочки в пределах нормы.

Дополнительно сделано ЭФИ от 23.04.2018 г.: Проведение нервных импульсов по зрительным путям от хиазмов до коры головного мозга в норме с обеих сторон.

Проводимость зрительного нерва в норме с обеих сторон.

На ЗВП на шахматный паттерн функция аксонов ПМП незначительно снижен за счет снижения функции макулярной зоны.

На ЭРГ функция фотопической системы снижена на 15% с обеих сторон за счет снижения функции колбочек макулярной зоны.

ОСТ ДЗН от 02.04.2018 г.: Снижение толщины перипапиллярной сетчатки (сосудистый генез). Симметрия папиллярной толщины сетчатки – 79%.

OD – ДЗН – меньшего размера. Соотношение экскавации 0,11. Правило ISNT не нарушено. Вертикальный размер экскавации < горизонтального.

OS – ДЗН меньшего размера. Экскавация в пределах сосудистой воронки.

OU – признаки нарушения микроциркуляции в аксонах зрительного нерва.

Периметрия от 02.04.2018 г.: в пределах возрастной нормы.

Обсуждение и заключение. Представленный клинический случай описан в отечественной и зарубежной литературе, но положительный результат достигнут только после оперативного лечения (витрэктомия). Аналогичный случай с таким положительным результатом ранее не был описан. По нашему мнению, возможно, был солнечный ожог макулярной области обоих глаз, в последствии чего

произошел сквозной разрыв на правом глазу. В левом глазу была картина характерная солнечного ожога, без разрыва (рисунок 1). Также как со слов матери, категорически отрицается травма глаза, наследственный фактор и давность происхождения данной патологии. Предполагается, что без соответствующего лечения положительный результат возможен, из-за длительного отека и гематомы нейроэпителия в парафовеа, вследствие чего произошло самостоятельное сопоставление краев разрыва и регенерация (рисунок 2). После проведенного консервативного лечения острота зрения на обоих глазах улучшилась, при офтальмоскопии: уменьшение очаговых изменений. На данный момент ребенок наблюдается в динамике.

Список литературы:

1. Ковалевский Е.И. Руководство к практическим занятиям по детской офтальмологии., Москва «Медицина».,1973.

2. Мосин И.М., 2001, 2005; Шамшинова А. М., 2005; Bergsma D. et al., 1975.

3. Парамей О.В., 2006; Schmidt U. et al., 1988; Crofts B. et al., 1998; Fielder A., 1998.

4. Астахов Ю.С. Возрастная макулярная дегенерация. Клинические рекомендации. Офтальмология / Ю.С. Астахов, А.Б. Лисочкина, Ф.Е. Шадричев / под ред. Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова. – М.: Издво «ГЭОТАР-Медиа», 2006. – С. 164–188.

5. Бойко Э.В. Молекулярно-генетические основы возрастной макулярной дегенерации/ Э. В. Бойко, С. В. Чурашов, Т.А. Камилова Т.А. // Вестник офтальмологии. – 2013. – N 2. – С. 86-90.

6. Ермакова Н.А. Основные этиологические факторы и патогенетические механизмы развития возрастной макулярной дегенерации / Н.А. Ермакова, О.Ц. Рабданова // Клиническая офтальмология. – 2007. – Т. 8. – № 3. –

7. Кански Д. Приобретенные заболевания макулярной области и связанные с ними состояния / Д. Кански // Клиническая офтальмология: систематизированный подход / под ред. В. П. Еричева (пер. с англ.). – Wroclaw.

8. Миронова Э.М. Пигментный эпителий сетчатки. II. Особенности физиологии пигментного эпителия и его связь с дистрофическими заболеваниями сетчатки / Э.М. Миронова // Глаз. – 2005. – №3. – С.2-5.

9. Маркова Е.Ю. Дифференциальная диагностика и лечение заболеваний глазного дна у детей, Москва – 2008. 54 с.

МАКУЛОДИСТРОФИЯ, МАКУЛАНЫҢ ЖАРЫЛУЫ КЛИНИКАЛЫҚ ПРАКТИКАДАН СИРЕК ЖАҒДАЙ

Г.О. Оразбекова
«ДостарМед» Клиникасы, Қазақстан, Алматы қ.

Түйінді

Ұсынылған клиникалық жағдай отандық және шетелдік әдебиеттерде сипатталған, бірақ оң нәтижеге хирургиялық емдеуден кейін ғана қол жеткізіледі (витрэктомия). Осындай оң нәтижемен ұқсас жағдай бұрын сипатталған жоқ. Ретинальды аурулар балалардағы соқырлық пен көру қабілетінің екінші себебі болып табылады, олардың құрылымында экономикалық дамыған елдерде немесе аймақтарда барлық жағдайлардың 15,6 - 29,6% құрайды. Макула зақымданған балаларда ең ауыр визуалды бұзылулар байқалады.

Аурудың пайда болу және даму себептері әлі нақты анықталған жоқ. Тұқым қуалайтын бейімділік теориясы ең көп таралған.

Аурудың клиникалық көрінісі өте алуан түрлі, бірақ ең көп кездесетін белгілер – көру өткірлігінің біртіндеп төмендеуі. Тиісті емделусіз, парафовеядағы нейроэпителийдің ұзақ ісінуі мен гематомасына байланысты жоғарыда көрсетілген байқауда оң нәтиже болуы мүмкін, нәтижесінде жыртылу шеттері мен регенерация тәуелсіз салыстырылды. Консервативті емдеуден кейін екі көздің көру өткірлігі офтальмоскопиямен жақсарды: фокустық өзгерістердің төмендеуі. Қазіргі уақытта бала динамикада байқалады.

Кілт сөздер: *макулодистрофия, көз торының макулярлы жарылуы, консервативті емдеу, бала.*

MACULAR DEGENERATION, MACULAR TEAR A RARE CASE FROM CLINICAL PRACTICE

G.O. Orazbekova
«DostarMed» Clinic, Kazakhstan, Almaty

Summary

The presented clinical case is described in domestic and foreign literature, but a positive result was achieved only after surgical treatment (vitrectomy). A similar case with such a positive result has not been previously described. Retinal diseases are the second most common cause of blindness and low vision in children, accounting for 15.6-29.6% of all cases in economically developed countries or regions. The most severe visual impairments are observed in children with macular lesions.

The causes of the onset and development of diseases have not yet been precisely established. The theory of hereditary predisposition is the most widespread.

The clinical picture of the disease is very diverse, but the most common symptoms are a gradual decrease in visual acuity. It is assumed that without appropriate treatment, a positive result in the above observation is possible, due to prolonged edema and hematoma of the neuroepithelium in the parafovea, as a result of which there was an independent comparison of the edges of the gap and regeneration. After conservative treatment, visual acuity in both eyes improved, with ophthalmoscopy: a decrease in focal changes. At the moment, the child is being observed in dynamics.

Key words: *macular degeneration, macular retinal rupture, conservative treatment, child.*

УДК: 61.616.28-76.
МРНТИ: 76.29.54.
DOI: 10.24412/2790-1289-2021-26164

ВЕСТИБУЛЯРНОЕ НАРУШЕНИЕ РАВНОВЕСИЯ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

С.С. Жакенова, Р.Н. Есеналиева Ж.Д. Касымжанова
НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Аннотация

Нарушение равновесия может развиваться при целом ряде патологий. Наиболее частой причиной является поражение периферического вестибулярного аппарата. Важное значение для успешного лечения является своевременная диагностика и тщательная дифференциальная диагностика с целью исключения острой сосудистой патологии центральной нервной системы, а также демиелинизирующего процесса в головном мозге. Комплексное обследование пациентов с применением клинических диагностических тестов, а также инструментальных методов обследования позволяет определиться с тактикой лечения. Вестибулярная реабилитация наряду с препаратами, улучшающими вестибулярную компенсацию, позволяет добиться хороших результатов, улучшить баланс, координацию, тем самым уменьшить риск падений и травм.

Ключевые слова: *вестибулярное нарушение равновесия: диагностика и лечение.*

Актуальность. Нарушение координации может быть следствием мозжечковых, вестибулярных расстройств, а также расстройств двигательной системы. Равновесие – результат постоянного взаимодействия вестибулярной, проприоцептивной и зрительной систем [1]. Расстройство равновесия вследствие поражения вестибулярного аппарата практически всегда сопровождается системным головокружением. Вестибулярные расстройства принадлежат к числу наиболее распространенных в общемедицинской практике [2]. Причем встречается намного чаще, чем диагностируется. По данным известного немецкого невролога Т. Брандта, на головокружение жалуются 5-10% пациентов, обратившихся к врачу общей практики и 10-20% пациентов, пришедших к неврологу. Кроме неприятных субъективных ощущений, вестибулярные расстройства являются одной из основных причин падений в пожилом и старческом возрасте, часто являющихся причиной травм [3].

Периферические вестибулярные нарушения возникают при поражении сенсорных элементов ампулярного аппарата и преддверия, вестибулярного ганглия и нервных проводников ствола мозга. Центральные вестибулярные нарушения возникают при повреждении связи с вестибулярными ядрами в стволе мозга, нарушении связей с мозжечком, медиальным продольным пучком, с глазодвигательными ядрами и их собственными связями, нарушении вестибулоспинальных и вестибулоретикулярных связей (тракта), а также связей с корой головного мозга [4].

Системное головокружение (вестибулярное) всегда связано с раздражением определенного участка вестибулярного анализатора и может быть обусловлено поражением вестибулярного анализатора периферического или центрального уровня. При этом больной описывает ощущение вращения предметов вокруг него (по часовой стрелке или против) или самого себя вокруг предметов. Больной может ощущать чувство «проваливания» или «взлета». Причинами поражения вестибулярного анализатора периферического уровня могут быть: функциональное головокружение (укачивание), вестибулярный нейронит, доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение, синдром Меньера, посттравматическое головокружение. Поражение центрального уровня, в свою очередь, может быть обусловлено: ишемией ствола мозга, рассеянным склерозом, опухолями задней черепной ямки, базилярной мигренью. Вестибулярное головокружение и нарушение равновесия – два самых частых симптома преходящей ишемии ствола головного мозга вследствие поражения артерий вертебрально-базилярной системы [5; 6].

Все другие ощущения, которые отличаются от системного (опьянение, дурнота, атаксии, синкопы, предобморочные состояния, качания перед глазами, пелена или потемнение в глазах, движения или шевеления в голове, кратковременное отключение сознания и др.), называются несистемным или не вестибулярным головокружением.

Таким образом, диагностика острой односторонней вестибулярной дисфункции, проявляющейся вестибулярным головокружением, обычно не составляет труда, тогда как выявление хронической или двусторонней дисфункции нередко вызывает значительные трудности.

Безусловно, обследование пациентов с нарушением равновесия должно быть детальным и всесторонним и обязательно включать обследование у отоневролога, по-