

Українська військово- медична академія

Міжрегіональна академія управління персоналом

Савицький В.Л., Трінус К.Ф.

**ЕКСТРЕНА, ПЕРВИННА ТА ВТОРИННА
(СПЕЦІАЛІЗОВАНА) МЕДИЧНА ДОПОМОГА,
ПРИСІНКОВІ РОЗЛАДИ (ЗАПАМОРОЧЕННЯ),
СИНДРОМ ВИБУХОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ**

Київ 2025

Рекомендовано до друку вченою радою Приватного акціонерного товариства «Вищий навчальний заклад «МІЖРЕГІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ УПРАВЛІННЯ ПЕРСОНАЛОМ»

Протокол № 09 від «29» жовтня 2025 року

Рецензент: професор кафедри медичної психології, доктор наук в галузі психології
Г. І. Слободяник

начальник Української військово-медичної академії бригадний генерал медичної служби,
проф. д.мед. наук **В. Л.Савицький**

Анотація

Дана монографія оснований на законодавчих актах України, пов'язаних із російською агресією, стандартах НАТО та міжнародних клінічних протоколах, що стосуються потерпілих від вибухової хвилі.

В монографії показано, що вибухова хвиля уражає першочергово присінок, вестибулярний орган. Описана концепція функції присінка та формування його розладів. Увагу зосереджено на основних принципах надання медичної допомоги хворим із присінковими розладами (ПР), а саме: А) оцінка ступеня тяжкості ПР; Б) оцінка типу ПР; В) призначення лікування для уникнення віддалених наслідків; Г) залучення хворих та їх родичів до поінформованої участі в процесі надання медичної допомоги. Розглянуті принципи та методи надання медичної допомоги, починаючи від домедичної допомоги та закінчуючи спеціалізованою госпітальною допомогою. Детально розписані діагностика ПР, їх лікування та реабілітація. Чітко розписані вимоги до лікувальних закладів і лікарів, які надають допомогу потерпілим від вибухової хвилі. Надані практичні рекомендації закладам охорони здоров'я щодо ведення даних потерпілих, зокрема візрєць локального клінічного протокола, перелік основних лікувальних засобів із їх показами та протипоказами. Запропонована пам'ятка для хворих із ПР.

Abstract

This monograph is based at the legislative acts of Ukraine related to Russian aggression, NATO standards and international clinical protocols concerning blast injury casualties.

The monograph shows that the blast wave primarily affects the the vestibular organ. The concept of the vestibular function and the formation of its disorders is described. Attention is focused on the basic principles of providing medical care to patients with vestibular disorders (VD), namely: A) assessment of the severity of VD; B) assessment of the type of VD; C) management to avoid long-term consequences; D) involving patients and their relatives in the informed participation process of medical care providing. The principles and methods of providing medical care are considered, starting from premedical primary care and ending with specialized hospital care. The diagnostics of VD, their management and rehabilitation are described in detail. The requirements for medical institutions and doctors providing medical care of the blast wave casualties are clearly outlined. Practical recommendations for healthcare institutions about proceeding data of the casualties are provided, including a sample of local clinical protocol, a list of basic medications with their indications and contraindications. A guide for patients with VD is proposed.

ВІД АВТОРІВ

ШАНОВНИЙ ЧИТАЧЕ,

Даний матеріал основний на основі Міжнародного клінічного протокола з присінкових порушень (запаморочень). Трінус К.Ф., Клауссен К.Ф. (далі Протокол), що також включає «Настанову по запамороченням та порушенням орієнтації в просторі», підготовлені Невроотологічним та Еквілібріометричним Товариством (Німеччина). В основі матеріала лежать наробітки Невроотологічного та Еквілібріометричного Товариства (Німеччина), товариства імені Барані (Швеція), товариства Невронаук (США) та багатьох вчених із розвинутих країн світа, що видно із представлених літературних даних. Матеріал оновлений на основі останніх даних про вибухову травму та її наслідки, надзвичайно актуальних в Україні в зв'язку з масивними обстрілами з усіх видів зброї Українських військових і цивільних російськими окупаційними військами. Враховані міжнародні та Українські національні закони, постанови, накази, стандарти. В той час коли більшість Протоколів нозологічні, тобто присвячені поодиноким нозологіям, описаний Протокол є галузевим, він охоплює практично всю галузь – вестибулологію, й якщо бути більш точним то невроотологію. Ця наука про нервові центри та проводячі шляхи центральної нервової системи, пов'язані з внутрішнім вухом. Представлені матеріали переважно розглядають вестибулярну систему, присінок і його зв'язки з іншими системами. В монографії пояснено сучасні погляди на особливості присінка, показано як організувати надання медичної допомоги хворим із присінковими порушеннями на різних етапах, зокрема з вибуховою травмою та її наслідками, що зараз актуально в Україні.

Протягом останнього сторіччя спостерігають зростання кількості вибухових уражень (синдрома вибухового пошкодження, T70.8 згідно МКХ-10). Первинна вибухова травма виникає внаслідок дії вибухової хвилі, що проходить через усе тіло. Вибухова хвиля найдужче пошкоджує органи, що заповнені повітрям. Вона вражає легені, слухові органи, око, мозок і травний канал. Вибухи, навіть на значній відстані, викликали значну кількість легких травматичних ушкоджень мозку (лТУЗ, mild traumatic brain injuries mTBI). Серед військовослужбовців США, що перебували в Іраку й Афганістані, близько 20%, отримали лТУЗ. Російська агресія в Україні відрізняється надзвичайною інтенсивністю обстрілів усіма видами вибухових пристроїв, причому не лише військовослужбовців, але також і цивільного населення. Серед наслідків таких обстрілів виявили хворих із запамороченнями та головокружіннями, інтенсивними болями голови, когнітивними порушеннями, підвищеним артеріальним тиском. Механізми появи та характер таких симптомів не з'ясовані, тому ми поставили собі за мету розкрити механізми їх формування внаслідок дії вибухової хвилі на датчик руху в організмі людини, вестибулярний орган, присінок.

Монографія фактично побудована на наборі документів клінічних протоколів, прийнятих у країнах-учасницях НАТО, наукових знахідках, правилах організації надання медичної допомоги хворим із присінковими порушеннями та потерпілим із легким травматичним ушкодженням мозку в т.ч. внаслідок дії вибухових пристроїв. Описані клінічні симптоми порушень присінкового стану та патогенетичні механізми їх формування. Запропоновані прості, дешеві, високочутливі опитники та методи діагностики присінкових порушень, їх лікування, профілактика та реабілітація. Розроблені вимоги до всіх надавачів медичної допомоги

хворим і потерпілим на всіх етапах її надання та необхідні ресурси. Надані проєкти локальних Протоколів, стандартів лікування, критеріїв оцінки діяльності надавачів медичної допомоги вказаним хворим. Представлені пояснення для хворих із різними видами запаморочень і поєднаними з ними симптомами. Описані навчальні програми для лікарів, які надають медичну допомогу хворим із запамороченнями на всіх рівнях і описані варіанти взаємодії в хмарах Інтернета. Така взаємодія надасть можливості консультувати лікаря загальної практики, фельдшера медпункта у віддалених районах із фахівцями спеціалізованих центрів навіть в он-лайн режимі з використанням простих гаджетів.

В. Л. САВИЦЬКИЙ

Начальник Української військово-медичної академії
бригадний генерал медичної служби

К. Ф. ТРИНУС

проф. Міжрегіональної академії управління персоналом,
доктор медичних наук, экс-майор медичної служби
www.homofortunatus.com, www.happyvertigo.com

ЗМІСТ

ВСТУП	13
ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ	21
А.1. ПАСПОРТНА ЧАСТИНА	26
А.1.1. Діагнози та коди за МКХ-10	26
А.1.2. Для кого призначена монографія	29
А.1.3. Мета	30
А.1.4. Методи пошуку	30
А.1.5. Епідеміологічна інформація	31
А.2. ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА	34
Особливості процесу надання медичної допомоги	34
Оцінка тяжкості захворювання	35
Етапи лікування хворого з запамороченням залежать від тяжкості недуги	37
А.2.1. Домедична допомога (синдром вибухового пошкодження)	40
А.2.2. Для установ, які надають первинну медичну допомогу	42
Розділ 1. Організація надання медичної допомоги	42
Розділ 2. Первинна профілактика	45
Периферичні функціональні ПР	50

Травма голови загальні відомості	51
Вибухова травма. Загальна інформація	55
Профілактика присінкових порушень ЦНС	68
Просторова орієнтація, загальні засади	68
Сприйняття часу, загальні дані	69
Віддалені наслідки, загальна характеристика	70
Розділ А.3. Діагностика	72
Розділ А.4. Лікування	75
4.1 Немедикаментозні методи лікування	77
4.2 Медикаментозні методи лікування	79
Розділ 5. Диспансерний нагляд	82
А.2.2. Для установ, що надають вторинну амбулаторну медичну допомогу	85
Розділ 1. Організація надання медичної допомоги	85
Розділ 2. Профілактика	88
Розділ 3. Діагностика	91
Розділ 4. Лікування	95
5.1 Немедикаментозні методи лікування	97
5.2 Медикаментозні методи лікування	98

Розділ 5. Диспансерний нагляд	104
А.2.3. Для установ, які надають вторинну стаціонарну допомогу	107
Розділ 1. Організація надання медичної допомоги	107
Розділ 2. Догоспітальний етап	110
Розділ 3. Госпіталізація	112
Розділ 4. Діагностика	115
Розділ 5. Лікування	130
5.1 Немедикаментозні методи лікування	131
5.2 Медикаментозні методи лікування	131
5.3 Хірургічне лікування	138
Розділ 6. Виписка з рекомендаціями на післягоспітальний період	139
Наслідки присінкових уражень	140
Розділ 7. Відновне лікування (реабілітація)	143
А.3. Етапи діагностики та лікування	147
А.3.1. Тактика лікаря при виявленні присінкового розладу	147
А.3.2.1. Показання до направлення на консультацію до спеціалістів відповідного профіля/госпіталізацію	149
А.3.2.2. Етапи надання медичної допомоги вагітним із присінковими розладами (токсікозами)	151

А.3.3. Схеми медикаментозного лікування	153
А.3.3.1. Комбінації антивертігінозних лікарських засобів, які довели свою ефективність	156
А.3.3.2. Рекомендації вибору лікарських засобів для лікування хворих ПР залежно від клінічної ситуації	157
А.3.3.3. Абсолютні та відносні протипоказання до призначення різних груп антивертігінозних лікарських засобів	159
А.3.4. Присінковий напад (криза, ПН)	160
А.3.4.1. Алгоритм дії лікаря загальної практики при наданні медичної допомоги хворому з неускладненим присінковим нападом	161
А.3.4.2. Лікарські засоби для лікування неускладнених ПН	166
А.3.4.3. Диференційований підхід до терапії хворих із гострим тяжким ПН	168
А.3.4.4. Госпіталізація при ПН	171
А.3.5. Діагностика та лікування рефрактерного ПН	172
А.4. РЕСУРСНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ	174
А.4.1. Вимоги до установ, які надають первинну медичну допомогу	174
А.4.1.1. Кадрові ресурси	174
А.4.1.2. Матеріально-технічне забезпечення	174

Вимоги до приміщень	174
Лікарські засоби	175
А.4.2. Вимоги до установ, що надають вторинну медичну допомогу	176
А.4.2.1. Кадрові ресурси. Освіта лікарів	176
А.4.2.2. Матеріально-технічне забезпечення	181
Вимоги до приміщень	181
Лікарські засоби	181
А.4.3. Вимоги до установ, що надають спеціалізовану медичну допомогу (обласних і національних центрів) хворим із ПР	184
А.4.3.1. Кадрові ресурси	184
А.4.3.2. Матеріально-технічне забезпечення	185
Вимоги до приміщень	185
А.4.3.3. Наукове забезпечення	185
А.4.4. Вимоги до міжнародних центрів, які надають спеціалізовану медичну допомогу	187
А.4.4.1. Кадрові ресурси	187
А.4.4.2. Матеріально-технічне забезпечення	188
Вимоги до приміщень	188
А.5. КЛІНІЧНІ ПОКАЗНИКИ	189

Б. БІБЛІОГРАФІЯ	198
Додаток 1	202
Додаток 1.1. Концепція вестибулярної системи (присінка)	202
Периферичні датчики присінка	203
Сенсорна тетрада орієнтації в просторі	207
Вестибулярні проєкції мозку	212
Додаток 1.2. Симптоми порушення присінкового стану	216
Диференційна діагностика запаморочення та головокружіння	217
Додаток 1.3. Методи діагностики присінкового стану	224
Методи дослідження вестибуло-кіркової проєкції	224
Методи оцінки вестибуло-моторної проєкції	230
Випробування для оцінки вестибуло вегетативної проєкції	240
Методи дослідження вестибуло-лімбічної проєкції	241
Додаток 1.4. Оцінка тяжкості захворювання	243
Додаток 1.5. МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ	245
Запаморочення/головокружіння меморандум	245
Терапія присінка в залежності від топографії патології	246
Глутаматергічні препарати AMPA та NMDA рецепторів	260
Модифікація мозку	268

Додаток 2	271
Додаток 2.1. Локальний протокол медичної допомоги. Проєкт	271
Додаток 2.2. Опитник «Типи запаморочень»	296
Додаток 2.3. 20-бальна шкала координації рухів	301
Додаток 3. Інформаційний лист для хворого з присінковими розладами (запамороченням)	306
Додаток 4. Вимоги до діагностичних приміщень	332
Додаток 5. Використання хмарних технологій для Загального реєстра	343
Література	355

ВСТУП

Сучасний розвиток медицини передбачає постійне удосконалення заходів діагностики, лікування та профілактики захворювань із урахуванням вимог доказової медицини. Система стандартизації медичної допомоги орієнтована на розробку медико-технологічних документів, які допомагають лікарю ефективно діяти в конкретних клінічних ситуаціях, уникаючи неефективних та помилкових втручань. В Україні ситуація ускладнена російською агресією.

При підготовці даного матеріала враховано Закон про організацію належного рівня медичного забезпечення Збройних Сил України №10343 від 7 лютого 2024р., зокрема в закріпленні на законодавчому рівні повноважень Міністерства оборони України затверджувати для сил безпеки і сил оборони галузеві стандарти у сфері охорони здоров'я для надання домедичної допомоги та медичної допомоги на догоспітальному етапі під час ведення бойових дій та підготовки сил безпеки і оборони за призначенням в тактичних умовах на основі стандартів Організації Північноатлантичного договору та/або стандартів, затверджених окремими державами-членами Організації Північноатлантичного договору. Основою для підготовки даної монографії став «Міжнародний клінічний протокол з присінкових порушень (запаморочень)» Трінус К.Ф. (Україна), Клауссен К.Ф. (Німеччина). Trinus K.F., Claussen C.-F. Guidelines on dizziness and space orientation disorders. Neurotology Newsletter, 2012, Vol. 9, № 1, 85p. ISSN 1023-6422 Author's right Ukrainian Certificate #44450 from 25.06.2012. Trinus KF., Claussen C.-F. International Clinical Protocol on Vestibular Disorders (Dizziness). Neurotology Newsletter, 2014, Vol. 10, № 1, ISSN 1023-6422 <https://happyvertigo.com/international-clinical-protocol-on-vestibular-disorders-dizziness/>

Праця сформована на підставі Наказу Міністерства охорони здоров'я України N 173 (v0173282-09) від 17.03.2009 Про затвердження Формулярного довідника із використання лікарських засобів у неврології [https://zakononline.com.ua/documents/show/128686____128686], ПОСТАНОВИ КАБІНЕТУ МІНІСТРІВ УКРАЇНИ від 27 січня 2010 р. N 55 «Про впорядкування транслітерації українського алфавіту латиницею» та «Правопису Української мови», 1927 р. Харків, під редакцією А. Кримського, анатомічна термінологія за Черкасов ВГ., Бобрик П., Гумінський ЮЙ., Ковальчук ОІ. (За ред. ВГ. Черкасова). «Міжнародна анатомічна термінологія». Вінниця: Нова Книга, 2010. 392 с. ISBN 978-966-382-214-3.

При цьому, ми намагались уникати застарілих і неточних російськомовних термінів, а користуватись Англomовними термінами та їх аналогами в Українській літературі, як от легке травматичне ушкодження мозку (ЛТУМ), запаморочення та головокружіння за «Тлумачним словником Української мови» [<https://sum11.com.ua/>]. Латинські слова, що закінчуються на **is** в Європейських мовах усі жіночого роду, в російській мові розподіл запозичень відбувся за випадковим розподілом. Запозичення терміна *rehabilitation* відбулось із Французької, де **h** не вимовляють. Ми також намагались уникати сільськогосподарських географічних та будівельних термінів: область, ділянка, поріг і т.д.

В монографії зосереджено увагу на основних етапах надання медичної допомоги хворим із присінковими розладами (ПР), а саме:

- А) оцінка ступеня тяжкості ПР;
- Б) оцінка типу ПР;
- В) призначення лікування для уникнення віддалених наслідків;

Г) залучення хворих та їх родичів до поінформованої участі в процесі надання медичної допомоги.

Використання такого підходу до лікування хворих із ПР рекомендовано клінічними настановами:

1. NEUROOTOLOGICAL AND EQUILIBRIOMETRIC SOCIETY Reg. (NES). Trinus K.F., Claussen C.-F. Guidelines on dizziness and space orientation disorders. Neurotology Newsletter, 2012, Vol. 9, № 1, 85p. ISSN 1023-6422
2. NEUROOTOLOGICAL AND EQUILIBRIOMETRIC SOCIETY Reg. (NES). Trinus KF., Claussen C.-F. International Clinical Protocol on Vestibular Disorders (Dizziness). Neurotology Newsletter, 2016, Vol. 10, № 1, ISSN 1023-6422 <https://happyvertigo.com/international-clinical-protocol-on-vestibular-disorders-dizziness/>
3. Alpini D., Cesarani A., Brugnoni G. Vertigo rehabilitation protocols. January 2014 DOI:10.1007/978-3-319-05482-7 ISBN: 978-3-319-05481-0 https://www.researchgate.net/publication/295389625_Vertigo_Rehabilitation_Protocols
4. Aronow WS., Fleg JL., Pepine CJ. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly. Circulation. 2011 May 31;123(21):2434-506. doi: 10.1161/CIR.0b013e31821daaf6. Epub 2011 Apr 25. PMID: 21518977
5. Bisdorff A., Brevern M. Von, Lempert T., Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders. First consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Barany Society. Journal of Vestibular Research 19 (2009) 1–13 1 DOI 10.3233/VES-2009-0343 IOS Press

6. Burgess A., Kundu S. Diuretics for Ménière's disease or syndrome. Cochrane database of systematic reviews. 2006, Issue 3, Art №:CD003599. DOI: 10.1002/14651858.CD003599.pub.2
7. Claussen C.-F. Statistische Standards bezüglich des Symptomes Schwindel in der Bundesrepublik Deutschland aus der Sicht der Neurootologie. In: Differential diagnosis of vertigo. Claussen C.-F. (ed.). Walter de Gruyter & Co., Berlin, New York. 1980, 588-605
8. Committee on Hearing and Equilibrium. Guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Ménière's disease. Otolaryngology – Head and Neck Surgery. 1995, Sep;113(3):181-5. doi: 10.1016/S0194-5998(95)70102-8. PMID: 7675476
9. Electromagnetic fields and public health: Electromagnetic Hypersensitivity, World Health Organization (WHO) 2005, factsheet 296 <https://www.who.int/teams/environment-climate-change-and-health/radiation-and-health/non-ionizing/emf>
10. Fishman JM., Burgess C., Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). Cochrane Database Syst Rev. 2011 May 11, 5, CD008607. doi: 10.1002/14651858.CD008607.pub2
11. Gardner CJ, Armour DR, Beattie DT, Gale JD, Hawcock AB, Kilpatrick GJ. GR205171: a novel antagonist with high affinity for the tachykinin NK1 receptor, and potent broad-spectrum anti-emetic activity. Regulatory Peptides. August 1996 65 (1): 45–53. doi:10.1016/0167-0115(96)00071-7. PMID 8876035. S2CID 860054
12. GBD 2016 Headache Collaborators Global, regional, and national burden of migraine and tension-type headache, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Neurol. 2021 Dec; 20(12):

- e7. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00380-X. PMID: 34800422 PMCID: PMC6191530
- 13.Hart CWJ. Medico-legal aspects of balance: US perspective. Neurootol. Newsletter. 1998, Vol. 3, №1, 86-95
 - 14.Hilton MP., Pinder DK. The Epley (canalith repositioning) maneuver for benign paroxysmal positioning vertigo. Cochrane database of systematic reviews. 2004, Issue 2, Art. No.: CD003162. DOI: 10.1002/14651858.CD003162.pub2
 - 15.Intercollegiate Stroke Working Party. National clinical guideline for stroke, 3rd edition. London: Royal College of Physicians, 2008, 187 p ISBN 978-1-86016-334-0 <https://www.strokeguideline.org/app/uploads/2023/03/2008-National-Clinical-Guideline-for-Stroke-3rd-edition.pdf>
 - 16.James AL., Burton ML. Betahistine for Ménière's disease or syndrome. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2001, Issue 3. Art No.: CD001873. DOI. 10/1002/14651858.CD001873
 - 17.Jones R., Britten N., Culpepper L., Gass D., Grol R., Mant D., Silagy Ch. (eds) Oxford textbook of primary medical care: volume 1, Principles and concepts & volume 2, Clinical management. Oxford University Press. 2003 HB 1420 pp Br J Gen Pract. 2004 Jul 1; 54(504): 562–563. PMCID: PMC1324825
 - 18.Kaniecki R, Lucas S. Treatment of primary headache: preventive treatment of migraine. In: Standards of care for headache diagnosis and treatment, National Headache Foundation2004, 40-52 <https://headaches.org/standards-of-care-for-headache-diagnosis-and-treatment>
 - 19.Kevin A., Kerber A., Fendrick M. The Evidence Base for the Evaluation and Management of Dizziness. J Eval Clin Pract. 2010, 16, 1, 186-191 J Eval Clin Pract. 2010 Feb; 16(1): 186–191. doi: 10.1111/j.1365-2753.2009.01133.x

20. Lempert T., Olesen J., Furman J., Waterston J., Seemungal B., Carey J., Bisdorff A., Versino M., Evers S., Kheradmand A., Newman-Toker D. Vestibular migraine: Diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2022;32(1):1-6. doi: 10.3233/VES-201644. PMID: 34719447 PMCID: PMC9249276
21. López-Escámez JA., Carey J., Chung W-H., Goebel JA., Magnusson M., Mandala M., Newman-Toker DE., Strupp M., Suzuki M., Trabalzini F., Bisdorff A. Diagnostic criteria for Menière's Disease. Consensus document of the Bárány Society, The Japan Society for Equilibrium Research, the European Academy of Otolology and Neurotology (EAONO), the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) and the Korean Balance Society. *Acta Otorrinolaringológica Española* August 2015 67(1) DOI:10.1016/j.otorri.2015.05.005
22. Norwegian Medicines Control Authority. The Norwegian guidelines for pharmaco-economic analysis in connection with application for reimbursement. Norwegian Medicines Control Authority Department of Pharmacoeconomics. Oslo, 1999 <https://www.ispor.org/heor-resources/more-heor-resources/pharmaco-economic-guidelines/pe-guideline-detail/norway>
23. Orliewska E., Mierzejewski P. Project of Polish guidelines for conducting pharmaco-economic evaluations in comparison to international health economic guidelines. *Eur J Health Econ.* 2003 Nov;4(4):296-303. doi: 10.1007/s10198-003-0185-2. PMID: 15609200
24. Pawankar R., Canonica GW., Holgate ST., Lockett RF. White Book on Allergy 2011-2012 Executive Summary. World Health Organization <https://www.immunomix.com/pdf/WAO-White-Book-on-Allergy.pdf>
25. Phillips JS., Westerberg B. Intratympanic steroids for Ménière's disease or syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2011, Issue 7. Art. No.: CD.008514. DOI. 10/1002/14651858.CD.008514.pub.2

26. Pullens B., Giard JR., Verschuur HP., Benthem PP van. Surgery for Ménière's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2011, Issue 1. Art. No.: CD005395. DOI: 10/1002/14651858. CD005395.pub.2
27. Salvinelli F., Trivelli M., Casale M., Firrisi L. Peco V.D., D'Ascanio L., Greco F., Miele A. Treatment of Benign Positional Vertigo in the Elderly: A Randomized Trial. *The Laryngoscope*. 2004, 114, 5, 827–831. DOI: 10.1097/00005537-200405000-00007
28. Snow V., Weiss K., Wall EM., Mottur-Pilson C. American Academy of family physicians; American College of Physicians – American Society of internal medicine. Pharmacologic management of acute attacks of migraine and prevention of migraine headache. *Annals of internal medicine* 2002, Nov 19;137(10):840-9. doi: 10.7326/0003-4819-137-10-200211190-00014. PMID: 12435222
29. Solomon S., Lipton RB. Criteria for diagnosis of migraine in clinical practice. *Headache*. 1991. 31, 6, 384-387 doi: 10.1111/j.1526-4610.1991.hed3106384.x. PMID: 1889979
30. Strupp M., Kim J-S., Murofushi T., Straumann D., Jen JC., Rosengren SM., Della Santina CC., Kingma H. Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the Classification Committee of the Bárány Society. *J Vestib Res*. 2017;27(4):177-189. doi: 10.3233/VES-170619. PMID: 29081426 PMCID: PMC9249284
31. Strupp M., Lopez-Escame JA., Kim J-S., Straumann D., Jen JC., Carey J., Bisdorff A., Brand T. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2016;26(5-6):409-415. doi: 10.3233/VES-160589. PMID: 28262641 PMCID: PMC9249278
32. *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*. Berkow R. (Ed.-in-Chief). – New York: Merck & Co. Inc. Rahway, 1992, 2844 p

<https://search.worldcat.org/title/The-Merck-manual-of-diagnosis-and-therapy/oclc/40928098>

33. Wladislavosky-Waserman P, Facer G, et al. Ménière's disease: a 30-year epidemiologic and clinical study in Rochester, MN, 1951-1980. *Laryngoscope* 1984, PMID: 6611471
34. Whitney SL, Rolf JG, Sparto BG. Acrophobia and pathological height vertigo: indications for vestibular physical therapy? *Physical Therapy* 2005, 85, 5: 443–458. ISSN 15842192. PMID 15842192

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

АГ – артеріальна гіпертензія

АЛКАР, ALCAR ацетил-L-карнітин – Acetyl-L-carnitine

АЛТ – аланін трансфераза

АСК – ацетилсаліцилат

АСТ – аспарагінтрансфераза

АПФ – Інгібітори ангіотензинперетворювального фермента

АТ – артеріальний тиск

АХ, АСh – ацетилхолін

ВЕМП, VEMP – вестибулярні викликані міогенні потенціали

ВООЗ – Всесвітня Організація Охорони Здоров'я

ГБН – головний біль напруги

ГАМК, GABA – гамма-аміно-масляна кислота

ЕДТА – Етилендіамінтетраоцтова кислота

ЕКГ – електро-кардіографія

ЕМП – електромагнітні поля

ЗАК – загальний аналіз крові

ЗАС – загальний аналіз сечі

ЗОЗ – заклад охорони здоров'я

ЗСУ – збройні сили України

ІЗС – інгібітори зворотнього захоплення серотоніну

ІХС – ішемічна хвороба серця

КВ – клінічні випробування

ККГ – краніо-корпо-графія

КР – координація рухів

КТ – комп’ютерна томографія

ЛПЖ – латеральний поздовжній жмуток

ЛПМД – локальний протокол медичної допомоги

лТУМ – легке Травматичне Ушкодження Мозку

МКАХ - медична картка амбулаторного хворого

МКХ-10 – Міжнародна класифікація хвороб

МНВ – Міжнародне нормалізоване відношення, аббревіатура (Англ. International Normalized Ratio (INR)) — стандарт визначення протромбінового індекса

МОЗ – Міністерство охорони здоров’я

МПЖ – медіальний поздовжній жмуток

МРТ – магнітно-резонансна томографія

НГ – нистагмографія

НОАСК – Невроотологічна Анамнестична Система Клауссена

НСПЗ – нестероїдні протизапальні засоби

ОАЕ – ото-акустична емісія

ПАОК – пірацетам + анірацетам + оксірацетам

ПВП – присінкові викликані потенціали

ПЕТ – позитронна електронна томографія

ПК – присінкова криза

ПН – Присінковий напад, криза

ППО – порушення просторові орієнтації ПР – присінковий розлад

ПТСР – потравматичний стресовий розлад

СН – серцева недостатність

СУМ – тлумачний словник Української мови

ТІА – транзиторна ішемічна атака

ТОРЧ – також нерідко в країнах розвиненої медицини використовують термін «Англ. *Vertically transmitted infection or mother-to-child transmission*» — «хвороби, що передаються вертикальним механізмом передачі чи вертикальна передача від матері до дитини»

ТТГ – трийодтиронін та тироксін

ТУ – тематичне удосконалення

УЗД – ультразвукове дослідження

УКПМД – Український клінічний протокол медичної допомоги

фЕКГ – ЕКГ з неврологічними навантаженнями

ФР – фактори ризику

ХМ – хвороба та синдром Менъера

ХХН – хронічна хвороба нирок

ЦД – цукровий діабет

Цітіколін (цитидиндіфосфат-холін CDP-холін cytidine diphosphate-choline

ЦНС – центральна нервова система

ЧАЕС – Чорнобильська атомна електростанція

ЧСС – частота серцевих скорочень

АСРL – аміноциклопропанкарбоксилова кислота

ADHD – attention deficit hyperkinetic disorders, розлади дефіциту уваги з гіперкінезами

Alpha GPC – альфа-гліцерілфосфорілхолін Alpha-glycerolphosphorylcholine

AMPA – α -аміно-3-гідрокси-5-метил-4-ізоксазолпропіонова кислота

CIP – Cinnarizine-induced parkinsonism, паркінсонізм, викликаний цінарізіном

CP – canal paresis, парез каналу

CW – за годинниковою стрілкою, по ходу сонця

CCW – проти годинникової стрілки, проти ходу сонця

DIP – drug-induced parkinsonism, медикаментозний паркінсонізм

DMAE – диметиламіноетанол

DP – Direction preponderance, перевага напрямку

EGB – Екстракт гінкго білоба (дволапатоного)

FFA – Friedreich’s family inherited ataxia, спадкова атаксія Фрідрайха

GCS – Glasgow Coma Scale, шкала коми Глазго

GPCR – amine-activated G protein-coupled receptor, активований аміном зв’язаний із G-білком рецептор

MP3 – аудіо-програвач

NAC – N-ацетилцистеїн

NMDA, NMDAR – Рецептор N-метил-D-аспартата рецептор

RLS – restless legs syndrome, синдром неспокійних ніг

RT – response time, час реакції

SHL – sudden hearing loss, раптова втрата слуху

SPV – slow phase velocity, швидкість повільної фази

TAAR₁ – trace amine-associated receptor 1, рецептор 1 мікроамінів

TRD – treatment-resistant depression, резистентна до лікування депресія

TSPO – білок транслокатор, translocator protein

TTN – триаконтатетраневропептід

VOR, BOR – вестибуло-окулярний рефлекс

A.1. ПАСПОРТНА ЧАСТИНА

A.1.1. Діагнози та коди за МКХ-10

T70.8 Синдром вибухового пошкодження

F40 фобійні тривожні розлади

F40.0 Агорафобія

F40.2 Специфічні (ізолювані) фобії:

Акрофобія

Клаустрофобія

Проста фобія

F41.00 Панічний розлад

F41.10 Генералізований тривожний розлад (запропоновано [204, 205])

F43 Реакції на тяжкий стрес та розлади адаптації

F43.1 Посттравматичний стресовий розлад

F45 Соматоформні розлади

F45.3 Соматоформна вегетативна дисфункція

Кардіогенний невроз (укр. переклад невірний, правильно **невроза серця**)

Невроз шлунка

F45.4 Стійкий соматоформний біль

- біль у спині
- головний біль

H55 Ністагм та інші мимовільні рухи очей (укр. переклад невірний, правильно **Ністагм та інші нерегулярні рухи очей**)

H57.0 Аномалії функції зіниці

H81 Порушення присінкового стану (укр. переклад відсутній)

H81.0 хвороба Мен'єра (укр. переклад відсутній)

H81.1 Доброякісне пароксизмальне головокружіння (укр. переклад відсутній)

H81.3 Інші периферичні головокружіння (укр. переклад відсутній, термін vertigo нами перекладений як головокружіння згідно пропозиції: [3]):

H81.4 Головокружіння центрального походження (Укр. переклад відсутній)

H82 Вестибулярні синдроми при хворобах, класифікованих в інших рубриках (термін вестибулярний відсутній в СУМ, вірно присінкові)

H83.2 Лабіринтна дисфункція

Гіперчутливість

Гіпофункція (не узгоджується з попереднім терміном)

Втрата функції

I95.1 Ортостатична гіпотензія

R11 Нудота і блювання не узгоджені (нудота та блювота)

R26 Порушення ходи та рухливості

R27 Інші порушення координації

R29.3 Аномалія постави

R29.6 Схильність до падінь, ніде більше не класифікована (укр. переклад **відсутній**)

R41 Інші симптоми та ознаки, що відносяться до пізнавальних здатностей та усвідомлення

R41.1 Антероградна амнезія

R41.2 Ретроградна амнезія

R41.3 Інша амнезія

R42 Запаморочення та порушення рівноваги тіла (укр. переклад принципово невірний, правильно **Запаморочення та псевдоголовокружіння**, тому що порушення рівноваги описані в рубриках R26-R29 [3])

R45 Симптоми та ознаки, що відносяться до емоційного стану (укр. переклад не точний, в англійській версії **Симптоми та ознаки, що включають емоційний стан**)

R53 Нездужання та втома

R54 Старість

R55 Непритомність (синкопе) та колапс

Короткочасна втрата свідомості та зору (укр. переклад невірний, термін Blackout слід перекладати як потемніння в очах, **затьмарення**, *він не означає втрати свідомості*)

Непритомність

Означення

- a. **Присінок** – вестибулярний орган, присінковий апарат – лабіринт, присінковий рецептор, присінковий аналізатор – сукупність нервових волокон від лабіринта до кори мозку, присінкова проєкція – сукупність проводячих нервових волокон від рецептора до названої системи мозку (наприклад, вестибуло-моторна проєкція), присінкова система – сукупність усіх присінкових проєкцій.
- b. **ППО** – порушення просторової орієнтації – порушення сприйняття простору, орієнтації та взаємодії з довкіллям у просторі та часі.
- c. **Запаморочення** – порушення сприйняття простору, руху та часу.
- d. **Головокружіння** – ілюзія неіснуючого руху.
- e. **Клінічні симптоми** поділяють на вестибуло-сенсорні (присінко-чутливі), вестибуло-моторні (присінко-рухливі), вестибуло-вегетативні та вестибуло-лімбічні.
- f. **Віддалені наслідки присінкових розладів** – виникають через декілька тижнів або років після пошкодження присінка, коли закінчується період уявного благополуччя та характеризуються незворотністю, прогресуванням, органічний характером патології, поліморфізмом, резистентністю до лікування.
- g. **Ускладнення присінкових порушень** – нерідко артеріальна гіпертензія, когнітивні порушення, зміни метаболізму, обвалом імунітету: хронічними інфекціями, автоімунними захворюваннями та онкопатологією, тривогою.

A.1.2. Для кого призначена монографія – Вона призначена для лікарів загальної практики – сімейних лікарів, дільничних терапевтів, військових лікарів, лікарів-неврологів, отоларингологів, лікарів медицини невідкладних станів, лікарів авіаційної, морської, транспортної медицини

та професійної патології та медичного персоналу, що бере участь у наданні медичної допомоги хворим із ПР.

A.1.3. Мета – Впровадження медико-організаційних і лікувально-діагностичних засад, які відповідають положенням доказової медицини, в процес надання медичної допомоги хворим із присінковими розладами в Україні.

A.1.4. Методи пошуку – Проведено пошук у Кочреїнівських реєстрах клінічних випробувань отоларингології; Кочреїнівському центральному реєстрі контрольованих випробувань (CENTRAL); матеріалах Товариства Невронаук (Society for Neuroscience); PubMed; EMBASE; CINAHL; Web of Science; BIOSIS Previews; Cambridge Scientific Abstracts; mRCT; LILACS; IndMed; China National Knowledge Infrastructure; CAB Abstracts; Runet; Google.

Матеріал монографії відповідає загальній стратегії для баз даних, розроблених для CENTRAL. Ми намагались максимально наблизити нашу стратегію пошуку до максимально чутливого варіанту, розробленого Кочреїнівською Співдружністю для оцінки рандомізованих контрольованих клінічних досліджень [208].

- **Оцінка ризику прихильності**, хоча в цілому вона досить висока, у використаних дослідженнях ми намагались орієнтуватись на ідеали, висловлені в літературі [112]:

1. Чіткість діагнозів (типи учасників);
2. Адекватність процесу рандомізації та розподілу прихильності (А: адекватна, В: невизначена, С: неадекватна);
3. Потенційне зниження зацікавлення після визначення групи обстеження, а саме втрати моніторених хворих і чи було зроблено аналіз бажання лікуватись;

4. Чи випробування проводять, а висновки провадять у манері подвійного сліпого контролю;
5. Адекватність згоди хворого та її оцінка;
6. Якість оцінки (типи вихідних вимірів).

Дослідження розподіляють на ступені А, В та С у відповідності до методологічної якості.

A.1.5. Епідеміологічна інформація

Скарги на запаморочення зустрічають у більше, ніж 20% населення Земної кулі. Воно виявилось третьою причиною звернень до лікаря в США [71]. Згідно до Кочрейнівського звіту, була просканована на запаморочення національно репрезентативна вибірка з 4869 дорослих, що проживають у Німеччині. Із них 1003 осіб із запамороченням пройшли стандартні невротологічні опитування з метою диференціації запаморочення від головокружіння відповідно до точних діагностичних критеріїв. Запаморочення/головокружіння має розповсюдженість 22.9% за останні 12 місяців та охоплює 3.1% (перший випадок запаморочення/головокружіння). Для головокружіння розповсюдженість становить 4.9% та охоплення 1.4%. Всього 1.8% випадкових дорослих звертались до лікаря за консультацією про запаморочення/головокружіння за останні 12 місяців, із них 0.9% про головокружіння. Інші автори описують ситуацію як ще більш песимістичну: скаржилось 36% жінок та 29% чоловіків. Після 88-90 років ці числа збільшуються до 51-45% відповідно [136]. В порівнянні з запамороченням, головокружіння частіше супроводжують медичні консультації (70% проти 54%; $P<0,001$), лікарняні (41% проти 15%; $P<0,001$), порушення щоденної активності (40% проти

12%; $P < 0,001$) та уникання виходу з дому (19% проти 10%; $P = 0,001$). Більше половини учасників із «вестибулярним головокружінням» повідомляли про «невестибулярні діагнози», тобто має місце ігнорування проблеми присінка. Якість життя була нижчою в осіб зі скаргами на запаморочення, ніж у контрольної групи осіб, однакової за віком та статтю [156].

Що стосується України, повідомляють про розповсюдженість запаморочення до 39%, але цим даним, можливо бракує доказовості [126]. Велику проблему створює також наявність помилок в Українському перекладі МКХ-10 та невідповідність Українських діагнозів Європейським, зокрема в більшості медичних закладів України запаморочення не виділяють окремою нозологією, а ховають за вегетавно-судинною дистонією та дисциркуляторною енцефалопатією, що прийнято лише в російськомовних країнах, а не в розвинутих державах світу. Відповідно, терапевтичні підходи значно відрізняють від визнаних у світі. Додатково, слід відмітити, що вибухи в зоні обстрілів, призводять до контузій різного ступеня тяжкості, що вже уявляють собою ПР. При чому, якщо серед військовослужбовців армії США, задіяних в Іраку та Афганістані ЛТУМ отримали 20% контингенту [105], то за нашими даними серед Українських ветеранів ця цифра сягає 75%.

Звідси витікає низька обізнаність лікарів і хворих про ПР, їх симптоматику, вірну діагностику, лікування та ризику.

Запаморочення є передвісником тяжких захворювань. Перебіг недуги однаковий у випадках легкої травми голови, іонізуючих або магнітних випромінювань, вібраційної хвороби чи отруєння. Найбільш оманливою рисою присінкових розладів є факт того, що початкова реакція переходить в уявне благополуччя. Хворий і лікар упевнені, що хворобі кінець – напади

запаморочення закінчилися. Але багаторічний досвід супроводу хворих із ПР показав, що після періоду уявного благополуччя віддалені наслідки починаються з первинно периферичного розладу та за два-три роки залучують вищележачі рівні мозку, включаючи рухливу, вегетативну та лімбічну системи, що переходить в органічну патологію: неврологічну, серцево-судинну, психіатричну. Коли процес досягає кори мозку порушується баланс кіркових гальмівних процесів, розлагоджується взаємодія медіаторних систем, що призводить до обвалу імунітету, хронічних інфекцій, автоімунних захворювань і пухлин. У випадках важкого пошкодження (тяжка травма голови, високі дози опромінення) ці процеси розвиваються швидко, у випадках помірному – маємо хронічний тривалий перебіг, але його патологічний процес завжди розвивається однаково [233].

Таким чином, удосконалення організації медичної допомоги хворим із ПР із використанням сучасних стандартизованих підходів, які ґрунтують на засадах доказової медицини, має пріоритетне значення для системи охорони здоров'я. Проблема ефективного контролю розвитку ПР серед населення України потребує подальшої активізації зусиль медичних працівників закладів первинної медичної допомоги, спрямованих на виявлення хворих із ПР, створення в пацієнта та членів його родини мотивації до тривалого, системного не епізодичного медикаментозного лікування віддалених наслідків та спровокованих ними супутніх захворювань.

А.2. ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА

Особливості процесу надання медичної допомоги

Надання медичної допомоги хворим із ПР основане на сучасній концепції присінкової системи (Додаток 1).

Тривалий моніторинг хворих (від 6 місяців до 3 років) дав наступний розподіл між групами хворих, Рис. 1.

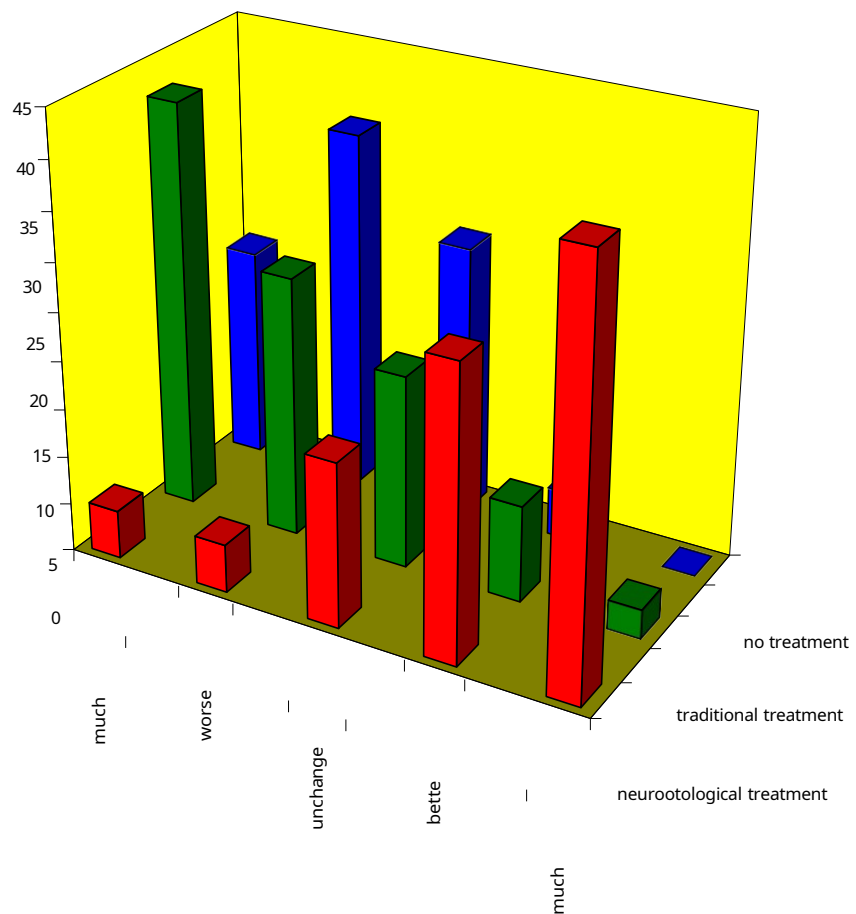


Рис. 1. Дані моніторинга хворих ПР: сині стовпчики – відмовились від лікування, зелені - «традиційне», переважно судинними препаратами, лікування, червоні – професійне лікування. Вісь X – стан хворих від значно гірше до значно краще, вісь Y – тип лікування від відмови до професійного лікування, вісь Z – відсоток хворих.

Можна бачити, що непрофесійне лікування (зелені стовпчики) виявилось гіршим, ніж відсутність лікування (сині стовпчики). Найкращі результати у віддаленому періоді дає професійне лікування [225].

Раннє виявлення та лікування ПР сприяє попередженню прогресування захворювання та розвитку ускладнень. Основні заходи з профілактики, діагностики, лікування та диспансерного спостереження хворих із ПР провадять у закладах, які надають первинну медичну допомогу. В закладах, які забезпечують вторинну медичну допомогу, її надають хворим із ускладненим перебігом ПР – за наявності вегетативних, лімбічних (в т.ч. когнітивних) порушень, розладів імунної, метаболічної систем та іншої тяжкої супутньої патології. Крім того до закладів, які надають вторинну медичну допомогу направляють хворих із гострими ПР, вагітних із ПР без кризових підвищень АТ, хворих із обтяженим анамнезом, які потребують уточнення діагнозу, а також хворих, в яких не вдалось досягти позитивного ефекту при призначенні лікування в закладах первинної медичної допомоги.

А. Оцінка тяжкості захворювання

Етапи лікування повинні бути: бесперервними та прогресуючими. Кожен новий крок терапії хворого повинен удосконалювати лікувальний процес, а не відмітати попередній досвід. У зв'язку з цим усі дані хворого заносять до Загального реєстру в Інтернеті, доступ до якого може мати лікуючий даного хворого лікар. Весь процес слід будувати відповідно до ступеня тяжкості хвороби, що слід оцінити до початку лікування [238]:

1. Легка – щоденна діяльність, як побутова, так і професійна не порушена, хворий скаржиться на короткотривалі напади запаморочення,

додаткові симптоми відсутні, інструментальні методи: обов'язкові – проба Уемури 1 бал (відео обов'язково), бажані – 20-бальна шкала оцінки координації рухів до 5 балів (протоколи та відео обов'язкові), латентність одного з піків ПВП збільшена до 50%.

2. Напівлегка – запаморочення порушує побутову та/чи професійну діяльність, можуть бути присутні супутні ознаки, дані інструментальних методів: обов'язкові – проба Уемури 2 бали (відео обов'язково) та 20-бальна шкала оцінки координації рухів 6-9 балів (протокол та відео обов'язково), бажані – збільшення латентності ПВП більше ніж одного піка до 50%, ККГ – збільшення поодиноких патологічних ознак до 50%.

3. Середня – щоденна побутова та професійна діяльність під час нападу порушена, порушена рівновага, можливі епізоди блювоти, інструментальне обстеження: обов'язкове – проба Уемури 3 бали (відео обов'язкове), 20-бальна шкала оцінки координації рухів 10-14 балів (протокол та відео обов'язкові), ПВП – латентність щонайменше одного піка збільшена понад 50%, ККГ – патологічні ознаки збільшені на 50-100%, патологічні ознаки виявляють за допомогою нистагмографії, пупіллометрії та ЕКГ з неврологічними навантаженнями. Додаткові дані виявляють за допомогою постурографії та обертових проб (якщо стан хворого дозволяє їх проведення). В хворого можуть бути присутні ознаки невротизації.

4. Тяжка – побутова та професійна діяльність значно обмежена, можливі випадки падіння та чисельні напади блювоти, інструментальні методи (необхідне максимально детальне обстеження): проба Уемури – 4 бали (відео обов'язкове), 20-бальна шкала 15-17 балів (протоколи та відео обов'язкове), збільшення латентності мінімум одного піка ПВП на 100%, ККГ – патологічні ознаки, так само, як нистагмографія, пупіллометрія та фЕКГ. Якщо стан хворого дозволяє бажано провести постурографію та

обертові проби, що може дати деякі уточнення до розуміння процесу. Хворому бажано провести повноцінне обстеження з залученням невровізуалізації, біохемії, вірусології, бактеріології та інших наявних методів.

5. Дуже тяжка – побутова та професійна діяльність неможлива, хворий потребує допомоги, обслужити себе сам не може. Рухи головою викликають інтенсивне головокружіння з падіннями та блювотою. Інструментальні методи (потрібне максимально детальне обстеження): проба Уемури – 5 балів (відео обов'язково), 20-бальна шкала оцінки координації рухів 18-20 балів (протокол та відео обов'язково), латентність щонайменше одного піка ПВП більша за 100%, патологічні ознаки присутні в даних ККГ, нистагмографії (спонтанний нистагм), пупіллометрії та фЕКГ. У гострому періоді постурографію та обертові проби провести неможливо. Хворий потребує детального обстеження включаючи невровізуалізацію, біохемію, вірусологію, бактеріологію, тощо.

Етапи лікування хворого з запамороченням залежать від тяжкості недуги.

Лікар первинної допомоги під час обстеження хворого має здійснити пробу Уемури та встановити ступінь тяжкості захворювання. У випадку першого ступеня прописують медикаменти першої лінії, у випадках 2-5 ступенів, хворий повинен бути направлений чи, щонайменше, проконсультований сертифікованим спеціалістом із запаморочень. У випадку резистентності до лікування хворого **необхідно** транспортувати до центру вищого рівня не пізніше одного місяця від початку лікування у випадку стабільної динаміки та негайно при прогресуванні хвороби.

1. Первинне порушення 1 ступеня тяжкості може вести лікар будь-якої спеціальності, використовуючи медикаменти першої лінії з освітою одноденного майстер-класу. Важливий об'єктивний критерій – 1 бал за пробою Уемури (відеопідтвердження).

2. Первинне порушення 2 ступеня тяжкості може вести лікар, який пройшов спеціальну підготовку по запамороченню, знає диференційну діагностику типів запаморочення/головокружіння, документування запаморочення та основні принципи терапії (навчання щонайменше 1 тиждень). Критерії: 2 бали за пробою Уемури та 5-9 балів за 20-бальною шкалою.

3. Первинне ураження 3 ступеня тяжкості та ранні віддалені наслідки може вести лікар, який працює в сертифікованому по запамороченню медичному закладі, пройшов спеціальну підготовку по запамороченню, вмiє використовувати та інтерпретувати результати методів присінкових викликаних потенціалів (ПВП), краніо-корпо-графії (ККГ) та нистагмографії, знає типи, диференційну діагностику запаморочень (присінкових порушень) та основи лікування (цикл ТУ тривалістю 1 місяць). Хворий потребує інструментального дослідження з використанням ПВП, ККГ, фЕКГ та пупіллометрією.

4. Первинне порушення 4 ступеня тяжкості та віддалені наслідки може вести лікар (медичний колектив), який працює в спеціалізованому по запамороченням медичному закладі, пройшов спеціалізоване навчання по запамороченням, має навички користування та інтерпретації результатів методів ПВП, ККГ та нистагмографії, має доступ до додаткових методів диференційної діагностики типів запаморочень та освоїв принципи лікування (3 місяці стажування та 2 роки досвіду роботи в галузі).

5. Первинне порушення 5 ступеня тяжкості та віддалені наслідки може вести медичний колектив, очолений спеціалістом із академічним

ступенем, отриманим за вивчення запаморочень. Колектив працює в багатопрофільному медичному закладі з наявністю стаціонару, хірургічного відділення та реанімації, весь колектив пройшов навчання по запамороченню, має досвід роботи та може робити інтерпретацію результатів ПВП, ККГ, нистагмографії, фЕКГ та пупіллометрії, має доступ до МРТ, КТ, УЗД, ангіографії, додаткових методів диференційної діагностики типів запаморочень, має навички та знання в галузі лікування запаморочень (1 рік стажування та 5 років досвіду роботи в галузі чи академічний ступінь по запамороченню).

Віддалені наслідки первинних присінкових уражень (травми голови, отруєння, дії іонізуючих чи магнітних випромінювань, тощо) може вести лікар, який працює в сертифікованому по запамороченню багатопрофільному медичному закладі, пройшов спеціальну підготовку по запамороченню (1 місяць) має навички користування та інтерпретації методів ПВП, ККГ та нистагмографії, має доступ до додаткових методів діагностики запаморочень та знає принципи лікування.

Для забезпечення наступності етапів медичної допомоги хворим із ПР у кожному закладі охорони здоров'я доцільно розробляти та впроваджувати локальні протоколи медичної допомоги (Додаток 2), в яких визначено клінічний маршрут хворого та обсяг лікувально-діагностичних заходів відповідно до матеріально-технічного та кадрового забезпечення закладу. Взаємодія між закладами охорони здоров'я, що надають домедичну, первинну та вторинну медичну допомогу, має бути основана на даній настанові та може також бути визначена відповідним Наказом управління охорони здоров'я в регіоні. Реальну взаємодію здійснюють у реальному часі за допомогою інтернет-ресурсів та Загального реєстру хворих із запамороченнями (Додаток 5).

А.2.1. Домедична допомога (синдром вибухового пошкодження)

Первинну домедичну допомогу надають лікарі швидкої допомоги, парамедики, військовослужбовці (в зоні бойових дій), співробітники рятувальних служб, охоронці, випадкові перехожі на полі бою та в місцях дії ворожих вибухових пристроїв (згідно стандартів НАТО, [7]).

Забезпечити евакуацію потерпілих і доступність їх до закладів, які надають первинну медичну допомогу, виконання обстежень необхідних для верифікації діагнозу та проведення диспансерного нагляду за хворими з ПР.

Обґрунтування

Доведено, що надання домедичної допомоги на засадах доказової медицини знижує тяжкість стану хворого, попереджає віддалені наслідки, розвиток сенсорних, моторних, вегетативних і лімбічних ускладнень, підвищує якість життя та знижує смертність у хворих ПР.

Необхідні дії надавача домедичної допомоги.

Обов'язкові:

Згідно стандартів НАТО, [7]

Бажані:

1. Потерпілому в свідомості надати протиблювотні (діменгідринат, арлеверт, дексаметазон).
2. Надання хворому в доступній формі інформації про стан його здоров'я з рекомендаціями щодо немедикаментозного та медикаментозного лікування, тактики поведінки при раптовому

погіршенні перебігу захворювання в усній та письмовій формі, а також перелік сайтів, де можна знайти додаткову інформацію.

А.2.2. Для установ, які надають первинну медичну допомогу

Розділ 1. Організація надання медичної допомоги

Первинну медичну допомогу надають військові лікарі, лікарі загальної практики-сімейні лікарі та дільничні лікарі-терапевти в амбулаторіях, амбулаторіях загальної практики-сімейної медицини, сільських лікарських амбулаторіях, фельдшерських пунктах, фельдшерсько-акушерських пунктах (номенклатура згідно наказу МОЗ України від 28.10.2002 № 385), у центрах первинної медико-санітарної допомоги, амбулаторіях загальної практики-сімейної медицини, фельдшерсько-акушерських пунктах, фельдшерських пунктах в амбулаторних умовах (на прийомі лікаря в денному стаціонарі) чи за місцем проживання (перебування) хворого (номенклатура згідно наказу МОЗ України від 05.10.2011 № 646).

Забезпечити доступність хворих до закладів, які надають первинну медичну допомогу, виконання обстежень необхідних для верифікації діагнозу та проведення диспансерного нагляду за хворими з ПР.

У разі необхідності, забезпечити доступність направлення хворого до закладу вторинної медичної допомоги до вестибулолога (невроотолога), невролога, фахівця з функціональної діагностики, військового лікаря, імунолога, інфекціоніста, терапевта, кардіолога, ендокринолога, офтальмолога, уролога, нефролога, неврохірурга, фахівця з реабілітації, дієтолога для остаточного встановлення діагнозу та погодження оптимального лікування.

Забезпечити занесення інформації про хворого до Загального реєстру.

Обґрунтування

Доведено, що надання медичної допомоги на засадах доказової медицини полегшує перебіг хвороби, попереджає віддалені наслідки, розвиток сенсорних, моторних, вегетативних і лімбічних ускладнень, підвищує якість життя та знижує смертність у хворих ПР.

Необхідні дії лікаря.

Обов'язкові:

1. Наявність електронного (письмового) локального протоколу та клінічного маршруту хворого з ПР.
2. Реєстрація закладу в базі даних закладів, які працюють із ПР.
3. Наявність у закладі первинної медичної допомоги переліку хворих із ПР для проведення диспансерного нагляду.
4. Надання хворому в доступній формі інформації про стан його здоров'я з рекомендаціями щодо немедикаментозного та медикаментозного лікування, тактики поведінки при раптовому погіршенні перебігу захворювання в усній та письмовій формі, а також перелік сайтів, де можна знайти додаткову інформацію.
5. Всім хворим із ПР необхідно надати інформацію про стаціонари та амбулаторії вторинної та спеціалізованої допомоги хворим із ПР.
6. Забезпечення диспансерного нагляду за хворими з ПР, що мали 3 та вище ступінь тяжкості, занесення їх до Загального реєстру хворих із ПР.
7. Забезпечення проведення хворим із уперше виявленим ПР інструментальних досліджень: краніо-корпографії, нистагмографії, загального аналізу крові, рівня глікемії, загального холестеролу. За

неможливості виконання досліджень у закладі первинної медичної допомоги, лікар повинен направити хворого до закладу, що надає вторинну медичну допомогу.

Бажані:

1. Створення власної бази даних хворих із ПР і проведення динамічного спостереження.
2. Регулярний обмін інформацією з вищестоячим закладом, що надає допомогу хворим із ПР.
3. Забезпечення всіх хворих із ПР «Інформаційним листом для хворого з присінковими розладами» (Додаток 3).
4. Забезпечення лікарями диспансерного нагляду за всіма хворими з ПР.
5. Забезпечення проведення хворим із уперше виявленим ПР вірусологічних аналізів, зокрема на ТОРЧ-групу.

Розділ 2. Первинна профілактика

Первинну профілактику ПР розглядають із погляду загальної профілактики нервових захворювань, яка полягає у виявленні та корекції доведених факторів ризику (ФР):

1. Стиль життя (паління, алкоголь, тріметілксантіни, особливості харчування, тривалість сна та фізична активність),
2. Контроль хронічних захворювань (діабет, ліпідемія, гіпертензія, урікемія).
3. Свідоме ставлення до факторів безпеки довкілля (як побутових, так і професійних) та корекції їх доз.

Обґрунтування

Доведено, що стиль життя та шкідливі фактори довкілля мають від'ємний вплив на розвиток неврологічних захворювань та є ФР, які можуть бути виправлені за рахунок зміни способу життя, призначення лікувальної фізкультури, фізіотерапії та фармакотерапії.

Необхідні дії лікаря

Обов'язково всім хворим на прийомі:

4. Заповнення опитника Типи Запаморочення.
5. Проведення проби Уемури (відеореєстрація).
6. Оцінка ступеня тяжкості хворого та характеру перебігу (стабільний, прогресуючий, рецідівуючий)
7. Надання рекомендацій щодо здорового способу життя.

8. Передача результатів опитника Типи Запаморочення та відео проби Уемури до Загального реєстру.

Дії лікаря щодо корекції ФР:

Тютюнопаління обов'язкові дії:

1. Активно виявляти осіб, які мають звичку тютюнопаління.
2. Всім, хто має звичку тютюнопаління, слід рекомендувати повну відмову.
3. Виконання Стандарту первинної медичної допомоги при припиненні вживання тютюнових виробів.

Бажані:

1. Використання лобесілу в пігулках по 2 мг 4-5 раз на день до їди протягом протягом 2-4 тижнів із поступовим зниженням дози чи
2. Використання цитізину (табекс) по 1,5 мг 6 раз на день до їди протягом протягом 2-4 тижнів із поступовим зниженням дози чи
3. Використання анабазіну в пігулках по 3 мг або полімерних пластирів чи жувальної гумки. Пігулки: ковтати чи сублінгвально, по 1 табл. 8 раз на добу (через кожні 2 г) протягом 5 днів. При додатньому ефекті лікування продовжують: із 6 по 12 день по 1 табл. 6 раз на добу (через кожні 2,5 г), із 13 по 16 день по 1 табл. через кожні 3 г, із 17 по 20 день по 1 табл. через кожні 5 г, із 20 по 25 день по 1-2 табл./добу. Пластир: приклеюють на слизову оболонку десни (за губою) чи щоки щоденно в перші 3-5 днів по 4-8 раз на добу. При додатньому ефекті лікування продовжують: із 5 по 8 день по 1 пластирю 3 рази на добу, із 9 по 12 день по 1 пластирю 2 рази на добу, із 13 по 15 день по 1 пластирю 1 раз на добу. Жувальна гумка: по 1

гумці 4 рази на добу протягом 4-5 днів. При додатньому ефекті лікування продовжують: із 5-6 по 8 день — по 1 гумці 3 рази на добу, із 9 по 12 день — по 1 гумці 1-2 рази на добу; можливо проведення повторних курсів.

Зловживання алкоголем. Обов'язкові дії:

1. Дорослим здоровим особам, які регулярно вживають алкоголь, рекомендувати не перевищувати три дози на день для чоловіків і дві дози для жінок (1 доза становить 10 мл чистого етанолу).
2. Рекомендувати хворим приєднуватись до руху анонімних алкоголіків.
3. Рекомендувати таким хворим проходити регулярне (не рідше 1 разу на півроку обстеження на поліневропатію).

Бажані:

1. Рекомендувати хворим бурштинову кислоту по 100-200 мг тричі на день після їди.
2. Рекомендувати хворим ламотріжін по схемі.

Наркоманія, азартні ігри. Обов'язкові дії:

1. Направлення хворого до спеціалізованого закладу.

Гіперхолестеролемія. Обов'язкові дії:

1. Надати рекомендації щодо визначення рівня ЗХС всім дорослим хворим при рівні його понад 5,2 ммоль/л.
2. Всім хворим рекомендувати дотримання засад раціонального харчування, а саме обмеження жирних видів м'яса та сала, жирних

молочних продуктів, яєць та ікри. Рекомендувати наповнення раціону морепродуктами, фруктами, овочами та зерновими.

3. Рекомендувати всім хворим досягнення цільового рівня ЗХС нижче 5,2 мМоль/л.
4. Розглянути питання про доцільність призначення фармакологічної корекції статінами хворим, які мають високий та дуже високий рівні ЗХС.

Гіперглікемія. Обов'язкові дії:

1. Надати рекомендації щодо визначення рівня глюкози крові всім дорослим хворим при рівні його понад 5,2 мМоль/л.
2. Всім хворим рекомендувати дотримання засад раціонального харчування, а саме обмеження солодошів. Рекомендувати замітники глюкози.
3. Рекомендувати всім хворим досягнення цільового рівня глюкози нижче 5,2 мМоль/л.
4. Розглянути питання про доцільність призначення фармакологічної корекції протидіабетичними препаратами хворим, які мають високий та дуже високий рівні глюкози крові.

Артеріальна гіпертензія. Обов'язкові дії:

1. Вимірювання АТ.
2. Виявлення ФР та оцінка загального серцево-судинного ризику.
3. Надати рекомендації щодо цільового рівня АТ нижче за 140/90 мм рт.ст.
4. Надання рекомендацій щодо здорового способу життя.

Гіперурікемія. Обов'язкові дії:

1. Надати рекомендації щодо визначення рівня сечовини (норма 2,5–6,4 мМоль/л) та креатиніну (норма 50–115 мкМоль/л) крові всім дорослим хворим із підвищеними рівнями.
2. Всім хворим рекомендувати дотримання засад раціонального харчування, а саме обмеження м'яса та зелені, що мають підвищений вміст компонентів, які сприяють синтезу сечовини.
3. Рекомендувати всім хворим досягнення цільового рівня сечовини та креатиніну, нормативні рівні.
4. Розглянути питання про доцільність призначення фармакологічної корекції гіпоурікемічними засобами хворим, які мають високий рівень сечовини крові, зокрема алопуринол у пігулках по 100 мг 1 раз на добу після їди, запиваючи великою кількістю води.

Фізична активність. Обов'язкові дії:

1. Заохочувати всіх хворих до виконання щоденного фізичного навантаження в будь-якому вигляді впродовж 30-45 хвилин на день до збільшення ЧСС за умови комфортного самопочуття (швидка хода, настільний тенніс, більярд, дрючки чи кулі).
2. Всім хворим рекомендувати **обов'язкове** включення вправ на координацію рухів.
3. Для хворих із порушеною координацією рекомендувати спеціальний набір індивідуально підібраних вправ.

Подальший опис ФР стосується надмірних навантажень на присінок. Вони структуровані відповідно до концепції присінка. Розпочнемо з датчиків вестибулярної периферії.

Периферичні функціональні ПР

Датчик прискорень, загальні положення

Проблеми, що впливають на їх стан: травма голови, вибухова травма, гіпергравітація в надзвукових реактивних літаках, невагомість у космічних апаратах та кінетози в пасажирів різного транспорту. Профілактика травми голови означає уникнення умов, які до неї призводять. У спортивній, транспортній медицині праці такі умови чітко регламентовані керівництвами про безпеку праці (включаючи шоломи, ремені безпеки та т.п.), та правилами професійного відбору. В побуті травма голови рідша та менш передбачувана. В умовах війни травми (всіх видів непередбачувані, причому, від вибухової травми не існує захисту).

Обов'язкові дії:

1. Надати рекомендації щодо правила «двох стін».
2. Надати рекомендації щодо небезпеки падіння, зокрема в зимовий час, коли дороги покриті кригою.

Кінетози, загальні дані.

Чемпіони світу зі спринту встановили рекорд 36 км/год., тоді як сучасні автівки спроможні розвивати швидкість до 300 км/год, а літаки – 700 км/год і більше. На стан пасажирів додатково впливають маневри транспортних засобів та їх вібрація.

Обов'язкові дії.

1. Надати рекомендації хворим (чутливим до кінетозів), щодо зменшення швидкісних навантажень до розумних меж.
2. Розглянути питання про доцільність призначення фармакологічної корекції, зокрема трансдермальний пластир зі скополаміном. У тяжких випадках діменгідрінат 1-2 пігулки по 50 мг за 30 хвилин до початку подорожі та 2-4 пігулки на добу протягом усієї подорожі, за необхідності поєднаний із ціннарізіном 25 мг чи флунарізіном 20 мг у одній пігулці.

Зміни гравітації, загальні відомості: поділяють на природні та техногенні. Перші викликані положенням місяця, парадом планет, кометами, тощо, другі створює водний транспорт, швидкісна авіація, космічні кораблі та різні розважальні апарати, подібні до «веселих гірок», каруселів. Поведінка професійного та військового персоналу за умов гіпергравітації чітко регламентована, так само як і космічного. Кожен пілот має оцінити співвідношення ризику до вигоди перед початком професійної діяльності чи виконанням завдання.

Обов'язкові дії:

1. Надати рекомендації цивільній публіці, що вестибулярна витривалість є вродженою, а її тренування не дає однозначно позитивних результатів, тому краще бути обережним із присінковими перевантаженнями.
2. Розглянути питання про доцільність призначення фармакологічної корекції, зокрема трансдермальний пластир зі скополаміном. Серед медикаментів, уживаних для профілактики та зменшення симптомів кінетози гістамінові блокатори рецепторів H_1 , кальцієвих каналів та мускарінові блокатори, агоністи ГАМК, ноотропи з седативною активністю (ноофен) та моноаміни; для вагітних жінок – Вертігогелль, тархун, імбир. У тяжких випадках діменгідрінат 1-2 пігулки по 50 мг за 30 хвилин до початку подорожі та 2-4 пігулки на добу протягом усієї подорожі, за необхідності поєднаний із ціннарізіном 25 мг чи флунарізіном 20 мг в одній пігулці.

Травма голови загальні відомості

Травма голови завжди уявляє собою зашкальний стимул для присінка, навіть за умови відсутності інших пошкоджень мозку.

Застарілий російський термін «черепномозкова травма» - громіздкий і не точний, тому ми будемо дотримуватись сучасних всесвітньо-визнаних термінів, травма голови чи легке Травматичне Ушкодження Мозку (ЛТУМ). Найбільша небезпека при травмі голови – це субдуральна (субарахноїдальна) чи внутрішньоцеребральна гематома. Позитивною якістю травми голови є те, що травму голови можна бачити на шкірі у вигляді кровотечі чи підшкірної гематоми. Спочатку оцінюють стан потерпілого за Шкалою коми Глазго (Glasgow Coma Scale, GCS) — шкала для оцінки порушення свідомості та коми в дітей старших 4-х років і дорослих. За шкалою стан потерпілого оцінюють по сумі балів на основі трьох параметрів: розплющування очей (E — від 1 до 4), мовної реакції (V — від 1 до 5) та рухової реакції (M — від 1 до 6) [<https://aemc.org.ua/info/article/11/>]. Таким чином, 15 балів (ясна свідомість без факторів ризику), 14-15 – ЛТУЗ із факторами ризику, 9-13 – середній стан тяжкості.

Висновки щодо частоти кожного рівня тяжкості відрізняють залежно від визначень і методів, які використовують у дослідженнях. Дослідження Всесвітньої організації охорони здоров'я показало, що від 70 до 90% травм голови, що підлягають лікуванню, суть легкими, а дослідження в США показало, що помірні та тяжкі травми спричиняють 10% ТУМ, а решта — легкі.

Частота ТУМ залежить від віку, статі, регіону та інших факторів. Результати захворюваності та поширеності в епідеміологічних дослідженнях відрізняються залежно від таких факторів, як включені ступені тяжкості, чи включені смертельні випадки, чи обмежують дослідження госпіталізованими людьми та місце проведення дослідження. Щорічну захворюваність на ЛТУМ важко визначити, але вона може

становити 100–600 осіб на 100 000, тобто 0,1-0,6% [https://en.wikipedia.org/wiki/Traumatic_brain_injury].

Незалежно від тяжкості стану присінкове зашкальне подразнення присутнє в потерпілих завжди. Клінічний перебіг включає первинну реакцію, уявне благополуччя та віддалені наслідки, що поділяють на періоди: пароксизмальний та прогресивний. Тривалість всіх періодів залежить від тяжкості пошкодження. Первинну реакцію характеризує головокружіння, зниження чи втрата свідомості, порушення координації, неадекватна поведінка (збудження, конфузія чи пригніченість), болі голови, нудота та блювота, ретроградна чи рідше антероградна амнезія [https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Head_injury/].

Шкала коми Глазго виглядає наступним чином

The Glasgow Coma Scale		
Параметр	Варіанти	Бали
Розплющування очей	Довільне	4
	На звернену мову	3
	На больові подразники	2
	Відсутнє	1
Мовна реакція	Орієнтованість повна	5
	Сплутана	4
	Незрозумілі слова	3
	Нечленороздільні звуки	2
	Відсутня	1
Рухова реакція	Виконує команди	6
	Цілеспрямована на больовий подразник	5
	Нецілеспрямована на больовий подразник	4
	Тонічне згинання на больовий подразник	3
	Тонічне розгинання на больовий подразник	2
	Відсутня	1

Рівні свідомості	ШКГ (у балах)
Ясна свідомість	15
Помірне приглушення	13-14
Глибоке приглушення	11-12
Сопор	9-10
Кома I ст.	7-8
Кома II ст.	5-6
Кома III ст.	3-4

При уявному благополуччі хворі практично не мають скарг. У цей час лише присінкові викликані потенціали показують наявність патології.

Віддалені наслідки розвиваються в усіх проєкціях присінка та характеризуються різноманітною симптоматикою (Додаток 1). Серед супутніх патологій, які виникають як віддалені наслідки травматичного ПР слід назвати артеріальну гіпертензію, вестибуло-кардіальний синдром (кардіоневроз F45.3), вестибуло-лімбічні розлади (когнітивні порушення, поттравматичний стресовий розлад, ПТСР, посткомоційний синдром), розлади метаболізма та обвал імунітета.

Обов'язкові дії:

1. Направлення хворого в тяжкому гострому стані до неврохірургічного відділення.
2. Направлення хворого в стані середньої тяжкості з відкритою чи проникаючою травмою до неврохірургічного відділення.
3. На місці поранення в межах перших трьох годин після поранення ввести Транексамову кислоту
4. На місці поранення дати 1 пігулку діменгідріната 50 мг чи Арлеверта чи ввести в/м 1 мл 10 мг/мл дімедрола.

5. В Центрі **первинної** медичної допомоги – оцінити стан хворого на основі опитника «Типи запаморочень» і 20-бальної шкали координації рухів.
6. Розробити на основі проведеної оцінки схему лікування.
7. Забезпечити хворих із ПР, що мали 3 та вище ступінь тяжкості, занесення їх до Загального реєстру хворих із ПР.
8. Надати потерпілому інформацію про стан його здоров'я та ризику.
9. Надати потерпілому інформацію про Інтернет сайти для хворих із ПР.
10. Надати потерпілому інформацію про стаціонари та амбулаторії вторинної та спеціалізованої допомоги хворим із ПР.
11. Забезпечити всіх хворих із ПР «Інформаційним листом для хворого з присінковими розладами» (Додаток 3).

Бажані:

1. Забезпечити проведення хворим із уперше виявленим ПР інструментальних досліджень: краніо-корпографії, нистагмографії, артеріального тиску, загального аналізу крові, рівня глікемії, загального холестеролу. За неможливості виконання досліджень у закладі первинної медичної допомоги, лікар повинен направити хворого до закладу, що надає вторинну медичну допомогу.

Вибухова травма. Загальна інформація

Протягом останнього сторіччя спостерігають зростання кількості вибухових уражень (Т70.8, синдрому вибухового пошкодження, згідно

МКХ-10). Первинна вибухова травма виникає внаслідок дії вибухової хвилі, що проходить через усе тіло. Вибухова хвиля найдужче пошкоджує органи заповнені повітрям. Вона вражає легені, слухові органи, око, мозок і травний канал. Але найбільше вона вражає нервову систему. Дослідники підраховали, що приблизно 20% із 1,6 мільйона військовослужбовців США, дислокованих в Іраку та Афганістані, отримали лТУМ [105].

Люди, що отримали вибухове враження легень, можуть мати задишку, кашель (включаючи кашель із кров'ю), біль у грудях, прискорене дихання та хрипи. В людей, які отримали вибухову травму живота, можуть виникати біль у животі, нудота, блювота, кров у блювоті, ректальний біль і біль у яєчках.

Безпрецедентна інтенсивність обстрілів Українських військових позицій, набагато більша, ніж Американських; за нашими попередніми даними близько 80% Українських ветеранів мають лТУМ. При цьому, потрібно враховувати обстріли Українських цивільних, тому ця проблема для України може бути значною. Вражаючі фактори вибуху представлені на Рис. 2.

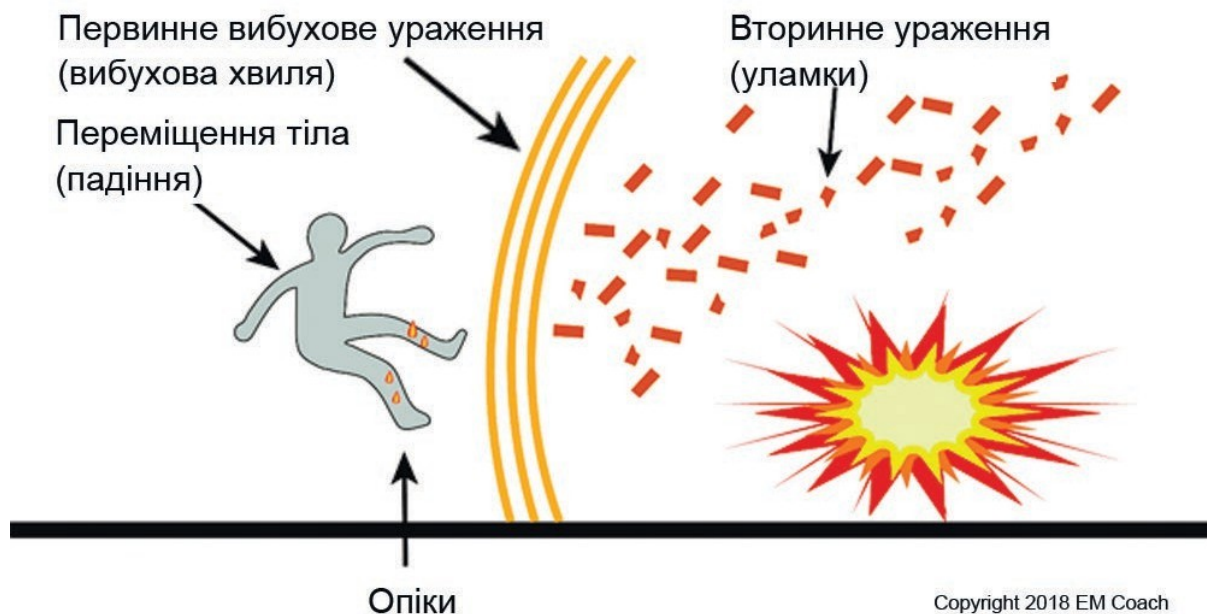


Рис. 2. Пошкоджуючі фактори вибуху

Ми концентруємо увагу на дії вибухової хвилі, оскільки травму голови розглянули в попередньому розділі, а лікуванням наслідків дії інших факторів зайняті хірурги, комбустіологи та т.п.

Причому, присінкові розлади, спричинені вибуховою речовиною, та пов'язані з ними симптоми, значно відрізняються від тих, що спостерігають при травмі голови тупим предметом. Вестибулярні характеристики та об'єктивні тести вестибулярної функції значно погіршені в хворих, які зазнали дії вибуху, як функція часу між травмою та обстеженням [103].

Потерпілі особи пройшли базову оцінку та потім були випадковим чином розподілені на прийом N-ацетилцистеїну (NAC) або плацебо протягом семи днів. Кожен суб'єкт був повторно оцінений через 3 та 7 днів. Критеріями кінцевого результату були наявність наступних наслідків лТУМ: головокружіння, втрата слуху, біль голови, втрата пам'яті, порушення сну та неврокогнітивна дисфункція. Зникнення цих симптомів

через сім днів після опромінення вибухом було основним показником результату в цьому дослідженні. аналіз показав, що суб'єкти, що отримували НАС протягом 24 годин після вибуху, мали 86% ймовірність зникнення симптомів без повідомлених побічних ефектів проти 42% для тих, хто був оглянутий раніше, хто отримував плацебо [104]. Поки що ці дані з погляду доказової медицини мають попередній характер і не показують вплив лікування на віддалені наслідки, проте ми їх навели як перспективний матеріал для подальшого вивчення.

Особі, що перебували під обстрілами важкою артилерійською та ракетною технікою, скаржаться на головокружіння, порушення координації, зниження уваги, інтенсивні болі голови, нудоту та блювоту, вушні шуми ендогенні та екзогенні, зниження слуху, фотопсії та паропсії, заніміння.

Для розкриття проблеми присінкового розладу внаслідок вибухової травми нами було проведено дослідження 109 хворих: 65 потерпілих із лТУМ, які пережили вибухове пошкодження легкого та середнього ступеня тяжкості без травми голови, та 44 хворих без лТУМ (риніт, фарингіт, отит). Опитник «Типи запаморочень» використовували відповідно до Міжнародного клінічного протоколу з присінкових порушень (запаморочення). Скарги на запаморочення (порушення сприйняття простору, руху та часу) виявлені в 70,77 % (46) лТУМ і 43,18 % (19) не лТУМ хворих: F-тест = 0,51, T-тест = 0,004, таким чином, показуючи що ця скарга не є специфічною для лТУМ. Об'єктивне головокружіння (відчуття руху предметів навколо хворого) зустрічали в 26,15 % (17) потерпілих із лТУМ та 11,56 % (5) пацієнтів без лТУМ: F-тест = 0,027, T-тест = 0,046. Отже, ми маємо дві різні якісні групи. Ці скарги характерні для хворих, які пережили вибухову травму. Скарги на

суб'єктивне головокружіння також характерні для потерпілих, які перенесли вибухову травму. Скарги на псевдоголовокружіння характерні для потерпілих, які пережили вибухову травму. Напади порушення координації та падіння не характерні для лТУМ. Скарги на кінетозу характерні для потерпілих, які пережили вибухову травму. Ортостатика (дискомфортні відчуття, що виникають після раптового вставання) виявлена в 76,92 % (50) потерпілих із лТУМ і 47,73 % (21) пацієнтів без лТУМ, ця скарга не є специфічною для лТУМ. Вестибулярна система організовує тетраду орієнтації в просторі: вестибулярну, соматосенсорну, зорову та слухову інформацію для сприйняття, орієнтації та взаємодії з довкіллям. Акро-, нікто- та асцендофобія виявилися неважливими. Агорафобія (Грец. αγορά — базар, синдром супермаркета, дискомфорт у відкритих, громадських місцях або скупченнях людей) виявлена в 33,85 % (22) лТУМ і 15,91 % (7) не лТУМ хворих. Ця скарга не є специфічною для лТУМ. Клаустрофобія (дискомфорт, який виникає в невеликих, закритих просторах) зустрічали в 20,00 % (13) потерпілих лТУМ і 9,09 % (4) хворих не лТУМ: F-тест = 0,024, T-тест = 0,10. Таким чином, ми маємо дві якісно різні групи. Це також цікавий випадок, коли ми виявляємо якісну різницю без кількісної. Це аргумент для використання F-теста в нашому дослідженні. Отже, скарги на клаустрофобію характерні для потерпілих, які пережили вибухову травму. Така ж ситуація з десцендофобією (дискомфорт під час спуску з гори чи по сходах, потерпілі відзначають необхідність зорового контролю. Показано, що серед інших ознак існує позитивна кореляція десцендофобії з віком, порушення рівноваги, асцендофобією та задишкою). Результати вказують на вестибулярне порушення внаслідок вибухової травми. Отже, лТУМ при вибуховій травмі супроводжується сильним стресом, об'єктивним і суб'єктивним головокружінням, псевдоголовокружінням і кінетозою, що вважають

симптомами ураження присінкового стана. Запаморочення, ортостатика та агорафобія кількісно значно більше виражені при лТУМ, але це не є специфічним для наслідків вибухової травми. Псевдоголовокружіння, клаустрофобія та десцендофобія в потерпілих із лТУМ не мають кількісних змін порівняно з ЛОР-хворими, проте специфічні для лТУМ після вибухової травми. В статистичних дослідженнях важливо використовувати матричний критерій Фішера [234].

Скарги на оптокінетичний нистагм (хворобу мерехтіння, ОКН) виявлено в 27 (43,08 %) лТУМ і 7 (15,91 %) не лТУМ хворих, F-тест = 0,04, T-тест = 0,0026. Таким чином, скарги на ОКН виявилися специфічною ознакою хворих із синдромом вибухового пошкодження. Скарги на нудоту виявлено в 38 (58,46 %) потерпілих із лТУМ і 11 (25,00 %) хворих не лТУМ, F-тест = 0,38, T-тест = 0,00035, що свідчить про те, що ця скарга присутня та кількісно більш виражена в потерпілих лТУМ, але вона не є специфічною для хворих із лТУМ. Скарги на напади блювоти виявлено в 19 (29,23 %) потерпілих лТУМ і в 11 (13,64 %) хворих не лТУМ, F-критерій = 0,055, T-тест = 0,046, що свідчить про те, що ця скарга не характерна для потерпілих із лТУМ. Скарги на безпричинну тривогу виявлено в 35 (53,85 %) потерпілих із лТУМ і 15 (34,09 %) хворих без лТУМ, F-тест = 0,75, T-тест = 0,041. Таким чином, ця скарга присутня та кількісно більш значима в потерпілих лТУМ. Скарги на затьмарення виявлено в 41 (63,08 %) потерпілих із лТУМ і в 16 (36,36 %) пацієнтів не лТУМ, F-тест = 0,98, T-тест = 0,006, що свідчить про те, що ця скарга присутня та кількісно більш виражена в потерпілих із лТУМ, але вона не є специфічною для потерпілих із лТУМ. Скарги на депресію та заніміння достовірно не відрізнялися за використаними статистичними показниками. знайдені певні кореляції. ОКН: при скотомах при мігрені, кінетозах, десцендофобії, ніктофобії. Нудота: з вираженими запамороченнями,

епізодами блювоти, затьмареннями, мігренозними болями, прискореним серцебиттям, кінетозами, ніктофобією, клаустрофобією. Блювота: з асцендофобією, мігреню, прискоренням пульса. Тривога без причини: з порушенням координації рухів, депресією, затьмаренням, гіперакузією, метеочутливістю, асцендофобією. Депресія без причини: із суб'єктивним головокружінням, агорафобією, затьмаренням, занімінням, пульсуючими болями голови, метеочутливістю, гіперчутливістю до електромагнітних випромінювань, прискореним серцебиттям. Затьмарення: зі збільшенням ваги, об'єктивним головокружінням, ортостатичним і пульсуючим болем голови. Заніміння: зі запамороченням і його вираженістю, агорафобією, асцендофобією, мігренозними болями голови та прискореним серцебиттям. Кореляції вказують на симптоми вестибулярної дисфункції [2].

Надалі обстежено 110 пацієнтів: 65 потерпілих із лГУМ, 44 не-лГУМ і один хворий із акромегалією, в якого виявлене збільшення шишкоподібної залози, хворого обстежено методом постурографії. Опитувальник «Типи запаморочень» використовували відповідно до Міжнародного клінічного протоколу з присінкових порушень (запаморочення). Відмітили, що зріст корелює з нападами падіння (R29.6 за МКХ-10, нозологія відсутня в українському перекладі), не виключено, що саме гормон роста може викликати зміну вестибулярної функції [15].

Документація присінкових порушень зроблена за рахунок нистагмографії, результати котрої представлені на Рис. 3.

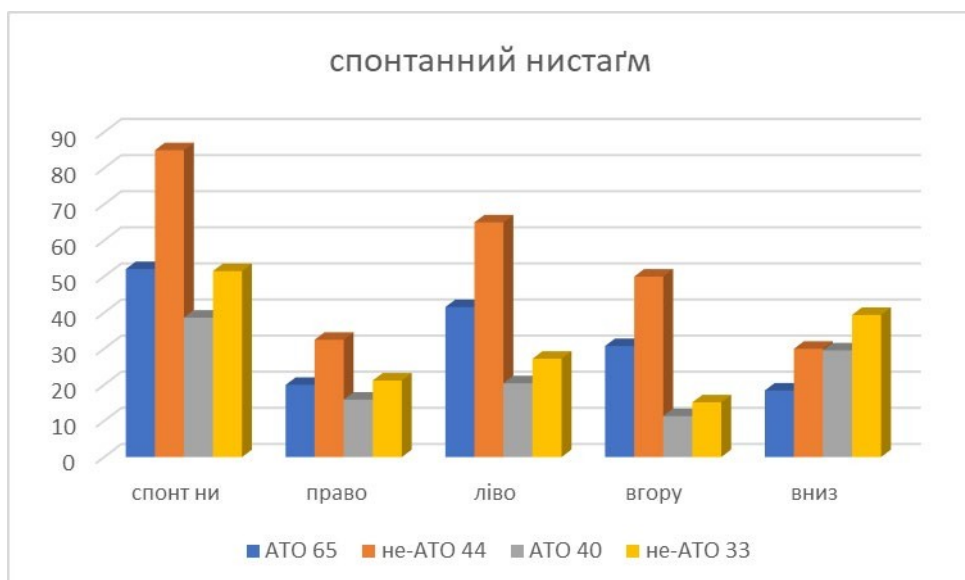


Рис. 3. Спонтанний нистагм (Сп.нист) і його напрямки та достовірність різниці. Значимі різниці помічені червоним.

F	0,861302	0,534018	0,168371	0,00918	0,223423
T	0,154983	0,57497	0,025347	0,010931	0,202796
	Сп.нист	прав	лів	вгору	вниз

Як можна бачити з рис. 3 лівосторонній та догори спонтанний нистагм у потерпілих із ЛТУМ зустрічали достовірно частіше, ніж в контрольній групі. Нистагм із постійною швидкістю (лінійний пілкоподібний) повільної фази є характерним для присінкових або порушень мозочкових півкуль. Збудження лівого горизонтального каналу (ЛГК) викликає нистагм із повільною фазою праворуч внаслідок значної активації правого латерального прямого та лівого медіального прямого м'язів [252]. Нистагм, який б'є вгору найчастіше викликаний конкретним ураженням стовбура мозку в його самій каудальній зоні на рівні Варолієвого моста [253]. Отримані дані вказують на можливе

розгальмування декількох генераторів нистагма в потерпілих від вибухової хвилі зі ЛТУМ.

Обов'язкові дії:

1. Визначити чи в потерпілого наявні виділення серозного чи кров'янистого виду з вуха, носа, рота, блювота, діарея.
2. Направлення хворого до відповідного профільного центру надання вторинної медичної допомоги хворим.
3. Оцінити стан свідомости потерпілого за шкалою коми Глазго.
4. Розробити на основі проведеної оцінки схему лікування.
5. Забезпечити хворих із ПР, що мали 3 та вище ступінь тяжкості, занесення їх до загального реєстру хворих із ПР.
6. Надати потерпілому інформацію про стан його здоров'я та ризику.
7. Надати потерпілому інформацію про Інтернет сайти для хворих із ПР.
8. Надати потерпілому інформацію про стаціонари та амбулаторії вторинної та спеціалізованої допомоги хворим із ПР.
9. Забезпечити всіх хворих із ПР «Інформаційним листом для хворого з присінковими розладами» (Додаток 3).

Бажані:

1. Заповнення опитника Типи запаморочень та відправлення його до Реєстру.
2. Виконання 20-бальної шкали та відправлення результатів до Реєстру.

Датчики саккулярного слуху та інфразвуку, загальні положення:

Належать до спілкування великих тварин: слонів, хижаків – левів, тигрів. Так, слони трублять на частотах 12-22 Гц, тигри – видають звуки частотою 18 Гц. Цілії волоскових клітин лабіринту б'ють із частотою близько 10 Гц [106]. Такі ж звуки супроводжують природні лиха, бурани, землетруси. Техногенні, промислові та побутові шуми, вибухові звуки та інфразвуки відтворюють вентиляційні труби, витяжки, двигуни, ліфтові блоки висотних будинків. Частотою жаху вважають інфразвуки з частотою 18 Гц [190]. Вибухові звуки з інфразвуковими компонентами типові більше для військової діяльності. Але серед цивільної публіки вони уражають осіб, які розважаються салютами та петардами. Діабет, паління тютюну мають синергічну дію з шумом, тоді як алкоголь – захисну. Вибухи з низькочастотними складовими зараз уражають усю Україну.

Профілактика залежить від конкретного типу шумового навантаження.

Ураган, цунамі, землетрус. Обов'язкові дії:

1. Рекомендувати урядовцям на місцях завчасно провести евакуацію людей із зони його дії.
2. Надати рекомендації цивільній публіці, хто залишився на місці катастрофи щодо медичної профілактики. Вона ідентична до описаної для кінетоз.
3. Надати рекомендації цивільній публіці, хто несе вахту, що гістамінові та кальцієві блокатори можуть уповільнювати реакцію.
4. Наглядати за чітким дотриманням правил техніки безпеки при роботі з промисловими шумами (включаючи вибухові, наприклад при обстрілах, у гранітних кар'єрах).

5. Здійснювати контроль побутових шумів, які створює транспорт або деякі підлітки, вмикаючи підсилювачі на 140 дБА в квартирах багатоповерхових будинків.
6. Рекомендувати мешканцям звукоізолюючі стіни, двері та вікна.
7. Надати рекомендації щодо роз'яснення молодим людям небезпеки звукових перевантажень та МР₃ програвачів.
8. Розглянути питання щодо фармакологічної корекції для проживаючих у шумних районах, зокрема вітаміни, антиоксиданти, часом із фармакологічними препаратами, описаними для кінетоз.

Датчик вібрації (низькочастотні всього тіла, першочергово), загальні відомості:

В живій природі типові для землетрусів та наближення великої худоби, що означає небезпеку. Тому, подібно до інфразвуку, вібрація може викликати панічні стани. За сучасних обставин, ми неспроможні своєчасно передбачити землетрус, щоб завчасно евакуювати людей із загроженого місця. Окрім природних джерел вібрації сучасне людство створило велику кількість техногенних: промислових – трактори та інші механічні пересувні механізми; побутових – будинки над неглибокими станціями метро чи поряд магістралей із інтенсивним рухом транспорту, хмарочоси. Вібрації генерують двигуни, що працюють у супермаркетах, ділових центрах, звукових динамічних підсилювачах у конференц-залах, тощо.

Для промислових шумів та вібрацій розроблено законодавчі національні та міжнародні заходи безпеки.

Обов'язкові дії:

1. Надати рекомендації цивільній публіці щодо способів уникнення джерел вібрації, особливо для чутливих осіб.
2. Надати рекомендації цивільній публіці, хто несе вахту, що гістамінові та кальцієві блокатори можуть уповільнювати реакцію.

3. Розглянути питання про доцільність призначення фармакологічної корекції, зокрема антиоксидантами (вітаміни А, С, Е в комбінації з блокатором NMDA-рецепторів, аспартатом магнію) та хемічними відновниками. Обговорюють також нові субстанції: органічні молекули, що містять селен (SPI-1005, Ebselen) [175]. Першу фазу рекомендовано вести подібно до кінетози.

Магнітні датчики. Загальні відомості.

В живих істот розташовані в лабіринтах, етмоїдальних кістках та сітковині ока. Магнітні датчики лабіринта сприймають магнітні імпульси [162], етмоїдальні – орієнтацію магнітних ліній магнітного поля Землі, функція магнітного датчика сітковини полягає в recalібрації з зорових орієнтирів на магнітні при заході сонця. Стан магнітних датчиків людей змінюється навіть після короткочасного навантаження магнітним полем (5-хвилинне прослухання реклами по мобільному телефону). Природні магнітні імпульси характерні для періодів підвищеної сонячної активності (магнітних бурь), електричних розрядів між хмарами під час грози чи коли негативно заряджені хмари рухаються над живими істотами [16]. Сучасне суспільство створило техногенний електромагнітний туман, продукований рухливими засобами, радіо та телевізійними станціями, мобільними телефонами, Wi-Fi, Wi-Max та іншими ретрансляторами, такими як дрони та засоби радіоелектронної боротьби.

Обов'язкові дії:

1. Надання рекомендацій щодо екранування критичних приміщень та використання компенсаторів, які зменшують потужність полів, що генерують випромінювачі поблизу.
2. Розглянути питання про доцільність призначення симптоматичної фармакологічної корекції, зокрема трансдермального пластиря зі скополаміном. У тяжких випадках тимчасово діменгідринат 2-4 пігулки на

добу, за необхідності поєднаний із ціннарізіном 25 мг чи флунарізіном 20 мг у одній пігулці.

3. Примітка: Використання «метео-протекторів», які пропонує фармакологічний ринок не має доказової бази.

Датчик метаболізму, загальні засади:

В сучасної людини він перевантажений зміненим хемічним середовищем: миючими засобами та консервантами харчових продуктів. У військовослужбовців ЗСУ це ускладнене ще й нерегулярним харчуванням.

Обов'язкові дії:

1. Надання рекомендацій щодо збільшення кількості природних продуктів у дієті, зменшенні використання промислових та побутових хемічних речовин у домі.

2. Розглянути питання про використання донаторів сульфгидрільних груп дієтичних продуктів: курячого та качачого мяса, солодкого червоного перцю, часнику, цибулі, зелені.

3. Розглянути питання про використання фармакологічної корекції вестибулярної функції за рахунок донаторів сульфгидрільних груп. Донатори сульфгидрільних груп: тіосульфат натрія (в дозі 1,5–3 г, 5–10 мл 30% розчину внутрішньовенно чи розчинити ампулу 5 мл чи 10 мл 30% розчину в півсклянки теплої води, випити натще та полежати 30 хв на правому боці один раз на три доби протягом місяця), тіоктова кислота (по 1 капсулі 300 мг 2 рази на добу після їди протягом 3 місяців), похідні ЕДТА (2 г/добу вводять 1-2 рази на добу протягом 5 діб; за необхідності курс повторюють, але не раніше ніж через 2 доби, частіше за 2 тижні, для загального оздоровлення: свічки по 1 разу на 2 доби протягом 3 місяців), унітіол (при гепатоцеребральній дистрофії вводять внутрішньом'язево по 5-10 мл розчину щоденно чи через день; на курс 25-30 ін'єкцій із перервою між курсами 3-4 міс. При хронічному алкоголізмі в комплексній терапії по

3-5 мл 5% розчину 2-3 рази на тиждень. Для купіровання делірію вводять одноразово 4-5 мл 5% розчину. При поліневропатіях призначають 5 мл 5% розчину внутрішньом'язево (10 ін'єкцій), дімеркапрол, сукцімер, пеніцилламін (купреніл), дітіотрейтол.

4. Розглянути питання про використання внутрішньоклітинних (альфа-токоферол) та зовнішньоклітинних (аскорбінова кислота) антиоксидантів.

5. Розглянути питання при відновлення уражених периферичних нервових структур за рахунок призначення ліків із ноотропною активністю: пірацетам (400 мг три рази на добу після їди протягом 1-3 місяців, критерій припинення 3 тижні від моменту одужання), мексідол (пігулки по 125 мг 1-2 рази на день після їди протягом 1 місяця), бурштинова кислота (50-150 мг три рази на день після їди протягом 1-3 місяців), екстракт Гінкго дволапатога (танакан, пігулки по 40 мг 3 рази на день після їди протягом 3 місяців), ноофен, оксібугірат натрія, пантогам, пікамилон, ацефен, бемітіл, тіоцетам (пірацетаму 400 мг і тіотріазоліну 100 мг в одній таблетці, по 1 пігулці 3 рази на добу за 30 хвилин до їди протягом 3 місяців).

6. У випадках зниження рівнів калію баланс відновлюють вводючи солі калія: бромід, ацетат, оротат, хлорид у виді панангіна, аспаркама (3 таблетки на добу після їди, 1 таблетка містить магнія та калія аспарагілату по 175 мг) або харчової морської соли.

Профілактика присінкових порушень ЦНС:

Просторова орієнтація, загальні засади

Інтегративна функція присінка забезпечує *сприйняття простору, орієнтацію в просторі та взаємодію з простором*. Вона основана на врахуванні даних зору, слуху, пропріорецепції в присінкових ядрах.

Надлишкова інформація цих входів (наприклад при стресах) перевантажує присінкові ядра та викликає розвиток патологічного процесу.

Обов'язкові дії:

1. Надання рекомендацій щодо тренування координації рухів.
2. Надання рекомендацій щодо тренування зору при користуванні моніторами: споглядання близьких та переведення позору на далекі предмети, розслаблення в умовах дикої природи.
3. Розглянути питання щодо індивідуальної дієти необхідної для конкретних навантажень.
4. Розглянути питання щодо корекції стану присінка за допомогою фармакологічних підходів, зокрема препаратів із ноотропною дією.

Сприйняття часу, загальні дані:

Належить до функцій присінка [122]. Сучасні люди багато подорожують, а це пов'язано з перетинами часових поясів. Для летунського персоналу розроблені правила, що регламентують час праці та необхідний відпочинок.

Обов'язкові дії:

1. Надання рекомендацій цивільним особам щодо профілактики порушень, пов'язаних із перетином часових поясів і порушеннями циркадних ритмів.
2. Розглянути питання про призначення та дози мелатоніну (1,5 до 3 мг один раз на добу за 30–40 хвилин до сну) чи мелітору (25-50 мг перед сном разово чи до 6 місяців при депресії) при перетині трьох і більше часових поясів.

Віддалені наслідки, загальна характеристика

Залежно від тяжкості враження період уявного благополуччя може тривати від лічених днів до кількох років. Протягом цього часу люди здаються здоровими. В дійсності присутні ознаки, що видають прогресування хвороби. Вони різноманітні, проте їх напрямок жорстко детермінований. Первинне периферичне ураження поволі втягує в патологічний процес усе вищі рівні ЦНС. Патологія вестибуло-сенсорної проєкції починається найраніше у вигляді коротких нападів запаморочення, головокружіння, порушень просторової орієнтації – акрофобій, агорафобій, тощо, а також поєднаними ознаками: нападами мігрені, нудотами, риганнями (потяг до блювлти без евакуації шлункового вмісту), епізодами блювоти, вушних шумів, затьмареннями та заніміннями. Протягом одного-двох років ці напади стають довшими, їх інтенсивність зростає, наростає кількість супутніх симптомів. Виявляють неврологічні ознаки, особливо в моторній сфері. Порушується координація рухів, можливі випадки падіння. Ще за пару років додаються вегетативні симптоми (серцебиття, лабільність тиску крові), порушення формули крові: включаючи рівні глюкози, ліпідний спектр, сечову кислоту та протеїни. За пять-десять років по ураженні присінка вестибулярна дисфункція досягає кіркового рівня, викликаючи порушення балансу ГАМК-гліцін. Останнє призводить до руйнування системи взаємодії всіх медіаторних систем, обвалу імунітету, розладу стану багатьох органів [6]. Це закінчується хронічними хворобами обміну, хронічними інфекціями, автоімунними та онкохворобами.

Віддалені наслідки, обов'язкові дії:

1. Активно виявляти осіб із віддаленими наслідками ПР.

2. Провести реєстрацію осіб із віддаленими наслідками ПР у Загальному реєстрі.
3. Всі особи з первинними присінковими ураженнями мають бути попереджені про віддалені наслідки, їх ознаки, прогнозовану небезпеку та найближчі Центри вторинної та спеціалізованої медичної допомоги, де такі хворі повинні бути взяті на облік. Профілактика полягає в соціальній свідомості небезпеки віддалених наслідків, розумінні їх присінкового походження та знання найближчого Центру, де лікування проводять на професійному рівні.
4. Контроль АТ, біохемічних показників крові: ЗХС, глюкози, сечовини.
5. Усі хворі з первинними ПР повинні бути занесені до Загального реєстру.

Розділ А.3. Діагностика

Клінічне, інструментальне та лабораторне обстеження хворих із ПР провадять із метою:

1. Виявлення осіб із ПР;
2. Оцінка ступеня тяжкості ураження;
3. Ідентифікація типу порушення;
4. Ідентифікація можливих причин ПР;
5. Стратифікація ризику ускладнень:
 - Виявлення ФР;
 - Виявлення супутньої патології, що негативно впливає на перебіг ПР (гіпертензії, діабету, гіперліпідемії);
 - Виявлення сенсорних, моторних, вегетативних та лімбічних уражень.

Обґрунтування

Результати обстеження необхідні для верифікації діагнозу ПР, визначення тяжкості ПР, диференційної діагностики та стратифікації ризику розвитку неврологічних, метаболічних, психологічних, імунних ускладнень, що визначає вибір оптимальної тактики лікування та профілактики ускладнень.

Необхідні дії лікаря щодо діагностики ПР

Обов'язкові:

1. Диференціація головокружінь від запаморочень. Якщо на питання: «В якому напрямку та наскільки швидко кружиться голова?» хворий вказує напрямок вказує швидко чи повільно голова кружиться – маємо справу з головокружінням, якщо ні – з запамороченням.
2. Проведення лікарського огляду всім хворим:
 - 2.1. Загальне обстеження;
 - 2.2. Оцінка неврологічного статусу;
 - 2.3. Офтальмоскопія очного дна, фаринго та ларингоскопія, отоскопія – за потребою;
 - 2.4. Оцінка невроотологічного статусу;
3. Проведення проби Уемури з відеореєстрацією при кожному зверненні з метою визначення ступеня тяжкості розладу (Додаток 3).
4. Лабораторні дослідження ЗАК, ЗАС, визначення рівня глікемії, ЗХС, креатініну – проводити всім хворим при первинному зверненні. За неможливості виконання досліджень у закладах первинної медичної допомоги потрібно направити хворого до закладу, що надає вторинну медичну допомогу;
5. Вимірювання АТ при кожному зверненні;
6. Вимірювання насиченості крові киснем при першому зверненні;
7. При резистентному ПР, ідіопатичному, рецідівуючому, прогресуючому ПР та ПР вагітності – направлення до закладів, які надають

вторинну медичну допомогу (Розділ А.3.2.2. Етапи надання медичної допомоги вагітним із ПР).

Бажані:

1. Інструментальні обстеження:

1.1. Присінкові викликані потенціали (ПВП) для встановлення стану вестибуло-кіркової проєкції та топографічного рівня розвитку патологічного процесу в ній;

1.2. Нистагмографія (НГ) для встановлення стану вестибуло-окуло-моторної проєкції та топографічного рівня розвитку патологічного процесу в ній;

1.3. Краніо-корпографія (ККГ) для встановлення стану вестибуло-спінальної проєкції та топографічного рівня розвитку патологічного процесу в ній;

1.4. ЕКГ з неврологічними навантаженнями (фЕКГ) для встановлення стану вестибуло-вегетативної проєкції та топографічного рівня розвитку патологічного процесу в ній;

1.5. Пупіллометрія при болях голови для встановлення типу болю та топографічного рівня розвитку патологічного процесу в ЦНС.

Розділ А.4. Лікування

Мета лікування хворого з ПР – досягнення максимального зниження сумарного ризику віддалених наслідків та сенсорних, моторних, вегетативних, лімбічних ускладнень за рахунок:

- *Досягнення та підтримання цільового рівня виконання проби Уемури 2 бали та нижче;*
- *Модифікації ФР, ефективного лікування ПР та супутніх клінічних станів.*

Обґрунтування

Існують докази, що своєчасне призначення профільної немедикаментозної та медикаментозної терапії хворим із ПР знижує прогресування захворювання, розвиток ускладнень, інвалідності та смертності.

Необхідні дії лікаря

Обов'язкові:

1. Роз'яснити хворому в доступній формі особливості подальшого розвитку захворювання, зокрема проінформувати про небезпеку віддалених наслідків.
2. Надати рекомендації щодо змін стилю життя, харчування, фізичної активності, дозування шкідливої дії факторів професійних, бойових і довкілля.
3. Скласти план лікувально-профілактичних заходів для хворого, узгодити з ним схеми та режими прийому фармакологічних препаратів.

4. Розробити з хворим і навчити його вести щоденник самоконтролю свого стану.
5. Відповісти на питання хворого.
6. Надати хворому інформацію про веб-сторінки з додатковими відомостями про його захворювання.
7. Заповнити та передати до Загального реєстру дані хворого.

4.1 Немедикаментозні методи лікування

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Усім хворим із ПР проводити корекцію наявних ФР і зміну стилю життя згідно рекомендацій щодо профілактики, наведених у Розділі 2.
2. Рекомендувати дотримання дієти з повноцінним харчуванням, але обмеженням споживання кухонної соли, солодощів, насичених жирів та збільшенням споживання фруктів, овочів та морепродуктів.
3. Заохочувати хворих до самоконтролю свого стану та ФР, постійно підтримувати стратегію поведінки, спрямовану на підвищення прихильності до виконання рекомендацій лікаря.

Бажані:

1. Надати хворому з ПР роздрукований «Інформаційний лист для хворого з присінковими порушеннями» та зробити відповідний запис у МКАХ.
2. Залучення хворого до активної участі в програмах та сайтах, присвячених підвищенню якості лікування ПР.
3. Залучення хворого до участі в програмах немедикаментозної корекції (за умови їх наявності): школи здоров'я, програми відмови від тютюнопаління, анонімні алкоголіки, програми психологічного та фізичного відновлення.
4. Активно виявляти хворих із тривожними/депресивними розладами, встановлювати відношення цих розладів до ПР та рекомендувати таким хворим звернення до закладів, які надають вторинну медичну допомогу хворим із ПР.

5. При доброякісному позиційному пароксизмальному головокружінні (доброякісному пароксизмальному головокружінні, Н81.1), яке виникає винятково в певних положеннях голови та проходить само по собі за лічені (до 30) секунди, виконують маневр Симона, медикаментозне лікування не має доказової основи.
6. Разом із реабілітологом або фахівцем із лікувальної фізичної культури підібрати для хворого з ПР індивідуальний комплекс вправ із урахуванням покращення координації рухів.

4.2 Медикаментозні методи лікування

Тактика призначення хворому медикаментозної терапії залежить від типу запаморочення, ступеня тяжкості розладу та супутніх симптомів.

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

При головокружінні (H81) призначають лікарські засоби з седативною дією. Інтенсивність визначають за допомогою проби Уемури. Препарати першого ряду – блокатори гістамінових H_1 рецепторів. До них належать: етаноламіни, етілендіаміни, фенотіазіни, похідні алкіламіна, похідні амінопірідіна, хінуклідіни, фталазінони та блокатори другого покоління. Слід не забувати, що всі гістамінові блокатори, особливо астемізол та терфенадін, можуть подовжувати QT, тому хворому потрібно моніторити ЕКГ. Деякі гістамінові блокатори мають також холінолітичний ефект: діфенгідрамін, діменгідрінат, прометагін (фенотіазін із ефектом блокатора H_1 рецепторів), циклізін та меклізін (два останніх у великих дозах мають тератогенну дію). До препаратів другого ряду належать кальцієві блокатори: ціннарізін, флунарізін, цикланделат, ніфедіпін, німодіпін та алкалоїди барвінка: вінкапан, вінпоцетін, інстенон. У випадку неефективності чи непереносимості вищеназваних лікарських засобів вживають мускарінолітики. До мускарінолітичних антиеметиків належать: атропін, скополамін, ізопрамід та периферичні холінолітики: глікопірролат, пропантелін, метскополамін. Їх характеризує короткотривалий термін дії, тому їх переважно вживають для профілактики та лікування кінетоз. При тяжкій блювоті використовують метоклопрамід, який має три прояви антиеметичної дії: в низьких дозах – антисеротонінергічну, периферична дія полягає в активації шлункової та дуоденальної перистальтики. Його вживають при проведенні хемотерапії, у випадках уповільненої шлункової

перистальтики, рефлюксі та вірусному ентериті. Транквілізатори, похідні фенотіазіна, окрім вираженої допаміно-блокуючої дії, мають сильно виражену антиemetичну та помірні антихолінолітичну та антигістамінову активність. Екстрапірамідні синдроми можуть виникати при поєднанні з антигістаміновими препаратами (діфенгідраміном) [49].

При головокружінні, що найчастіше супроводжує лабіринтна дисфункція з гіпофункцією (H83.2) використовують лікарські засоби з ноотропною дією. Починати бажано з похідних вітамінів і природних ноотропів. У тяжких випадках поєднують рацетами між собою та з холіноміметиками. Серед рацетамів прамірацетам вважають найбільш потужним. Глутаматергічні препарати та НМДА-антагоністи використовують за наявності додаткових симптомів, зокрема когнітивних розладів [137].

1. Всім хворим зі ступенем тяжкості 3 та вище необхідна корекція факторів ризику: дієта, контроль дісліпідемії, гіперглікемії, урікемії, гіпертензії.
2. Хворим із підвищеним ризиком тромбоутворення призначають танакан або ацетилсаліцилову кислоту.
3. Медикаментозне лікування супутніх захворювань (АГ, ІХС, ЦД та інших) провадять відповідно до чинних медико-технологічних документів.
4. При неефективності лікування:
 - Упевнитись, що хворий виконує рекомендації щодо стилю життя, немедикаментозної терапії та прийому препаратів;
 - Провести корекцію терапії.

5. При неефективності медикаментозної терапії – направлення до закладів охорони здоров'я, що надають вторинну медичну допомогу.

Бажані дії:

В разі неефективності медикаментозної терапії та неможливості направлення хворого до закладу вторинної медичної допомоги – виконувати амбулаторний моніторинг стану хворого та передавати його результати до Загального реєстру.

Розділ 5. Диспансерний нагляд

Диспансерний нагляд провадять за всіма хворими з ПР для профілактики розвитку ускладнень.

Небезпека розвитку віддалених наслідків вимагає тривалого лікарського спостереження з регулярним контролем виконання хворим рекомендацій щодо зміни способу життя та дотримання режиму прийому призначених лікарських засобів, а також корекції терапії, залежно від ефективності, безпеки, переносимості лікування та динаміки захворювання.

Важливе значення має корекція та моніторинг ФР, супутніх клінічних станів (АГ, гіперхолестеролемії, ЦД, тощо) та розвитку віддалених наслідків: моторних, вегетативних, лімбічних порушень.

Обґрунтування

Доведено, що корекція ФР, ефективна медикаментозна (щоденна, тривала з дотриманням курсів) та немедикаментозна терапія покращують прогноз хворих із ПР.

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Регулярне лікарське спостереження:

1.1. До досягнення нормального стану (проба Уемури 2 бали та нижче) при призначенні відповідної терапії планові відвідування хворим лікаря з метою оцінки переносимості, безпеки й ефективності лікування, та також контролю виконання хворим отриманих рекомендацій відбуваються з інтервалом у 2-3 тижні.

- 1.2. Після досягнення задовільного стану інтервал між візитами становить:
- 1.3. Для хворих із легким і напівлегким ступенями тяжкості захворювання, що регулярно виконують усі рекомендації – 6 місяців.
- 1.4. Для хворих із середнім і вище ступенями тяжкості, особам із низькою прихильністю до лікування – не більше 3 місяців.
- 1.5. При диспансерному нагляді проводять:
- 1.6. Спостереження за ступенем тяжкості захворювання на момент обстеження з особливою увагою на характер скарг (запаморочення чи головокружіння);
- 1.7. Спостереження за униканням ФР;
- 1.8. Контроль виконання рекомендацій лікаря, підтримка мотивації та корекція рекомендацій і призначень;
- 1.9. Інструментальні обстеження (проба Уемури з відеозаписом) доцільно проводити 1 раз на рік за умови відсутності спеціальних показань;
- 1.10. Лабораторні (ЗАК, ЗАС, глюкоза, ЗХС, креатинін) та інструментальні (АТ, ККГ, НГ, ПВП, фЕКГ) дослідження доцільно проводити 1 раз на рік за умови відсутності спеціальних показань.
- 1.11. Заповнення опитника хворого «Типи запаморочень» та передача всіх результатів обстеження до Загального реєстру.
- 1.12. У випадку розвитку ускладнень, відсутності корекції стану хворого, інших ФР при необхідності проведення обстежень, які не можуть

бути виконані в закладах первинної медичної допомоги, слід направити хворого до закладу, що надає вторинну медичну допомогу.

Бажані:

1. Направляти хворих із ПР на санаторно-курортне лікування в профільні місцеві санаторії відповідно до провідних клінічних проявів, уникаючи лікування магнітними полями, вібро-шумовими приладами та процедур, здатних від'ємно впливати на стан здоров'я хворого.

А.2.2. Для установ, що надають вторинну амбулаторну медичну допомогу

Розділ 1. Організація надання медичної допомоги

Вторинну медичну допомогу на амбулаторному рівні надають лікарі-спеціалісти (пройшли 1-місячне навчання по ПР) в діагностичних центрах, поліклініках (центральна міська, міська, центральна районна) (номенклатури згідно наказу МОЗ України від 28.10.2002 №385); в центрах із медичної консультації та діагностики (консультативно-діагностичних центрах), спеціалізованих медичних центрах (номенклатура згідно наказу МОЗ України від 05.10.2011 № 646).

Забезпечити доступність допомоги в закладах, які надають вторинну медичну допомогу, виконання діагностичних заходів і консультацій спеціалістів із метою уточнення клінічного діагнозу та оптимізації медикаментозного та немедикаментозного лікування, проведення диспансерного нагляду хворих із середнім та тяжким ступенями ПР профільними фахівцями.

В разі необхідності забезпечити доступність направлення хворих до закладів, які надають вторинну стаціонарну медичну допомогу, для остаточного встановлення діагнозу та проведення лікування.

Обґрунтування

Систематизація попереднього досвіду лікування хворого та уточнення клінічного діагнозу сприяє вибору оптимального способу лікування, зниженню тяжкості захворювання, зниженню ризику розвитку віддалених наслідків, корекції координації рухів та інших ФР, що зумовить

уповільнення прогресування ураження моторної, вегетативної та лімбічної проєкцій, попереджає розвиток ускладнень, призводить до зниження інвалідності та смертності хворих із ПР.

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Наявність електронного (письмового) локального протоколу та клінічного маршруту хворого з ПР у закладі охорони здоров'я.
2. Забезпечення проведення всім хворим, які вперше направлені до закладів, які надають вторинну медичну допомогу, повного обсягу інструментальних і лабораторних досліджень, необхідних для уточнення діагнозу, визначення ступеня тяжкості захворювання.
3. Забезпечення надання всім хворим консультативного висновку лікаря-спеціаліста з ПР і рекомендацій щодо подальшого ведення їх закладом первинної медичної допомоги.
4. Забезпечення проведення диспансерного нагляду лікарями-спеціалістами ПР за хворими з середнім і тяжким ступенями ПР; їхні дані та результати спостереження мають бути передані до Загального реєстру хворих із ПР.
5. У залежності від переважання віддалених наслідків та проявів ускладнень до спостереження залучають: військового лікаря, невролога, отоларинголога, кардіолога, офтальмолога, ендокринолога, інфекціоніста, нефролога.
6. Надання всім хворим із ПР інформаційних матеріалів, у тому числі сторінок в Інтернет-мережі щодо захворювання, його віддалених наслідків та ускладнень, тактики поведінки при раптовому погіршенні перебігу.

Бажані:

1. Наявність комп'ютерної мережі для створення власної бази даних хворих із ускладненим перебігом ПР, хворих із обтяженим анамнезом та пацієнтів, які поступили з середнім і тяжким ступенями розладу.

Розділ 2. Профілактика

В закладах, які надають вторинну медичну допомогу, провадять заходи вторинної профілактики, що спрямовані на сповільнення розвитку віддалених наслідків та запобігання розвитку ускладнень ПР, як і заходи первинної профілактики вони полягають у корекції загальновідомих (цільовий рівень АТ, паління тютюну, гіперхолестеролемії, гіперглікемії, урікемії, надлишкової маси тіла, недостатньої фізичної активності та зловживання алкоголем), професійних і побутових ФР:

- *Уникнення травм голови;*
- *Зменшення мандрівок, особливо з перетином часових поясів;*
- *Регламентоване дозування шумів та вібрацій;*
- *Екранування та аннігіляція електромагнітних полів;*
- *Регламентація вживання харчових продуктів із синтетичними консервантами;*
- *Дозування хемічних продуктів у довіклі (миючих засобів, отрут, лаків, фарб, тощо).*

У випадку, коли заходи первинної профілактики не були проведені в повному обсязі в закладі первинної медичної допомоги, рекомендації щодо профілактики надають у закладах, які надають вторинну медичну допомогу.

Обґрунтування

Доведено, що АГ, паління тютюну, гіперхолестеролемія, гіперглікемія, урікемія, надлишкова маса тіла, недостатня фізична

активність і зловживання алкоголем мають від'ємний вплив на розвиток ПР та уявляють собою ФР, які піддають корекції за допомогою зміни способу життя та фармакотерапії. Вплив професійних та побутових ФР також може бути знижений за рахунок дозування та вживання заходів протекції. Перехід на бронетехніку країн НАТО (зі зниженими рівнями професійних шумів та вібрацій) також матиме значний профілактичний вплив.

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Проведення оцінки адекватності та ефективності профілактичних заходів, проведених у закладах, які надають первинну медичну допомогу, оцінюють можливості їх виконання хворим, при необхідності – вносять корективи.
2. Всім хворим проводять необхідні обстеження для уточнення ступеня тяжкості ПР та наявності ознак віддалених наслідків і супутніх захворювань та ускладнень.
3. Рекомендації щодо заходів корекції ФР надають лікарі-спеціалісти відповідного профілю згідно п.А.2.1.1.
4. За відсутності протипоказань, після уточнення діагнозу та ступеня тяжкості, хворим середнього та важкого ступенів ПР призначають медикаментозну корекцію ПР і ФР.
5. Усім хворим у доступній формі надають інформацію щодо стану їх здоров'я, подальшого перебігу їх захворювання та алгоритму лікувально-діагностичних заходів, які будуть проведені в закладах, які надають первинну та вторинну медичну допомогу.

6. Всім хворим надають інформацію про інтернет-ресурси, де вони можуть отримати додаткові відомості про ПР, поспілкуватись із іншими хворими з такою ж патологією та оцінити дії свого лікаря.

7. Всі отримані результати та зроблені висновки передають до Загального реєстру.

Бажані:

1. Надання хворим із ендogenous депресивними/тривожними розладами консультативної допомоги психіатра, призначення медикаментозної корекції за наявності показань. Усі психічні розлади в потерпілих від вибухової хвилі (в т.ч. ПТСР і посткомоційний синдром) слід вести як наслідки ПР.

Розділ 3. Діагностика

Діагностичні заходи, що проводять у закладах, які надають вторинну медичну допомогу, спрямовані на уточнення діагнозів, діагностику віддалених наслідків, виявлення причин резистентності ПР і/чи злоякісного перебігу ПР, виявлення супутньої патології, що негативно впливає на перебіг ПР (ІХС, СН, ЦД, ХХН), оцінку ризику з використанням методик та обстежень, які не можуть бути проведені в закладах первинної медичної допомоги.

Проводять оцінку ступеня тяжкості хронічного ПР для визначення працездатності.

Для хворих, які вперше направлені до закладів, які надають вторинну медичну допомогу, термін обстеження не повинен перевищувати 30 днів.

Обґрунтування

Результати обстеження дозволяють уточнити діагноз та визначити тактику подальшого ведення хворого, призначити оптимальну терапію.

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Проводять оцінку результатів діагностичних заходів, здійснених у закладах первинної медичної допомоги.
2. Збір анамнезу спрямований на виявлення обтяжень по ПР та побутових, вибухових і професійних ФР.
3. Заповнення опитника «Типи запаморочень» і направлення результатів у електронній формі до Загального реєстру.

4. Лікарський огляд та обстеження спрямовані на виявлення ознак віддалених наслідків, уточнення ступеня тяжкості ПР і наявності супутніх захворювань.

5. При об'єктивному обстеженні визначають асиметрії рефлексів, сили м'язів кінцівок, повноти рухів, особливості постави та ходи, вимірюють АТ.

6. Консультації спеціалістів проводять відповідно до переважання проявів та ускладнень ПР, наявних ФР і супутніх захворювань.

7. Обсяг додаткових обстежень визначає спеціаліст із ПР, який консультує хворого.

8. До переліку обстежень входять:

8.1. Обов'язкові інструментальні обстеження:

- Виконання 20-бальної шкали оцінки координації рухів із відеозаписом;

- Реєстрація присінкових викликаних потенціалів (ПВП);

- ККГ;

- Нистагмографія;

- Пупіллометрія;

- фЕКГ;

- офтальмо, ото, фарінгоскопія.

8.2. Потерпілим із зони бойових дій або обстрілів проводять додатково аудіометрію (тональну) та нистагмографію з фонацією.

8.3. За наявності показань:

- КТ, МРТ, ПЕТ головного мозку, кам'янистої кістки (за показаннями);
- УЗД екстракраніальних судин шиї;
- УЗД внутрішніх органів;
- Моніторинг АТ;

8.4. Обов'язкові лабораторні обстеження:

- ЗАК;
- Рівень глікемії, калію, натрію, креатініну та сечової кислоти, ліпідний спектр, коагулограма (фібріноген, тромбіновий час);

8.5. За наявності показань:

- ЗАС доповнений визначенням катехоламінів (метанефрінів);
- ТТГ (при змінах ТТГ – рівня трийодтироніну та тироксіну), реніну, альдостерону, кортизолу (крові та добовій сечі), паратгормону, соматотропного гормону, пролактину.
- Усім хворим із депресивними/тривожними розладами проводять оцінку внеску ПР у депресивний/тривожний розлад.

Бажані:

1. Полімодалльні викликані потенціали: зорові, слухові, соматосенсорні, ольфакторні, магнітні;
2. Постурографія
3. Ротаційні та оптокінетичні проби.

При неможливості проведення обстежень і консультацій у спеціалістів, необхідних для уточнення діагнозу, потрібно направити хворого до закладів, які надають вторинну медичну допомогу хворим із ПР: медико-діагностичних центрів або стаціонару.

Розділ 4. Лікування

Проводять корекцію терапії хворим, у яких не вдалось досягти додатньої динаміки в закладах, які надають первинну медичну допомогу.

При виявленні причин ПР проводять етіотропну та патогенетичну терапію. Призначають планове обстеження вагітним із ПР.

Мета лікування хворого з ПР – максимальне зниження сумарного ризику віддалених наслідків за рахунок покращення функціонального стану присінка, модифікації ФР, ефективного лікування супутніх клінічних станів.

Обґрунтування

Доведено, що своєчасне призначення адекватної немедикаментозної та медикаментозної терапії в хворих ПР знижує швидкість прогресування захворювання, розвиток віддалених наслідків, ускладнень, інвалідність і смертність.

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Проводять оцінку ефективності лікування призначеного в закладах первинної медичної допомоги, перевіряють виконання хворим рекомендацій лікаря щодо заходів медикаментозної та немедикаментозної корекції, за необхідності вносять поправки.
2. Проведену оцінку передають до Загального реєстру хворих із ПР.
3. Усім хворим у доступній формі надають інформацію щодо стану їхнього здоров'я, подальшого перебігу їх захворювання та алгоритму

лікувально-діагностичних заходів, які планують провести в закладах, які надають первинну та вторинну медичну допомогу.

4. Всім хворим надають перелік Інтернет-ресурсів, де вони матимуть додаткову та поточну інформацію про свій стан.
5. Усім хворим надають консультативний висновок лікаря-спеціаліста з ПР, який містить рекомендації щодо заходів немедикаментозної корекції, режиму прийому лікарських засобів та подальшого ведення лікарем закладу, що надає первинну медичну допомогу.
6. Режим і схема прийому ліків, проведення заходів немедикаментозної корекції погоджують із хворим.
7. У разі необхідности хворих направляють до установ, які надають вторинну стаціонарну допомогу, для додаткового обстеження та лікування.
8. Висновок лікаря-спеціаліста та схему лікування після погодження з хворим передають до Загального реєстру.

Бажані:

1. Залучення хворого до участі в програмах немедикаментозної корекції: школи здоров'я, програми відмови від паління тютюну, анонімних алкоголіків, реабілітаційних програм.

5.1 Немедикаментозні методи лікування

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Рекомендації щодо заходів корекції ФР надають лікарі-спеціалісти відповідно до п.Ф.2.1.1.
2. Для лікування доброякісного пароксизмального головокружіння (Н81.1) використовують маневр Симона.

Бажані:

1. Проведення реабілітаційної постурографії;
2. Проведення музикотерапії (в разі відсутності протипоказів);
3. Проведення електростимуляції лабіринтів (у разі відсутності протипоказів).

5.2 Медикаментозні методи лікування

Тактика призначення медикаментозної терапії залежить від типу ПР, ступеня тяжкості ПР, топографічного рівня розвитку патологічного процесу, наявності віддалених наслідків та супутньої патології.

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Для лікування периферичних головокружінь (Н81.3) кінетозів, акрофобії (F40.2 Специфічні ізольовані фобії: Акрофобія) та загальної дурноти, що найчастіше супроводжують лабіринтну дисфункцію, гіперчутливість (Н83.2), використовують пікротоксін у свічках по 1 мг 3 рази на тиждень [75, 76]. Можливо використання Вертігогееля по 10 крапель 3 рази на день. При трансформації головокружіння в запаморочення проводять заміну лікування відповідно до п.4 даного розділу.
2. Для лікування головокружіння центрального походження (Н81.4), що найчастіше супроводжує лабіринтна дисфункція, гіперчутливість (Н83.2) використовують присінкові блокатори. Препаратами першого ряду являються Н₁ гістамінові блокатори, до яких належать. Етаноламіни: діменгідрінат (пігулки по 50 мг 3-4 рази на день до купування нападу головокружіння чи трансформацію його в запаморочення), діфенгідрамін (дімедрол, таблетки по 20, 30, 50 мг 1-3 рази на добу після їди до купування нападу головокружіння, при блювоті внутрим'язево 1-5 мл 1% розчину), слемастін, етілендіаміни: хлоропрамін, тетрагідрокарболіни: дімебон (має також антисеротонінову, холінолітичну та місцеву знеболюючу дію, пігулки по 10 мг по 1-2 таблетки 2-3 рази на день після їди), мебгідролін (діазолін, седативна дія менше виражена, капсули по 50 і 100 мг 1-2 рази на день після їди до купування головокружіння),

фенотіазіни: прометазін (діпразін, таблетки по 5 та 10 мг 2-3 рази на добу після їди, при блювоті внутрішньом'язево 1-2 мл 2,5% розчину), похідні алкіламіна: діметінден, похідні амінопіридіна: супрастин (галопірамін, таблетки по 25 мг по 1 табл. 2-3 рази на день після їди, при блювоті вагітних 1-2 мл 2% розчину внутрім'язево), хінуклідіни: бікарфен (таблетки по 50 мг приймати по 1-2 таблетки 2-3 рази на день), хіфенадін, сефінадін, фталазінони: азеластін та блокатори другого покоління: акривастін, астемізол, клемастин (тавегіл, таблетки по 1 мг 2-4 рази на добу після їди), лоратадін, терфенадін, цетірізін, ебастін, бікарфен, діпразін, фенкарол, ціпрогептадін (таблетки по 4 мг по 1 табл. 3-4 рази на день, має виражений антисеротонінергічний та холінолітичний компоненти, пригнічує секрецію соматотропіна при хворобі Кушінга, ефективний при мігрені), дімебон, діметінден, оксатомід, сетастін, фенірамін. Слід не забувати, що всі гістамінові блокатори, особливо астемізол та терфенадін, можуть подовжувати QT, тому хворому потрібно моніторити ЕКГ. Деякі гістамінові блокатори мають також холінолітичний ефект: діфенгідрамін, діменгідрінат, прометазін (фенотіазін із ефектом блокатора H₁ рецепторів), циклізін та меклізін (два останніх у великих дозах мають тератогенну дію). До препаратів другого ряду належать кальцієві блокатори: ціннарізін, флунарізін, цикланделат, ніфедіпін, німодіпін та алкалоїди барвінка: вінкапан, вінпоцетін кавінтон, інстенон. У випадку неефективності чи непереносимості вищеназваних лікарських засобів вживають мускарінолітики: атропін (ампули по 1 та 5 мл 0,1% розчину підшкірно), екстракти белладонни, беллатамінал, гіосцін, скополамін, гіосцінгоматропін, платіфілін (палуфін, тепафілін, солутан) та спазмолітін – останні два особливо у випадках спазмів та разових підвищень тиску крові. До мускарінолітичних антиеметиків належать: атропін, скополамін, ізопрамід та периферичні холінолітики: глікопірролат,

пропантелін, метскополамін. Їх характеризує короткотривалий термін дії, тому їх переважно вживають для профілактики та лікування кінетоз. При тяжкій блювоті (R11) використовують метоклопрамід, який має три прояви антиеметичної дії: в низьких дозах – антисеротонінергічну, периферічна дія полягає в активації шлункової та дуоденальної перистальтики. Його вживають при проведенні хемотерапії, при випадках уповільненої шлункової перистальтики, рефлюксі та вірусному ентериті. Транквілізатори, похідні фенотіазіна, крім вираженої допаміно-блокуючої дії, мають сильно виражену антиеметичну та помірні антихолінолітичну та антигістамінову активність. До цієї групи належать: ацепромазін, хлорпромазін та прохлорперазін. Їх можливі сторонні ефекти включають гіпотензію через наявність α -адреноблокуючих властивостей та зниження границі конвульсій в епілептиків. Екстрапірамідні синдроми можуть виникати при поєднанні з антигістаміновими препаратами (діфенгідраміном) [120]. При трансформації головокружіння в запаморочення проводять заміну лікування відповідно до п.4 даного розділу.

3. Тяжкі випадки головокружінь, ступінь тяжкості 4 та вище вимагають стаціонарного лікування в профільних закладах.

4. При запамороченні (R42), що найчастіше супроводжує лабіринтна дисфункція гіпофункція (H83.2), використовують лікарські засоби з ноотропною дією. Починати бажано з похідних вітамінів і природних ноотропів. У тяжких випадках поєднують рацетами між собою та з холіноміметіками. Виділяють сім груп ноотропних засобів: 1) синтетичні похідні вітамінів В (В₁ сульбутамін та від В₆ - пирінітрол) і D; 2) природні ноотропи (екстракт гінкго дволапатоного – EGB 761 – танакан, вінпоцетін, гуперзін А, бакопасапоніни, екстракти кореня жень-шеня); 3) пептидні ноотропи (ноопепт, церебролізін); 4) прийомні ліки (не рекомендовані для клінічного використання); 5) рацетами (пірацетам, анірацетам,

оксірацетам, прамірацетам, фенілпірацетам, леветірацетам, бриварацетам, небрацетам і колурацетам. Серед них прамірацетам вважають найбільш потужним. Для підсилення ефекту рацетами використовують із донаторами холіна; 6) глутаматергічні препарати (ампакини: пірацетам та анірацетам, циклотіазід, уніфірам, суніфірам; НМДА-антагоністи: амантадін, кетамін, мемантін, метоксетамін, фенциклідін, декстрометорфан та декстрорфан, рілюзол, ксенон, каннабіоїди, конантокіни, гуперзін А, атомоксетін; 7) холін та проміжні продукти утворення ацетилхоліну (фосфатіділхолін, бітарtrat та цитрат холіну, ацетил-L-карнітін – Acetyl-L-carnitine, ALCAR, центрофеноксін, Альфа GPC – Alpha GPC, цітіколін, інгібітори холестеррази: ремініл (галантамін), аріцепт (донепезіл), неостігмін, местінон (пірідостігмін) та елексон (рівастігмін). Глутаматергічні препарати та НМДА-антагоністи використовують при наявності додаткових симптомів, зокрема когнітивних розладів. При поєднанні запаморочень із астеною ефективним виявилась активація циклу Креббса за допомогою етіфоксина (малеата цітрулліна) [238].

5. Псевдоголовокружіння (R42), якщо його супроводжує лабіринтна дисфункція гіпофункція (H83.2) використовують бетастіні. При трансформації псевдоголовокружіння в запаморочення проводять заміну лікування відповідно до п.4 даного розділу.

6. Псевдоголовокружіння (R42), якщо його супроводжує лабіринтна дисфункція гіперчутливість (H83.2), соматосенсорні, зорові та слухові явища, типу аури при мігрени, використовують присінкові блокатори.

7. Інші симптоми та ознаки, що належать до пізнавальних здатностей та усвідомлення (R41), а також непритомність (синкопе) та колапс, зокрема затьмарення (R55), лікують ноотропними лікарськими засобами. При поєднанні з метаболічними розладами та поліневропатіями – ефективні

поєднання ноотропів із донаторами сульфгидрільних груп (тіоцетам). При ортостатичній гіпотензії (I95.1) особливо ефективним є танакан [14].

8. Хворим із мігренню присінкового походження, окрім традиційної протимігренозної терапії, необхідна корекція присінкового стану. При мігрени без аури ефективними виявилися бетагістіни (провокують ауру), при мігрени з ауруо гістамінові блокатори (ціпрогептадін) та фенібут.

9. Потерпілим із зони бойових дій (перебували під артилерійськими та ракетними обстрілами) за наявности комбінованих порушень (запаморочень із головокружіннями й екзогенними та ендогенними вушними шумами) у вечірній час надають присінкові блокатори, а в ранковий час – ноотропні препарати. Слід пам'ятати, що ноотропні лікарські засоби можуть спровокувати головокружіння, а присінкові блокатори – запаморочення, тому схему лікування підбирають індивідуально з моніторингом стану хворого.

10. Хворим, які пережили грубий стрес із ПР при домінуванні перезбудження (панічний розлад F41.00, Генералізований тривожний розлад F41.10, Реакції на тяжкий стрес та розлади адаптації F43, Лабіринтна дисфункція, Гіперчутливість H83.2), призначають присінкові блокатори (вертігогел, гістамінові блокатори, фенібут). У таких випадках ефективним виявився етіфоксін, який має додаткову перевагу над психотропними препаратами, а саме відсутність звикання. При домінуванні депресивних явищ легкого та середнього ступеня починати з екстрактів звіробою (hypericum), ефективним є седаристон (комбінація екстрактів звіробою та кореневищ валеріани), резистентні та інтенсивні порушення лікують стаціонарно.

11. При неможливості моніторингу стану потерпілих із зони бойових дій і таких, що пережили грубий стрес, їх слід направляти до спеціалізованих

центрів із передачею всієї інформації до Загального реєстру з позначкою ЗСУ та СТРЕС у віконечку ПРИЧИНА.

12. Хворим із порушеннями ходи, постави та координації рухів 3 і більше балів за пробою Уемури чи 10 і більше балів за 20-бальною шкалою (R26-29), фобійними тривожними розладами (F40), панічними розладами (F41.00) необхідна госпіталізація.

13. Медикаментозне лікування супутніх захворювань (дісліпідемії, АГ, ІХС, ЦД, СН тощо, проводять відповідно до чинних медико-технологічних документів).

14. При недосягненні цільового рівня стану координації рухів (6 і нижче балів 20-бальної шкали):

- Впевнитись, що хворий виконує рекомендації лікарів;
- Виконати пробу Уемури декілька разів підряд із відеореєстрацією при закритих пов'язкою очах;
- Провести коррекцію терапії.

15. При неефективності медикаментозної терапії направити на консультацію до відповідного спеціалізованого центру.

16. Лікування неускладнених присінкових кризів (ПК) можна проводити в амбулаторних умовах при ступені тяжкості до 3 за можливості моніторингу стану хворого. В разі неможливості моніторингу, погіршенні стану, розвитку ускладнень, хворого негайно відправляють до установ, що надають вторинну стаціонарну допомогу (А.3.4.4. Госпіталізація при ПК).

17. Усю інформацію, що стосується стану хворого та перебігу хвороби, дані діагностики та лікування, передають до Загального реєстру.

Розділ 5. Диспансерний нагляд

Проводять усім хворим із ускладненим перебігом ПР для забезпечення профілактики ускладнень.

Проведення спостереження хворих потребує наступності ведення хворого лікарями закладів, які надають первинну та вторинну медичну допомогу.

Досягнення та підтримка стабільно доброго присінкового стану вимагає тривалого лікарського спостереження з регулярним контролем виконання хворим рекомендацій щодо зміни способу життя та дотримання режиму прийому призначених засобів, а також корекції медикаментозної та немедикаментозної терапії в залежності від динаміки захворювання (трансформація головокружіння в запаморочення), зміни ступеня тяжкості (зниження чи підвищення), ефективності, безпеки та переносимості лікування.

Важливе значення має корекція та моніторинг ФР, віддалених наслідків, ускладнень, побічної дії лікарських засобів і супутніх клінічних станів.

Обґрунтування

Доведено, що корекція ФР та ефективна медикаментозна антивертигінозна терапія та відновна терапія (щоденна, позиттєва) покращують прогнозу хворих із ПР.

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Регулярне лікарське спостереження проводять до досягнення цільового рівня координації рухів (КР) – із інтервалом у 2-4 тижні, після досягнення – 1 раз на 6-12 місяців. Хворим із тяжким ступенем розладу,

особам із низькою прихильністю до лікування та особам із побутовими та професійними ФР доцільно провадити спостереження з частотою 1 раз на 3-6 місяців.

2. Диспансерне спостереження хворих із легким та середнім ступенем тяжкості провадять у закладах, які надають первинну медичну допомогу.

3. У випадку неможливості забезпечення проведення диспансерного нагляду за хворими з тяжкими ступенями ПР без віддалених наслідків у закладах, які надають вторинну амбулаторну допомогу, оцінка ефективності антівертігінозної терапії (досягнення цільового рівня КР, безпека, переносимість) може бути проведена в закладах первинної медичної допомоги за умов забезпечення лікаря закладу, що надає первинну медичну допомогу, відповідними рекомендаціями та постійної взаємодії лікарів первинної та вторинної ланок через Загальний реєстр.

4. При диспансерному спостереженні провадять:

- Моніторинг 20-бальної шкали, опитника Типи запаморочень;
- Моніторинг ФР;
- Моніторинг динаміки скарг, зокрема трансформацію головокружіннь у запаморочення;
- Контроль виконання рекомендацій лікаря, підтримка мотивації та корекція рекомендацій та призначень;
- Інструментальні та лабораторні дослідження варто провадити за показаннями.

Контрольний огляд хворих із віддаленими наслідками, ускладненим перебігом ПР і з неуточненими діагнозами провадять один раз на рік у

зкладах, які надають вторинну медичну допомогу з обов'язковим занесенням результатів до Загального реєстру. За наявності показань проводять додаткові обстеження, обсяг та частоту яких визначає лікар-спеціаліст із ПР.

А.2.3. Для установ, які надають вторинну стаціонарну допомогу.

Розділ 1. Організація надання медичної допомоги.

Вторинну медичну допомогу на стаціонарному рівні надають лікарі-спеціалісти з ПР у відповідних відділеннях у військових шпиталях, дільничних лікарнях, лікарнях (республіканська, обласна, центральна міська, міська, центральна районна) номенклатура згідно наказу МОЗ України від 28.10.2002 №385); у багатопрофільних лікарнях (клінічних лікарнях) інтенсивного лікування, лікарнях відновного лікування, лікарнях (клінічних лікарнях) планового лікування, спеціалізованих центрах (номенклатура згідно наказу МОЗ України від 05.10.2011 № 646).

Забезпечення доступності надання екстреної та планової медичної допомоги в закладах, які надають вторинну стаціонарну медичну допомогу, виконання необхідних інструментальних і лабораторних досліджень, консультації спеціалістів (військового лікаря, невролога, отоларинголога, кардіолога, гігієніста, ендокринолога, радіолога, офтальмолога, фахівця з реабілітації, дієтолога), координації проведення лікувальних і діагностичних заходів між підрозділами з метою:

- Надання екстреної медичної допомоги хворим із гострим перебігом тяжкого ступеня ПР;*
- Надання інтенсивної медичної допомоги хворим із ускладненим перебігом ПР до стабілізації їхнього стану;*
- Надання консультативної та діагностично-лікувальної медичної допомоги;*

- *Проведення високотехнологічних методів обстеження з метою встановлення остаточного діагнозу;*
- *Проведення планових обстежень, які потребують короткострокової госпіталізації;*
- *Проведення комплексного лікування, в т.ч. оперативних втручань, із використанням сучасних високоефективних технологій;*
- *Проведення відновних заходів хворим із ускладненим перебігом ПР і віддаленими наслідками;*
- *Встановлення працездатності.*

Обґрунтування

Доведено, що своєчасне призначення адекватної немедикаментозної та медикаментозної терапії, в т.ч. у хворих із ускладненою, рефрактерною ПР і віддаленими наслідками, сповільнює прогресування захворювання, формування віддалених наслідків, розвиток ускладнень, знижує інвалідність і смертність.

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Наявність локального протоколу медичної допомоги та клінічного маршруту хворого з ПР при госпіталізації з метою надання екстреної допомоги.
2. Можливість проведення функціональних, інструментальних досліджень у повному обсязі в цілодобовому режимі.
3. Наявність клінічної біохемічної лабораторії та забезпечення проведення досліджень у повному обсязі в цілодобовому режимі.

4. Наявність палат (відділень) інтенсивної терапії та реанімації.
5. Наявність цілодобового доступу до Загального реєстру для отримання всіх попередніх результатів хворого.
6. Забезпечення наступності між первинною та вторинною медичною допомогою за рахунок Загального реєстру.
7. Надання всім хворим консультативного висновку та рекомендацій щодо подальшого ведення їх лікарем первинної медичної допомоги та занесення його до Загального реєстру.
8. Надання всім хворим інформації про інтернет-ресурси, присвячені даній проблемі.

Бажані:

1. Наявність можливості реєстрації мультисенсорних викликаних потенціалів (присінкових, зорових [білого та кольорових], слухових, соматосенсорних, ольфакторних).
2. Наявність можливості проведення КТ, МРТ і ПЕТ досліджень.
3. Наявність можливості проведення радіоізотопних досліджень.
4. Надання всім хворим інформаційних матеріалів, щодо захворювання, віддалених наслідків, ускладнень, тактики поведінки при раптовому погіршенні перебігу.

Розділ 2. Догоспідальний етап

Надання екстреної медичної допомоги на догоспідальному етапі здійснюють служби швидкої медичної допомоги, бригади пунктів невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення (відповідно до наказу МОЗ України від 29.08.2008 № 500 «Заходи щодо удосконалення надання екстреної медичної допомоги населенню України»), відділення невідкладної (екстреної) медичної допомоги лікарень (номенклатура відповідно до наказу МОЗ України від 01.06.2009 № 370 «Про єдину систему надання медичної допомоги»).

Показання для госпідалізації:

1. Гострий напад інтенсивного головокружіння/запаморочення з втратою координації та блювотою – ПК із урахуванням ускладнення, що розвинулося, транспортування хворого до відповідного стаціонару.
2. Неускладнений ПК при неможливості спостереження стану хворого в закладах, які надають первинну медичну допомогу, госпідалізація до профільної лікарні (А.3.4.4. Госпідалізація при ПК).
3. Вагітність із блювотою – до профільного стаціонару.

Госпідалізацію здійснюють:

- Служба швидкої медичної допомоги;
- Лікарі закладів, які надають вторинну медичну допомогу, іншого профілю;
- При самостійному зверненні хворого до відділення невідкладної (екстреної) медичної допомоги лікарні.

Необхідні дії:

Порядок надання невідкладної (екстреної) медичної допомоги хворим наведено в розділі А.3.4.4. Госпіталізація при ПК та в Додатку № 5. Надання медичної допомоги на догоспітальному етапі хворим із ПК (екстрена медична допомога). Етапи медичної допомоги вагітним із ПК наведено в розділі А.3.2.2. Етапи надання медичної допомоги вагітним із ПР.

Розділ 3. Госпіталізація

Мета госпіталізації хворого за невідкладними показаннями:

- *Стабілізація стану хворого;*
- *Попередження розвитку віддалених наслідків та ускладнень;*
- *Досягнення стабільного зниження КР до безпечного рівня.*

Після стабілізації стану хворого, а також при плановій госпіталізації провадять:

- а) обстеження з метою уточнення основного діагнозу, встановлення супутніх діагнозів, визначення ступеня тяжкості та топографічного рівня розвитку патологічного процесу, наявності віддалених наслідків і виявлення серцево-судинних, метаболічних, імунних ускладнень;*
- б) призначення адекватної та корекція планової терапії;*
- в) заходи відновлення.*

Обґрунтування

Доведено, що купірування гострого нападу ПР призводить до зменшення частоти розвитку віддалених наслідків, ускладнень і ризику смерті.

Необхідні дії лікаря.

Госпіталізацію в плановому порядку проводять у профільному відділенні закладу, що надає вторинну медичну допомогу:

1. При рецидиві ПК.

2. При комбінації кількох типів запаморочення.
3. При розвитку віддалених наслідків.
4. При загостренні супутніх хронічних захворювань, станів, які ускладнюють перебіг ПР.
5. За необхідності проведення обстежень, які неможливо забезпечити в амбулаторно-поліклінічних умовах.
6. Для призначення адекватної терапії та/чи корекції терапії при неможливості здійснення в амбулаторно-поліклінічних умовах (тяжкий стан хворого, наявність складної патології тощо).
7. Для проведення комплексного лікування, в т.ч. із використанням сучасних високоефективних технологій.
8. Для проведення відновних заходів хворим із ускладненим перебігом ПР.
9. Для надання комплексної медичної допомоги хворим із резистентним перебігом ПР (згідно алгоритму, наведеному в розділі А.3.5. Діагностика та лікування рефрактерних ПР).

При плановій госпіталізації хворого з ПР госпіталізуючий заклад подає запит до Загального реєстру, вивчає отримані матеріали та заповнює відповідні медичні документи:

- Направлення/ордер на планову/екстрену госпіталізацію закладу охорони здоров'я (припустімо в електронній формі з доступами входу до Загального реєстру);

- Виписку з медичної карти амбулаторного хворого з зазначенням діагнозу, результатів обстеження та планового лікування передають в електронному виді до Загального реєстру.

Максимальний термін очікування на планову госпіталізацію не повинен перевищувати 2-х місяців із моменту направлення. Алгоритм планової госпіталізації хворих у конкретному лікувальному закладі визначають затвердженим локальним протоколом із клінічним маршрутом хворого чи відповідним наказом по закладу охорони здоров'я.

Взаємодія закладів, які надають первинну та вторинну медичну допомогу вагітним із ПР наведена в розділі А.3.2.2. Етапи надання медичної допомоги вагітним із присінковими розладами.

Розділ 4. Діагностика

Заходи діагностики хворим, госпіталізованим за невідкладними показаннями, провадять одночасно з заходами інтенсивної терапії.

Заходи діагностики проводять із метою визначення:

- 1. Можливих причин виникнення ПК (в т.ч. рецидивів);*
- 2. Стратифікація ризику виникнення віддалених наслідків, ускладнень, інвалідності та смерти:*
 - Оцінка ступеня тяжкості ПР;*
 - Виявлення ФР;*
 - Оцінка вираженості віддалених наслідків;*
 - Виявлення супутньої патології, що негативно впливає на перебіг ПР (АГ, ІХС, СН, атеросклероз, ЦД, урікемія, хронічні інфекції);*
 - Виявлення ускладнень ПР.*

Обґрунтування

Дані обстежень необхідні для уточнення діагнозу, виявлення віддалених наслідків, ускладнень, оптимізації тактики лікування та профілактики можливих ускладнень ПР, визначення ступеня тяжкості захворювання, типу розладу та працездатності.

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Збір анамнезу, заповнення опитника Типи запаморочень, виконання 20-бальної шкали оцінки координації рухів, уточнення наявності супутніх захворювань і ФР.

2. При об'єктивному обстеженні проводять оцінку неврологічного статусу, ото, офтальмо, фарінгоскопію.

3. За допомогою інструментальних критеріїв встановлюють домінуючий тип запаморочення та/чи домінуючий симптом:

Запаморочення подовження латентності P_1 та N_1 піків ПВП, постурографія: негативна кореляція з обмеженням стабільності ліворуч, маятниковий тест із фіксацією позору 0.04 Гц: негативна кореляція з фазовим зсувом, випадкові саккади: негативна кореляція з точністю, плавне стеження: позитивна кореляція з підсиленням рухів правого ока на частоті 0.2 Гц, пупілометрія – позитивна кореляція з анізокорією при випробуванні Такагаші, ЕКГ: негативна кореляція з випробуваннями Такагаші та фізичним навантаженням, позитивна – з освітленням.

Об'єктивне головокружіння – подовження латентностей усіх піків ПВП, негативна кореляція з запамороченням, негативна кореляція зі зростом, 20-бальна шкала – негативна кореляція з результатами проби стеження, постурографія – негативна кореляція з обмеженням стабільності назад, маятниковий тест із фіксацією позору 0.04 Гц – виражена позитивна кореляція з асиметрією та фазою, при ротаційному випробуванні за сонцем – асиметрично кореляція з константою часу постротаційного нистагму, ЕКГ: негативна кореляція з тривалістю та фізичним навантаженням, позитивна – з випробуванням Такагаші.

Суб'єктивне головокружіння – подовження всіх піків ПВП, негативна кореляція з віком і позитивна зі зростом, маятниковий тест: позитивна кореляція з підсиленням на частотах 0.08 та 0.16 Гц, виражена асиметрія підсилення при ротації проти ходу сонця, ЕКГ: позитивна

кореляція з результатом випробування Такагаші та фізичного навантаження, негативна – з переходом із темряви до світла.

Псевдоголовокружіння (англ. *giddiness*) – негативна кореляція зі зростом, позитивна кореляція зі скаргами на нудоту при болях голови, ЕКГ: позитивна кореляція з тривалістю інтервала QRS, ЕКГ з навантаженнями: виражена позитивна кореляція з частотою ЧСС при стрес-тесті та реакції на звук і негативна при оптокінетичному та фізичному навантаженнях, маятниковий тест із фіксацією позору на частоті 0,04 Гц – негативна кореляція з асиметрією та фазою, ротаційна проба: позитивна кореляція з постійною часу нистагму при ротації за рухом сонця.

Кінетоза – позитивно корелює зі збільшенням ваги та фотофобіями при мігренозних болях голови, постурографія – позитивна кореляція з обмеженням стабільності ліворуч, маятниковий тест позитивна кореляція з підсиленням на частоті 0.16 Гц, маятниковий тест із фіксацією позору на частоті 0.04 Гц – позитивна кореляція з підсиленням та асиметрією підсилення, при ротації: негативна кореляція з підсиленням при обертанні по ходу сонця та постійною часу при обертанні проти ходу сонця, позитивна кореляція асиметрії підсилення при ротації проти ходу сонця, негативні кореляції з підсиленням постротаційного нистагму при обертанні по ходу сонця. ЕКГ: негативна кореляція з освітленням та реакцією на різкий звук, на відміну від усіх інших видів запаморочень кореляція з блювотою виражена більше, ніж із нудотою.

Порушення координації рухів має кореляції з акрофобією та десцендофобією, позитивну кореляцію з загальним результатом 20-бальної шкали, при маятниковому тесті корелює з асиметрією підсилення на частоті 0.01 Гц, а при маятниковому тесті з фіксацією позору на частоті

0.04 Гц має виражену кореляцію з асиметрією підсилення та особливо зі зсувом фази, ЕКГ: виражена позитивна кореляція з тривалістю зубця Р та негативна з тривалістю комплексу QRS, позитивна кореляція з результатами оптокінетичного тесту та негативна – з реакцією на різкі звуки.

Орто статика – корелює зі скаргами на нудоту, позитивна кореляція з підсиленням пер-ротаційного та пост-ротаційного нистагму, негативна з асиметрією підсилення та постійною часу при ротації проти ходу сонця, позитивна кореляція з підсиленням при ротації як по ходу сонця, так і проти ходу сонця та негативна кореляція з постійною часу, ЕКГ: негативна кореляція з даними тестів діадохокінезу та освітлення.

Акрофобія – має позитивну кореляцію з порушеннями координації рухів, постурографія – позитивна кореляція з результатами при перешкоді зору на нестабільній платформі, при ротаційному тесті позитивна кореляція з підсиленням нистагму при обертанні за ходом сонця та пост-ротаційного нистагму, ЕКГ: виражена позитивна кореляція з тривалістю зубця Р та реакцією на стеження.

Агорафобія – має позитивну кореляцію з асцендофобією та асоційованими болями голови, при маятниковому тесті позитивно корелює з асиметрією підсилення на частоті 0.64 Гц, а при фіксації позору на частоті 0.04 Гц – корелює негативно з асиметрією підсилення нистагму та зсувом фази, при ротаційному випробуванні позитивно корелює з асиметрією підсилення нистагму при обертанні по ходу сонця та постійними часу адаптації пер-ротаторного та пост-ротаторного нистагму, пупілометрія: позитивна кореляція з анізокорією при тесті діадохокінезу, ЕКГ: зареєстровано позитивну кореляцію з результатами тесту освітлення та негативні з тестами діадохокінезу, стеження та фізичного навантаження.

Ніктофобія – маятниковий тест – позитивна кореляція зі зсувом фази на частоті 0.32 Гц, при відео-вестибулярній взаємодії позитивна кореляція з асиметрією підсилення нистагму на частоті 0.16 Гц, при ротації проти ходу сонця негативна кореляція з підсиленням, при плавному стеженні негативна кореляція з підсиленням швидкості рухів лівого ока на частотах 0.1 та 0.4 Гц та позитивна кореляція з асиметрією підсилення швидкості рухів лівого ока на частотах 0.1 та 0.4 Гц та виражена позитивна кореляція з асиметрією підсилення швидкості рухів правого ока на частотах 0.1 та 0.4 Гц, ЕКГ: характеризує виражена позитивна кореляція з довжиною інтервалу QRS і негативними кореляціями з інтервалами P, PQ та ST, зареєстрована позитивна кореляція з даними стрес-тесту, реакцією на різкий звук і негативна кореляція з результатами тесту стеження.

Клаустрофобія – постурографія: негативна кореляція зі швидкістю рухів корпусу при стоянні на стабільній платформі з розплющеними очима, при маятниковій пробі: позитивна кореляція з асиметрією, підсиленням нистагму та зсувом фази на частоті 0.01 Гц, при фіксації позору на частоті 0.04 Гц – виражена позитивна кореляція з асиметрією підсилення та зсувом фази. При ротаційній пробі негативна кореляція з підсиленням при обертаннях проти ходу сонця, при обертаннях по ходу сонця позитивна кореляція з асиметрією підсилення та негативна кореляція з постійною часу, пупілометрія: кореляція з анізокорією в пробі Такагаші, ЕКГ: негативна кореляція з величиною інтервалу ST, при навантаженнях позитивна кореляція зі стрес-тестом і виражена негативна з фізичним навантаженням.

Асцендофобія – серед скарг відмічають кореляції з агорафобією та десцендофобією, 20-бальна шкала: позитивна кореляція з письмовою пробою Фукуди та загальним балом, маятникова проба: позитивна

кореляція з асиметрією підсилення на частоті 0.08 Гц, ротаційна проба: позитивна кореляція з постійною часу при обертанні по сонцю, ЕКГ: виражена позитивна кореляція з тривалістю зубця Р та інтервала PQ, негативна кореляція з тривалістю інтервалу ST, при навантаженнях позитивна кореляція з авторотаційною пробєю Такагаші та негативна – з фізичним навантаженням.

Десцендофобія – позитивна кореляція з віком, порушеннями координації рухів, асцендофобією та скаргами на задишку, маятникова проба: позитивна кореляція з асиметрією підсилення на частотах 0.01, 0.04 та 0.08 Гц, ротаційна проба: виражена позитивна кореляція з постійною часу при обертанні по сонцю, випадкові саккади: негативна кореляція з точністю рухів правого ока праворуч, ЕКГ: виражена позитивна кореляція з тривалістю зубця Р та інтервала PQ, негативна кореляція з тривалістю інтервала ST, при навантаженнях позитивна кореляція з авторотаційною пробєю Такагаші та негативна – з фізичним навантаженням.

Оттокінеза – має позитивну кореляцію з підвищенням систолічного та діастолічного тиску, маятникова проба: негативна кореляція з підсиленням рухів очей на частоті 0.64 Гц і позитивна кореляція з асиметрією підсилення на частотах 0.04 та 0.08 Гц, при ротаційній пробі зареєстрована позитивна кореляція з постійною часу обертання по ходу сонця.

Нудота – має позитивну кореляцію зі скаргами на ортостатику, епізоди блювоти, напади задишки, маятниковий тест: позитивна кореляція з асиметрією підсилення нистагму на частоті 0.01 Гц, негативна на частоті 0.08 Гц та позитивна кореляція зі зсувом фази на частоті 0.64 Гц, при фіксації позору виражена негативна кореляція з асиметрією підсилення та фазовим зсувом на частоті 0.04 Гц, при ротаційній пробі виявили

позитивну кореляцію з підсиленням нистагма як при обертанні проти руху сонця, так і за рухом сонця, документована також значна асиметрія підсилення нистагму при обертанні проти руху сонця, відмічають негативну кореляцію з підвищенням систолічного тиску, при реєстрації ЕКГ помічена негативна кореляція з тривалістю комплексу QRS, виражена позитивна кореляція з результатами проби Такагаші та негативна – з реакцією на різкі звуки.

Блювота – позитивно корелює з нудотою, 20-бальною шкалою випробувань на координацію рухів: позитивна кореляція з результатами випробування Уемури, пупілометрія: негативна кореляція з анізокорією при проведенні стрес-тесту, при реєстрації ЕКГ помічена негативна кореляція з тривалістю комплексу QRS, виражена позитивна кореляція з результатами проби Такагаші та негативна – з реакцією на різкі звуки.

Затьмарення при випадкових саккадах позитивна кореляція відмічена зі швидкістю рухів лівого ока ліворуч, ЕКГ: вони мають позитивну кореляцію з тривалістю зубця Р та комплексу PQ та негативну кореляцію з тривалістю комплексу ST, При навантаженнях зареєстрували позитивну кореляцію з даними стрес-тесту і проби Такагаші та негативну – з результатами фізичного навантаження.

Шуми вушні та в голові присінкового походження відрізняють подовженням піків ПВП, мають позитивну кореляцію з заніміннями, при ротації проти руху сонця відмітили негативну кореляцію з підсиленням нистагму, позитивну з асиметрією цього підсилення та постійною часу обертання по руху сонця, при вивченні випадкових саккад позитивну кореляцію зареєстрували при рухах лівого ока ліворуч, при реєстрації ЕКГ – негативна кореляція з результатами тесту фізичного навантаження. Інструментальну диференціацію ендогенних та екзогенних вушних шумів

проводять за допомогою аудіометрії та фонації при нистагмографії. Об'єктивні вушні шуми реєструють за допомогою ОАЕ, доплерографії. Шуми внаслідок дегенерації стрижня мають типовий анамнез та ознаки зниження функції при дослідженні МВП, НГ, ККГ.

Заніміння - корелює з вушними шумами, при відео-вестибулярній взаємодії позитивну кореляцію спостерігали з фазовим зсувом, а при ротаційній пробі по ходу сонця з постійною часу адаптації нистагму, при реєстрації ЕКГ помічена позитивна кореляція з результатами теста діадохокінеза та негативна з даними тесту фізичного навантаження.

Тривога присінкового походження має подовжені піки ПВП, періодичні напади тахікардії, при реєстрації ЕКГ позитивна кореляція з результатами тесту калькуляції, підвищені рівні глюкози та холестеролу.

Депресія присінкового походження має подовжені піки ПВП, при реєстрації ЕКГ позитивна кореляція з результатами тесту калькуляції.

Болі голови, присінкового походження мають подовжені піки ПВП, позитивну кореляцію з агорафобією, при постурографії відмічають позитивну кореляцію з обмеженням стабільності назад, маятниковий тест: позитивна кореляція асиметрії підсилення нистагму на частотах 0.01 та 0.64 Гц, при реєстрації ЕКГ помічена виражена негативна кореляція з результатами тесту діадохокінезу. Виділяють чотири найчастіших типи болів голови, пов'язаних зі станом присінка: мігрень, головний біль напруги, кластерні болі, та залежнісний (абузусний) біль [Trinus K, Svyrydova N, Trinus O. Management of vestibular disorders (Dizziness). Kyïv, Sik Group Ukraïna, 2016, 459 p].

Критерії постановки діагнозу мігрень: 5 нападів інтенсивного болю голови з наступними критеріями: біль триває від 4 до 72 годин і має 2 з

перелічених характеристик: односторонній, пульсуючий, середньої чи тяжкої інтенсивності, заважає виконанню щоденних задач, напад супроводжує: нудота та блювота, фотофобія та фонофобія. Інструментальними підтвердженнями для окремих параметрів суть наступні.

Болі голови регулярні повністю корелюють з інтенсивністю болі, виражена кореляція з фонофобіями та фотофобіями, ЕКГ: позитивна кореляція з тривалістю інтервала PQ, із ЧСС при стрес-тесті та оптокінетичному тесті, постурографія: обмеження стабільності назад, при маятниковому тесті: позитивна кореляція з асиметрією на частотах 0,02 Гц і 0,64 Гц, маятниковий тест із фіксацією зору – виражена негативна кореляція на частоті 0,04 Гц із асиметрією підсилення та фазовим зсувом, пупілометрія – кореляція з анізокорією при різких звуках.

Болі голови односторонні корелюють із нападами блювоти, кореляція з фотофобіями, ЕКГ: позитивна кореляція з інтервалом ST, 20-бальна шкала: негативна кореляція з даними письмового тесту Фукуди, ротаційна проба: негативна кореляція з підсиленням при ротації за рухом сонця, асиметрією при ротації проти руху сонця, випадкові саккади: негативна кореляція зі швидкістю стеження правого ока в лівому горизонтальному напрямку та позитивна асиметрія з точністю стеження лівого ока в правому горизонтальному напрямку, гладеньке стеження: позитивна кореляція з асиметрією підсилень при стеженні в лівому горизонтальному напрямку на частоті 0,4 Гц.

Болі голови пульсуючі ЕКГ: негативна кореляція з тривалістю інтервалів P та PQ, ЕКГ з навантаженнями – негативна кореляція з оптокінетичним навантаженням, позитивна реакція на освітлення та реакція на звук, маятникове випробування з фіксацією позору на частоті

0,04 Гц – виражена позитивна кореляція з асиметрією та зсувом фази, ротаційний тест: асиметрія підсилення при ротації проти ходу сонця.

Асоційовані напади нудоти виражена позитивна кореляція з тривалістю хвороби, скаргами на асоційоване головокружіння та епізоди блювоти, ЕКГ: позитивна кореляція з тривалістю інтервала ST, ЕКГ з навантаженнями негативна кореляція зі стеженням і пробєю Такагаші, маятникове випробування з фіксацією позору на частоті 0,04 Гц – негативна кореляція з асиметрією та зсувом фази, ротаційний тест: асиметрія при ротації проти ходу сонця.

Асоційовані напади блювоти – позитивна кореляція з тривалістю хвороби взагалі та зростанням маси тіла, односторонніми болями голови нападами нудоти, осмофобіями та тривалістю захворювання на мігрень, ЕКГ: позитивна кореляція з тривалістю інтервала ST, ЕКГ з навантаженнями – позитивна кореляція з даними стрес-тесту, негативна – з випробуваннями Такагаші та стеження, 20-бальна шкала – негативне корелювання з даними письмової проби Фукуди, ротаційна проба: негативна кореляція з підсиленням при ротації проти руху сонця та позитивна кореляція з асиметрією при ротації проти руху сонця, випадкові саккади – позитивна кореляція з точністю стеження правим оком при горизонтальних рухах праворуч, гладеньке стеження – позитивна кореляція при горизонтальних рухах ліворуч на частоті 0,04 Гц.

Осмофобія має на увазі подразнення та непереносимість запахів – позитивна кореляція з блювотою та тривалістю захворювання, ЕКГ: негативна кореляція з тривалістю інтервала QRS, позитивна кореляція з тривалістю інтервала ST, ЕКГ з навантаженнями: кореляція з прискоренням ЧСС при освітленні, 20-бальна шкала – негативна кореляція зі скаргами та загальним балом, випадкові саккади: при русі лівого ока

праворуч виражена негативна кореляція з точністю стеження, ліворуч – позитивна кореляція з латентним періодом стеження, при рухах правого ока ліворуч – позитивна кореляція з точністю стеження та з латентними періодами: ліворуч і праворуч, гладеньке стеження: при рухах лівого ока: негативна кореляція з підсиленням на частотах 0,1, 0,2 та 0,4 Гц, виражена позитивна кореляція з асиметрією на частотах 0,1 та 0,2 Гц; при рухах правого ока: позитивна кореляція з підсиленням на частоті 0,1 Гц і негативна на частотах 0,2 та 0,4 Гц та з асиметрією на частоті 0,4 Гц, при оптокінетичній пробі: з рухами лівого ока в напрямку проти сонця.

Фонофобія – кореляція зі скаргами на регулярні та інтенсивні болі голови та псевдоголовокружіння, ЕКГ з навантаженнями: негативна кореляція з прискоренням ЧСС при пробах діадохокінезу та оптокінезу, постурографія: кореляція з обмеженням стабільності назад, ротаційна проба: позитивна кореляція з асиметрією підсилення при обертанні проти руху сонця.

Фотофобія – позитивна кореляція зі скаргами на кінетози, регулярні та інтенсивні болі голови, односторонні болі голови та фонофобію, ЕКГ: виражена позитивна кореляція з тривалістю інтервала PQ, ЕКГ з навантаженнями: негативна кореляція з частотою ЧСС при оптокінетичному подразненні, маятниковий тест із фіксацією позору на частоті 0,04 Гц – негативна кореляція з фазою, ротаційна проба: позитивна кореляція з асиметрією підсилення при ротації проти руху сонця, гладеньке стеження: позитивна кореляція з асиметрією рухів правого ока на частоті 0,2 Гц.

Тривалість хвороби позитивно корелює з нападами блювоти, осмофобіями, подовженням інтервала ST.

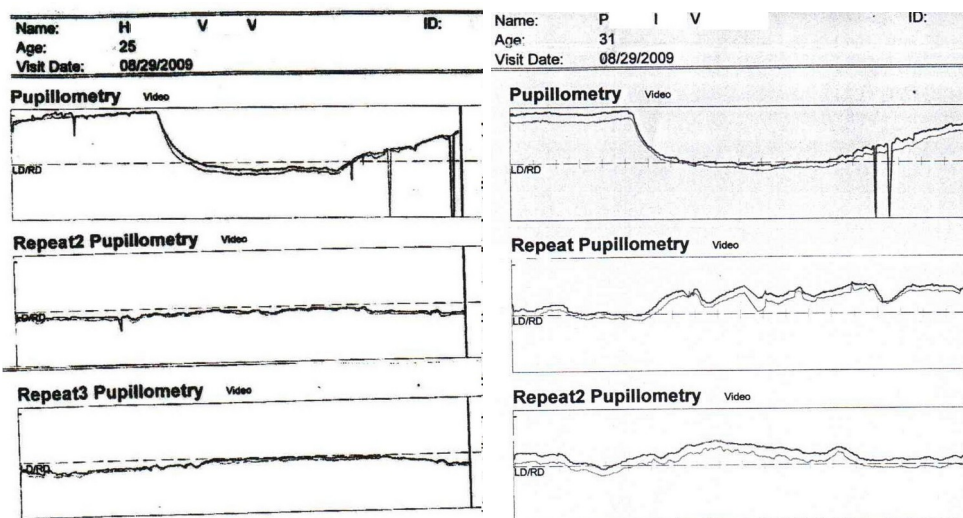
Головний біль напруги (ГБН) – критерії постановки діагноза: внаслідок тяжких стресів чи інтенсивної праці без повноцінного відпочинка, щонайменше 10 нападів, які відповідають наступним критеріям: тривалість від 30 хвилин до 7 днів із 2 наступними характеристиками: двостороння локалізація, здавлюючий/розпираючий не пульсуючий біль, легкої чи середньої інтенсивності, майже не впливає на щоденну активність, без нудоти та блювоти (може бути втрата апетиту), без фото та фонофобії.

Кластерні болі голови – мають наступні критерії постановки діагноза: щонайменше 5 нападів із наступними критеріями: інтенсивний або дуже інтенсивний односторонній орбітальний, супраорбітальний і/чи темпоральний біль тривалістю від 15 до 180 хвилин із хоча б однією з наступних характеристик: односторонньою кон'юнктивальною ін'єкцією та/чи лякрімацією (сльозотечею), односторонньою носовою гіперемією та/чи рінорреєю, набряком повік, одностороннім потовиділенням в зоні лоба чи щоки, одностороннім міозом та/чи птозом, скутістю рухів або психомоторним збудженням, частота нападів 1 напад що 2 чи 8 днів.

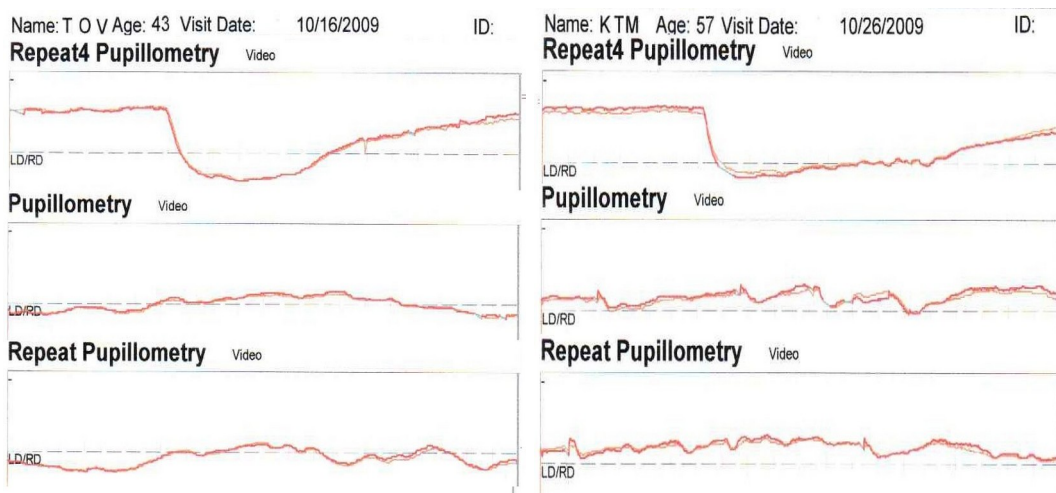
Абузусні болі визначають по факту прийняття медикаментів.

Хронічні багаторічні болі голови внаслідок хронічної вірусної (TORЧ) інфекції визначають по характерній клініці на наявності антитіл IgG в сироватці крові хворих.

Пупіллометрія при болях голови показує наступні дані. Верхня крива – реакція на світло та повернення в темряву, середня проба калькуляції, нижня проба діадохокінезу. Лівий рисунок – здоровий, правий – хворий із мігренню в стадії ремісії. При нападі мігрені картина не змінюється.



При кластерних болях у період нападу дані пупіллометрії подібні до мігрени, а в міжприступний період – відрізняється: лівий рисунок. На правому рисунку представлені дані хворого з ГБН.



4. Вертебробазиллярна недостатність має наступний набір ознак: білатеральні моторні чи/та сенсорні симптоми, атаксія ходи чи незграбні рухи кінцівок обох сторін тіла, діпlopія, дисфагія, одностороння гомонімна геміанопсія, що супроводжує запаморочення, головокружіння легко провокують ротації чи «витягання» шиї [17].

5. Консультації додаткових спеціалістів проводять відповідно до проявів віддалених наслідків, ускладнень, наявних ФР і супутніх захворювань.

6. Обсяги додаткових обстежень визначає профільний лікар-спеціаліст із ПР, який консультує хворого із ПР.

7. Інструментальні обстеження:

7.1. Обов'язкові:

- Реєстрація ПВП;
- ККГ
- НГ
- фЕКГ

7.2. За наявності показань:

- ЕКГ у 12 відведеннях;
- УЗД внутрішніх органів, судин ший;
- Моніторування АТ;
- КТ, МРТ, ПЕТ

8. Лабораторні обстеження:

7.1. Обов'язкові:

- ЗАК;
- ЗАС, визначення катехоламінів (метанефрінів);
- Насиченість крові киснем;

- Рівень глікемії, ЗХС, натрію, калію, сечової кислоти, креатініну, С-реактивного білка, АЛТ, АСТ;

7.2. За наявності показань:

- Коагулограма (МНВ, фібріноген, тромбіновий час);

- ТТГ, реніну, альдостерону, кортизолу, паратгормону, пролактину, соматотропного гормону.

- IgG, А, М, ланцюгова полімеразна реакція.

Бажані:

1. Повний ліпідний профіль;
2. Мільгісенсорні ВП;
3. Міо-неврографія;
4. Ротаційні проби;
5. Постурографія.

Розділ 5. Лікування

Мета лікування хворого з ПР у закладах, які надають вторинну стаціонарну медичну допомогу: стабілізація стану при госпіталізації за невідкладними показаннями а також – досягнення максимального зниження розвитку віддалених наслідків за рахунок: інструментального уточнення типу запаморочення та пов'язаних симптомів, досягнення та підтримання цільового рівня координації рухів, модифікації та усунення ФР, ефективного лікування супутніх клінічних станів.

Обґрунтування

Існують докази, що своєчасне призначення немедикаментозної та медикаментозної терапії хворим із ПР знижує прогресування захворювання, розвиток ускладнень і смертність.

Необхідні дії лікаря:

1. Під час перебування хворого в стаціонарі проводять корекцію терапії, призначеної в закладах, які надають первинну медичну допомогу, комплексне лікування з використанням сучасних високоефективних технологій, в т.ч. оперативних втручань за наявності показань.
2. Режим і схему прийому фармакологічних препаратів і проведення заходів немедикаментозної корекції узгоджують із хворим.
3. Рекомендації щодо подальшого лікування надає лікар стаціонару при виписці хворого.
4. Всі дані, що стосуються хворого протягом його перебування в стаціонарі повинні щоденно бути занесені до місцевого реєстру, дані при госпіталізації та виписці заносять до Загального реєстра.

5.1. Немедикаментозні методи лікування

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Для лікування доброякісного пароксизмального головокружіння (Н81.1) використовують маневр Симона.
2. Проведення лікувальної фізкультури для оптимізації координації рухів (за показами постурографії);
3. Проведення реабілітаційної постурографії;
4. Проведення музикотерапії (в разі відсутності протипоказів);
5. Проведення електростимуляції лабіринтів (у разі відсутності протипоказів).

5.2. Медикаментозні методи лікування

Тактика призначення медикаментозного лікування залежить від ступеня тяжкості, типу ПР, віддалених наслідків та супутньої патології.

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Для лікування периферичних головокружінь (Н81.3) кінетозів, акрофобії (F40.2 Специфічні ізольовані фобії: Акрофобія) та загальної дурноти, що найчастіше супроводжує лабіринтна дисфункція, гіперчутливість (Н83.2), коли переважно перезбуджені волоскові клітини І типу використовують флумазеніл (flumazenil, Anexate® Roche) 0,5 мг у 250 мл розчину 0,9% NaCl, швидкість інфузії 0,01 мг/хвилину, 2 рази на день. У випадках пароксизмальних нападів (епілептоподібні напади) можлива

інфузія 10 мг пікротоксіна. В амбулаторії використовують пікротоксін у свічках по 1 мг 3 рази на тиждень. Можливо використання Вертігогееля по 10 крапель 3 рази на день. При кінетозах показані: діменгідрінат, кальцієві блокатори, мускарінолітики, ноофен, моноаміни. При перезбудженні переважно волоскових клітин I типу використовують вофопітант або езлопітант. При ураженні периферичного рецепторного апарата необхідні донатори сульфгидрільних груп: унітіол, дімеркаптол, сукцімер та тіосульфат натрія. Серед донаторів сульфгидрільних груп невропротекторні, невровідновні та антиоксидантні властивості має тіоктова кислота. Побічні ефекти її залежать від основи, з якою вона поєднана в сіль: 1) Етілендіамінова – контактні дерматити, подразнення шкіри та слизових, алергічні реакції. Спостерігають крос-реакції до антигістамінових препаратів етілендіамінового ряду (антазолін, мепірамін, тріпеленнамін). 2) Трометамолова – локальне подразнення, некроз тканин. При внутрішньовенній ін'єкції може виникнути гіперкаліємія, діаррея, гіпотензія. 3) Меглюмінова – болі голови, втома. Внутрішньовенне введення може супроводжувати відчуття жару у відповідній кінцівці (не значне короткочасне). Варто не оминати дієти багатої на сульфгидрільні групи: курячого та качачого мяса, солодкого червоного перцю, часнику, цибулі, зелені. Цикл Креббса активують за допомогою бурштинової (сукцінати) та яблучної (малеати) кислот. При невритах використовують нуклеотіди, антиоксиданти, вітаміни груп В, С, Е. При хворобі Меньєра (H81.0) спочатку знімають набряк за допомогою діуретиків, а потім проводять відновне лікування. При трансформації головокружіння в запаморочення проводять заміну лікування відповідно до п.4 даного розділу.

2. Для лікування головокружіння центрального походження (H81.4), що найчастіше супроводжує лабіринтну дисфункцію, гіперчутливість

(H83.2) використовують присінкові блокатори описані в Розділі 4.2.2. (стор. 54). При лікуванні складних випадків використовують комбінації кількох препаратів різних груп із урахуванням їхніх показів та протипоказів. Сінергічну дію мають гістамінові блокатори та блокатори кальцієвих каналів. В окремих випадках ефективним виявляється фенібут. При трансформації головокружіння в запаморочення проводять заміну лікування відповідно до п.4 даного розділу.

3. При запамороченні (R42), що найчастіше супроводжує лабіринтна дисфункція гіпофункція (H83.2) периферічного генезу (визначають за допомогою ПВП) призначають наступні групи препаратів: донатори сульфгідрильних груп, активатори циклу Креббса, нуклеотиди, антиоксиданти, ноотропні препарати.

4. При запамороченні (R42), що найчастіше супроводжує лабіринтна дисфункція гіпофункція (H83.2) центрального походження (визначають за допомогою ПВП) використовують переважно ноотропні препарати з урахуванням особливостей перебігу ПР у даного хворого. Найпотужнішою комбінацією вважають поєднання прамірацетама з Альфа GPC. Останню можна замінити на цитіколін, оскільки вони мають майже однакові дію та потужність. Популярним комплексом також є ПАОК (РАОС), поєднання пірацетама (ноотропна дія), анірацетама (покращення настрою) та оксірацетама (загальностимулюючий ефект). Дешевші ліки, типу бітартрата холіну не мають серйозного ноотропного ефекта, проте потенціюють дію рацетамів. Цітіколін, Alpha GPC чи центрофеноксін мають виражені ноотропні ефекти, їх поєднання з рацетамами потенціює дію останніх і зменшує побічні ефекти. Ефективними виявляються також інгібітори зворотнього захоплення серотоніну (ІЗЗС): ондасетрон (неефективний при кінетозах), доласетрон, гранісетрон, тропісетрон та алізапвід.

5. Хворим із порушеннями ходи, постави та координації рухів – 3 і більше балів за пробою Уемури чи 10 і більше балів за 20-бальною шкалою (R26-29), особливо з короткочасними падіннями (R29.6) потрібен постійний нагляд. В їх лікуванні найбільш ефективними виявилися рацетами. При синдромі повільної дегенерації стрижня мозку до комплексної терапії слід додати статеві гормони (відповідно до статі) та препарати, що уповільнюють старіння: метформін, новокаїн, лідокаїн. При поєднанні з депресивними розладами слід додати допамінові агоністи та/чи ІЗЗС або екстракт гіперікуму.
6. Хворим із ортостатичними розладами (I95.1) показані в залежності від ступеня тяжкості танакан, баклофен, естрагон, ІЗЗС.
7. Хворим із акрофобією (F40.2) показані гістамінові блокатори (цікланделат), кальцієві блокатори, адреноблокатори, мускаринолітики, діуретики.
8. Хворим із агорафобією (F40.0) показані ноотропи (танакан по 40 мг тричі на день), бетагістіни.
9. Хворим із ніктофобією показані допамінові агоністи, ноотропи, мелатонін або мелітор.
10. При клаустрофобії показані ноотропи (танакан), бетагістіни, моноаміни.
11. Хворим із асцендо та десцендофобіями протипоказані гістамінові блокатори (подовжують QT), кальцієві блокатори, їх треба призначати з обережністю та моніторингом ЕКГ.

12. Хворим із оптокінетичними порушеннями (миготливою хворобою) показані кальцієві блокатори, бета-блокатори, гангліоблокатори, блокатори АПХ, гістамінові блокатори, фенібут, ГАМК.
13. Хворим із нудотою та блюванням (R11) показані ментол, валеріана, ГАМК, фенібут, гангліоблокатори, гістамінові блокатори, мускарінолітики, кальцієві блокатори, допамінові блокатори, ІЗЗС, регідратуючі.
14. Хворим із затьмареннями (R54) показані ноотропи (танакан), а кальцієві та гістамінові блокатори протипоказані.
15. Хворим із заніміннями (G43.1 мігрень, аура без болю голови) показані кальцієві блокатори: ціннарізін, флюнарізін, цікланделат.
16. Хворим із мігренню присінкового походження для профілактики слід виключити продукти, що провокують напад: шоколад, копчення, чай, каву, пиво, глютеїн, червоне вино. Лікування гострого нападу: ініціально: метоклопрамід 10-20 мг орально чи ректально, домперідон 20-30 мг орально, через 10 хвилин: ацетилсаліцилат (АСК) 1,0 г орально, парацетамол 1,0 г орально чи ректально, ібупрофен 400-800 мг орально, напроксен 0,5-1, г орально, АСК 500 мг + парацетамол 500 мг + кофеїн 300 мг, діклофенак 200 мг. При неефективності препаратів першої лінії використовують тріптани: алмотріптан 12,5 мг орально, елетріптан 40-80 мг орально, фроватріптан 2,5 мг орально, наратріптан 2,5 мг орально, різатріптан 10 мг орально (чи 5 мг із пропранололом), суматріптан 50-100 мг орально, 25 мг ректально, 10-20 мг назально, 6 мг підшкірно; золмітріптан 2,5-5 мг орально чи назально. Вибір тріптану залежить від швидкості розвитку симптомів мігрені: різатріптан має швидший початок дії, ніж суматріптан, фроватріптан, наратріптан та елетріптан мають більш тривалий період напіврозпаду. У випадку швидкої допомоги: лізин-АСК

1,0 г в/в, суматріптан 6 мг п/ш, метамізол 1,0 г в/в, метоклопрамід 10 мг в/в, преднізолон до 200 мг за день орально чи в/в (у випадку мігренозного статусу). В резистентних до терапії випадках рекомендовані ерготамін-вмісні композиції. Консорціум Болі Голови США наводить п'ять лікарських засобів, які мають середню та високу ефективність при нападі мігрени: амітріптілін, дівалпрокс, тімолол, пропранолол та топірамат. Описані випадки позитивного ефекту альпразолама. Для лікування самої хвороби потрібні препарати, що регулюють активність гістаміна. У випадку мігрени без аури бетагістіни, з аурою гістамінові (ціпрогептадін, діменгідрінат), кальцієві блокатори, фенібут.

17. Хворих із ГБН лікують нестероїдними протизапальними засобами (НСПЗ), ІЗЗС, амітріптіліном (75 мг) та препаратами близькими по дії: амітріптіліноксідом, дезіпраміном, іміпраміном, мапротіліном.

18. Хворих із кластерними болями (гістамінергічна мігрень) лікують блокаторами гістамінових рецепторів (ціпрогептадін) блокаторами кальцієвих каналів (верапаміл). Гострий напад купірують назальними тріптанами (суматріптан, золматріптан), солями літія та стероїдами.

19. Хворим із абюзусними болями потрібна детоксикація: донатори сульфгідрільних груп, антиоксиданти, вітаміни.

20. Хворим із тривожним синдромом, окрім присінкових блокаторів показаний етіфоксін (стрезам), який безпосередньо активує ГАМК-ергічну передачу та збільшує синтез невростероїдів мозку за рахунок активації мітохондріальної транслокації білків. Клінічні дослідження стрезаму не встановили ефектів відміни та потенціалу залежності, фізичної чи психологічної.

21. Хворим із депресивним синдромом легкого та середнього ступенів тяжкості показані екстракти звіробою (*hypericum*) і малеат цитруліни (стімол).
22. Рекомендації щодо вибору лікарських засобів для лікування ПР залежать від клінічної ситуації, комбінації типів запаморочення, домінуючих симптомів і тяжкості ПР.
23. Лікування супутніх хронічних симптомів і станів, які ускладнюють перебіг ПР проводять відповідно до чинних медико-технічних документів.

5.3 Хірургічне лікування

При наявності показань до хірургічного лікування хворого направляють на консультацію до відповідного фахівця.

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Оперативні втручання за показаннями проводять після консультативного висновку фахівця.
2. При наявності показань до хірургічного лікування хворого слід направити:
 - При гнійному лабіринтиті, холестеатомі, – до фахівця з отологічної хірургії;
 - При пухлинах стато-акустичного нерва та мосто-мозочкового кута – до фахівця з неврохірургії;
 - При наявності показань до хірургічного лікування за іншими спеціальностями (серцево-судинна хірургія, неврохірургія, тощо) хворого направляють до спеціаліста відповідного профіля.

Розділ 6. Виписка з рекомендаціями на післягоспітальний період

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Лікар стаціонару надає хворому виписку з історії хвороби з зазначенням діагнозу, результатів проведеного лікування та обстежень, а також із рекомендаціями щодо лікування та диспансерного нагляду в закладах, які надають первинну медичну допомогу. За необхідності у виписці зазначають термін повторної планової госпіталізації.
2. Лікар стаціонару вказує наслідки присінкового захворювання (реституція, адаптація), пояснює їх хворому та заносить до Загального реєстру.
3. Лікар стаціонару передає всі результати хворого, отримані під час госпіталізації, до Загального реєстру.
4. Лікар стаціонару наредає хворому інформацію про інтернет-ресурси, де хворий може отримати додаткову інформацію про свій стан та он-лайн консультації фахівців.

Бажані:

1. Надання всім хворим із ПР інформаційних матеріалів щодо захворювання, його ускладнень, тактики поведінки при ускладненому перебігу.
2. Залучення хворого до участі в програмах немедикаментозної корекції – школи здоров'я, анонімних алкоголіків, відмови від паління тютюну, психологічного та фізичного відновного лікування.

3. Залучення хворих до ініціації програм взаємодопомоги хворих, інтернет-майданчиків, товариств хворих і до співпраці хворих із закладами охорони здоров'я.

Наслідки присінкових уражень

Виділяють наступні основні механізми компенсації порушення рівноваги в організмі людини з погляду відновних процесів саморегуляції та неврональної пластичності: реституція, адаптація, супресія, габітуація та компенсація.

Реституція

Повне відновлення після тимчасового обмеженого ураження. Наприклад, після інфекції внутрішнього вуха з інтенсивними нападами головокружіння, спостерігаємо повне відновлення всіх функцій, які піддаються вимірюванню, завдяки проведенню своєчасної проти-вірусної та протизапальної терапії. Хворий видужав та не проявляє скарг.

Адаптація

Адаптація означає, що система рівноваги людини адаптувалась до змінених фізіологічних і/чи патологічних умов. Наприклад, при процесі одностороннього ураження присінка спостерігаємо, що чутливість протилежного вестибулярного рецептора відрегульована за рахунок зворотнього зв'язку, таким чином що вона майже відповідає умовам однакового рівня обох лабіринтів. При моніторингу спостерігаємо подовжені ПВП, депресію протилежного боку на метелику калоричної проби та спонтанний нистагм у бік ураження (нистагм одужання Стенгера, Stenger's Erholungsnystagmus). У багатьох випадках функціональна

адаптація після важкого присінкового ураження випереджує процес реституції.

Супресія

Системи регуляції ЦНС можуть змінювати чутливість вестибулярних, ретінальних та інших рецепторів для настройки рівноваги процесів. У ситуації адаптації, спостерігаємо екстремальний стан цього типу регуляції, який назвали «присінковою супресією». У випадку присінкової супресії подовжені ПВП, знаходять, що центральна регуляція пригнічує окремі органи, наприклад рухи очей, на користь неуражених нервових шляхів, що може бути продемонстровано в поєднанні калоричної проби з маятниковою. Паттерн регулювання супресії часом нагадує селективний перемикач, який переключає реакції з однієї системи на іншу.

Габітуація

Явище компенсації, що включає спеціальну програму навчання для руху чи специфічної просторової ситуації, називають габітуацією. Габітуацію визначають за рахунок зменшення інтенсивності та тривалості реакції при повторних вестибулярних стимулах. У 1906 Абель назвав габітуацією вестибулярної системи зменшення інтенсивності симптомів морської хвороби при тривалому перебуванні на борту корабля. Барані описав зменшення тривалості пост-ротаційного нистагма в балерин. Таке зменшення чи блокада фізіологічних реакцій рівноваги є вивченим і запам'ятованим у ЦНС. Воно забувається, якщо не повторюється з достатньою частотою. Габітуація не є повністю специфічною до єдино вестибулярних стимулів. Вона можлива також і для оптокінетичних стимулів, що вказує на їх реалізацію за участі вестибулярних ядер. У

багатьох програмах вестибулярної реабілітації габітуацію використовують із метою компенсаторного видужання.

Компенсація

Компенсація використовує додаткові функції, що перекривають ураження функції рівноваги за рахунок активації інших функцій за рахунок неврональної пластичності. Однак, первинне ураження присутнє та у випадках сенсорних конфліктів або специфічних умов ураження виявляється знову в формі клінічної феноменології. Наприклад, при первинному периферичному присінковому ураженні спостерігають подовжені ПВП, спонтанний нистагм, калорична проба виявляє парез каналу, при краніо-корпо-графії реєструють відхилення в бік ураженої сторони. Пластичність нервової системи дозволяє через декілька місяців виявити тільки порушення ПВП, парез каналу на калоріграмі та й то не завжди. Дані інших інструментальних проб знаходять у межах норми.

Розділ 7. Відновне лікування (реабілітація)

Проводять хворим із ускладненим перебігом ПР, наявністю віддалених наслідків, після оперативного втручання, травми голови, отруєнь, опромінь, контузій, акустичних травм і пережитих грубих стресів.

Положення

Вестибулярну реабілітацію слід проводити згідно до тяжкості попередньої хвороби. Ступені від 1 до 3 можуть проходити її в неспеціалізованих центрах, для ступеня 3 потрібен лікар із кваліфікацією 3 рівня, щонайменше пробу Уемури треба провести з відеозаписом для аргументації призначень, моніторингу та документації якості проведених процедур. Рівні 4-5, незалежно від результатів лікування, повинні проходити реабілітацію в спеціалізованих Відновних Центрах по Запамороченню, що відповідають вимогам Центра Запаморочення 3 рівня. Основні групи процедур, які повинні бути виконані наведені далі.

Звільнення від усіх без виключення інформаційних і присінкових навантажень. Це означає думки про вічність, самоусвідомлення, зайняття музикою, мистецтвами, самонавіюванням, спостереженням краси природи. Інформаційне розслаблення означає перебування в таких місцях, де немає шкідливих впливів цивілізації: голосної музики, телевізорів, мобілок. Воно має на увазі слухання природних шумів, потоків води, шелесту листя, звуків тиші. Воно спрямоване на спостереження дикої природи: гір та скель, долин та лісів, квітників. Воно закликає хворого тимчасово відмовитись від синтетичної їжі: чіпсів, солодких напоїв, тваринних жирів та побути на «середземноморській» дієті з підвищеною кількістю рослинних та морських продуктів. Відвідування мистецьких виставок та слухання релаксуючої класичної музики потребує спеціального

призначення. Хворим із гіперакузією музикотерапія протипоказана. В багатьох випадках важлива переоцінка цінностей. У сучасних мегаполісах ми забуваємо, що метою нашого життя не суть кар'єра, гроші, слава чи влада. Багатьом хворим потрібне автотренування, що допоможе краще контролювати функції організму та взаємини в соціумі: з родичами, колегами.

Фізіотерапія. Сучасні санаторії переповнені приладами для таких процедур. Проблема в тому, що їх призначають із бажанням зробити користь хворому, а в реальності вони наносять шкоду. Тому слід чітко дотримуватись показань та протипоказань.

Показання залежать від характеру патології та типа процедури. Якщо фонація призводить до покращання виконання проби Уемури – це показання для музикотерапії. Те ж саме з запахами для ароматерапії. Відсутність скарг на метеочутливість попередньо означає можливість проведення фізіопроцедур із використанням електричних та магнітних процедур. Остаточне рішення приймають на основі даних проби Уемури з магнітним навантаженням, яку виконують наступним чином. Спочатку проводять контрольну відеореєстрацію виконання проби Уемури. Потім проводять навантаження в формі прослуховування музики (фонація) чи реклами по мобільному телефону (стимуляція ЕМП). Негайно після припинення навантаження проводять реєстрацію виконання проби Уемури. Відсутність змін або покращення виконання проби Уемури після навантаження є показанням для призначення процедури.

Протипоказання протилежні показанням. Метеочутливість, непереносимість магнітних полів, чутливість до звуків – це суб'єктивні протипоказання для процедур, оснований на приладах з електромагнітними та слуховими впливами. Проба Уемури з відповідними навантаженнями

об'єктивізує протипоказання для музико, арома (лимонний запах) та електромагнітних процедур. Протипоказання для фізкультури (конкретних вправ) можна об'єктивізувати за допомогою ЕКГ з фізичними чи неврологічними навантаженнями. Наприклад, плавання є небезпечним для старшого віку хворих із прискоренням ЧСС більше ніж на 20 уд/хв при **будь-якому** з неврологічних навантажень.

Фізкультуру поділяють на статичні, динамічні та координаційні вправи. Останні можна розділити ще на три підтипи:

Загальні – означає спортивні ігри, в залежності від віку, стану здоров'я та тренуваності хворого. Серед інших тенніс, пінг-понг, біліард показали додатній вплив на стан здоров'я.

Спеціалізовані індивідуальні вправи залежать від конкретного дефекту координації. Вони випливають із наслідків ураження, що розвинулись у ході хвороби. Наприклад, у молодій особи після герпетичної інфекції розвинувся незвичайний синдром. У дослідженні за допомогою краніо-корпо-графії з нистагмографією, коли вона припіднімала ліву ногу стаючи на праву, її праве око рухалось назально. Корисним для неї виявилось відбивання м'яча ногами до стінки.

Біологічний зворотній зв'язок – сьогодні на ринку присутня велика кількість апаратів та постурографічних платформ для реалізації покращення координації рухів за допомогою зорових, слухових і навіть смакових реперних сигналів. Їх використання потрібно спостерігати за допомогою повноцінного присінкового обстеження.

Обґрунтування

Відновлювальне лікування хворих із ПР сприяє зниженню ризику розвитку віддалених наслідків та ускладнень, зменшенню кількості госпіталізацій і попередженню розвитку непрацездатности.

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

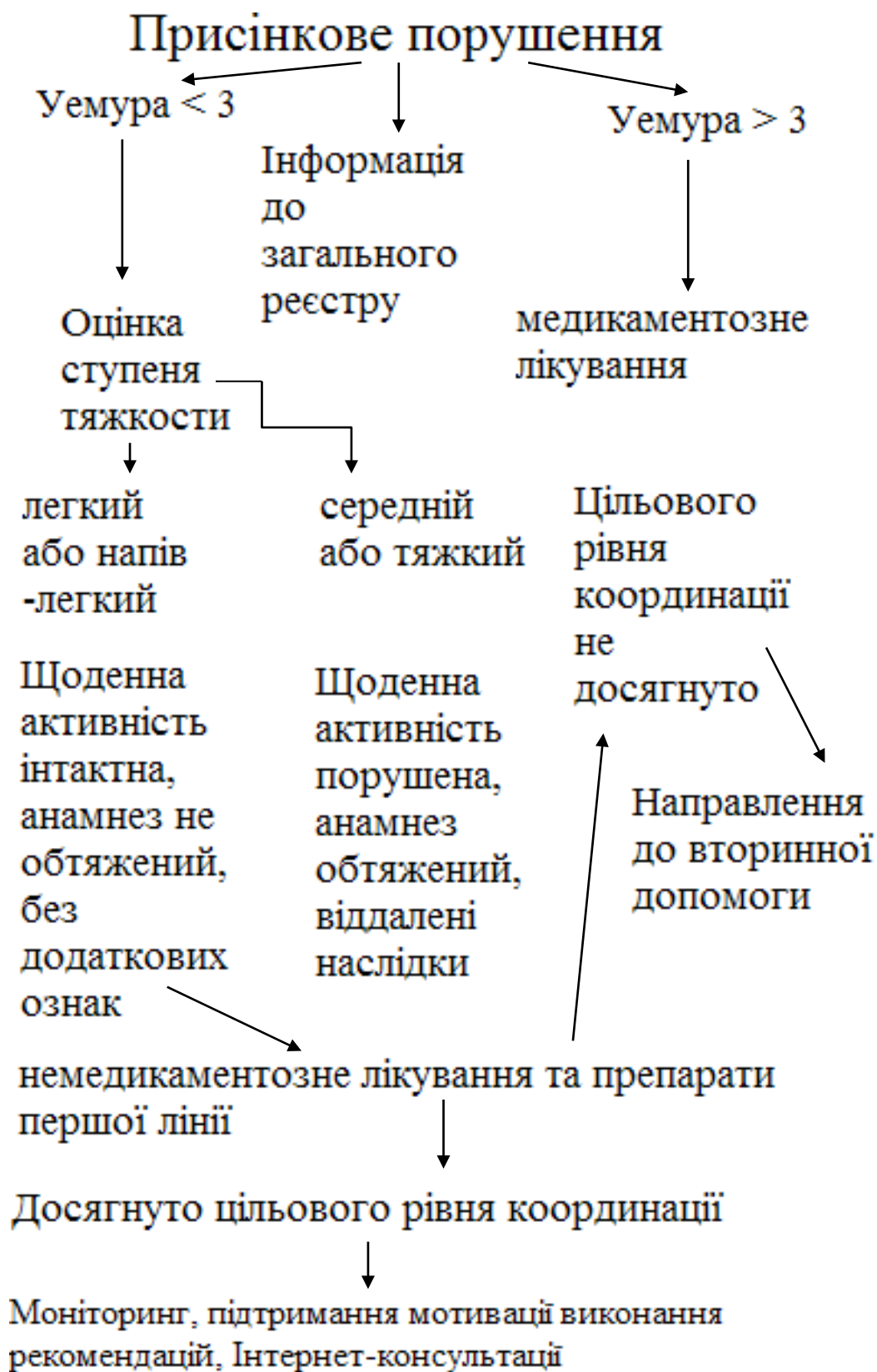
1. Можливість у хворого в будь-який момент звернутись до закладу охорони здоров'я та за інтернет-консультацією щодо стану свого здоров'я.

Бажані:

1. Санаторно-курортне лікування в профільних місцевих санаторіях відповідно до клінічних проявів, акцентуючи лікування на біологічному зворотньому зв'язку та розвитку координації рухів.

А.3. Етапи діагностики та лікування

А.3.1. Тактика лікаря при виявленні присінкового розладу



А.3.2.1. Показання до направлення на консультацію до спеціалістів відповідного профіля/госпіталізацію

Клінічна ситуація	Консультація/ госпіталізація
Необхідність термінової допомоги	
<ul style="list-style-type: none"> - Ускладнений присінковий напад: хвороба чи синдром Мен'єра, присінковий неврит, пароксизмальне головокружіння, гострий напад неуточненого головокружіння, запаморочення чи псевдо-головокружіння з утратою координації та/чи блювотою; - Рецидив, ускладнений порушенням орієнтації в просторі та часі; - Неускладнений рецидив ПН при неможливості нагляду за станом хворого; - Резистентний до лікування ПР. 	Госпіталізація
Особливі ситуації	
<ul style="list-style-type: none"> - Рекурентні напади ПР із ускладненнями (наприклад артеріальною гіпертензією, нападами тахікардії) 	Терапевт, кардіолог
<ul style="list-style-type: none"> - Токсікоз вагітних за наявності блювоти 	Акушер-гінеколог
Терапевтичні проблеми	
<ul style="list-style-type: none"> - Непереносимість лікарських засобів - Протипоказання до лікарських засобів - Резистентність до лікарських засобів 	
Ознаки віддалених наслідків ПР	

- Часті рецидиви (3-6 місяців) сенсорних ПР	Терапевт
- Наявність моторних: вестибуло-спінальних та вестибуло-окулярних розладів	Терапевт, невролог
- Наявність вегетативних реакцій	Невролог
- Наявність лімбічних емоційних і когнітивних розладів	Невролог, психіатр
- Професійні шкоди	Профпатолог
- Гіперліпідемія	Кардіолог
- Гіперглікемія	Ендокринолог
- гіперурікемія	Нефролог

А.3.2.2. Етапи надання медичної допомоги вагітним із присінковими розладами (токсікозами)

Жіноча консультація	Спеціалізований центр
<ul style="list-style-type: none"> - Виявлення ПР у вагітної; - Занесення даних вагітної до Загального реєстру ПР; - Направлення вагітної з ПР до спеціалізованого центру. 	<ul style="list-style-type: none"> - Організація консультації спеціаліста з ПР; - Встановлення ступеня тяжкості та причини ПР; - Визначення тактики ведення вагітності; - Проведення профілактико-лікувальних заходів; - Передача даних до Загального реєстру.
<p>Ознайомлення вагітної з її захворюванням, особливостями перебігу вагітності за наявності ПР, методами контролю за її станом і станом плода, здоровим способом життя, харчування, руханки, прийомом ліків, підготовкою до пологів та грудного вигодовування. Повідомлення вагітної та її оточення про сайти, де можна знайти додаткову інформацію по проблемі ПР</p>	
<ul style="list-style-type: none"> - Спостереження, обстеження та оцінка стану вагітної; - Контроль виконання заходів і рекомендацій, призначених у спеціалізованому центрі; - При виникненні рецидиву ПР – консультація спеціаліста з ПР та направлення даних до Загального 	<ul style="list-style-type: none"> - Проведення контролю за станом координації вагітної; - У разі потреби – консультація
реєстру;	спеціаліста з ПР із занесенням

<ul style="list-style-type: none"> - При виникненні ускладнень вагітності, порушень стану плода – направлення до стаціонару; - Направлення до стаціонару для підготовки до пологів. 	<p>результатів до Загального реєстру;</p> <ul style="list-style-type: none"> - Всі інші дії у відповідності до існуючих технологічно-нормативних документів
<p>Передача породіллі та новонародженого під нагляд лікаря загальної практики – сімейного-лікаря з рекомендаціями щодо подальшого ведення.</p>	

А.3.3. Схеми медикаментозного лікування

Вибір стратегії лікування

- Хворі з ПР потребують щоденного лікування протягом тривалого часу.
- Хворі з ПР потребують нагляду протягом усього життя з огляду на розвиток віддалених наслідків.
- Рішення про вибір стратегії лікування залежить від ступеня тяжкості розладу, домінуючих процесів: збудження, гальмування чи розгальмування та топографічного рівня його розвитку.
- Всім хворим рекомендують заходи немедикаментозної корекції: здоровий спосіб життя, регуляцію циркадних ритмів, руханку на координацію рухів, дотримання регламентів при роботі з професійними ФР та обмеження побутових ФР.
- Медикаментозне лікування призначають усім хворим, у яких результати виконання проби Уемури досягають 2 бали та вище, а 20-бальної шкали координації рухів 6 балів.
- Медикаментозне лікування призначають хворим, у яких результати виконання проби Уемури не досягають 2 бали та вище, а 20-бальної шкали координації рухів менше 5 балів у випадку рецидиву нападу та ознак віддалених наслідків: болі голови, блювота, тощо.
- Для стартової та підтримуючої антивертігінозної терапії застосовують ліки з мінімальними сторонніми ефектами: відвар м'яти перечної у випадках головокружіння, нудоти та блювоти. Корінь імбиру чи екстракт звіробою в багатьох випадках запаморочення та депресії. Траву

тархун (естрагон), яка виявилась корисною при малих та середніх ступенях радіаційного ураження, вібраційній хворобі, травмі голови, кінетозах. Екстракт боліголова плямистого корисний у випадках артеріосклерози, когнітивних розладів, ускладнень спілкування та головокружіннях при рухах головою. Anamirta cocculus (пікротоксін) використовують при кінетозах, акрофобії та загальній дурноті. Амбра ефективна при неврозах, запамороченні та порушеннях концентрації уваги. Steinoil (Petroleum D) має позитивну дію при головокружінні, нудоті, блювоті, кінетозах та вушних шумах. Останні чотири препарати комбінують у лікарський засіб – Вертігогелль (часом називають по-російському вертігохелем).

- Потрібно пам'ятати, що у вагітних виникає токсікоз, який треба неутралізувати за допомогою природніх або медикаментозних донаторів сульфгидрільних груп.
- Хворим із запамороченням і гіпореклексією лабіринтів призначають активуючі засоби, з головокружінням і гіперрефлексією – присінкові блокатори з седативною дією, при розгальмовуванні – рекомендовані ГАМК-ергічні препарати.
- Хворим із порушенням координації 3 та більше бали за Уемурою (10 балів за 20-бальною шкалою) призначають комбінації з двох, а при потребі трьох сінергічних препаратів.
- При виборі лікарського засобу чи комбінації препаратів необхідно враховувати попередній досвід застосування в хворого препаратів даного ряду, наявність ускладнень і супутніх захворювань, можливість взаємодії з препаратами, що використовують для лікування супутньої патології, побічну дію та вартість препаратів.

- Комбінації антивертігінозних препаратів, які довели свою ефективність, наведені в А.3.3.1. Найбільш поширеною комбінацією є сполучення альфа GPC із прамірацетамом.
- Використання фіксованих комбінацій препаратів допомагає спростити режим лікування та посилити прихильність хворого.
- При недостатній ефективності чи неможливості застосування (непереносимості) препаратів I ряду в складі комбінованої терапії використовують препарати II ряду (мускарінові блокатори, адренергічні, допамінергічні, серотонінергічні лікарські засоби).
- При відсутності нормалізації присінкового стану хворого на тлі лікування трьома лікарськими засобами потрібно, в першу чергу, впевнитись, що вагітна приймає призначене лікування. При неефективності терапії трьома препаратами різних груп, хворого направляють на консультацію до обласного чи національного центру, що спеціалізується по запамороченнях.

А.3.3.1. Комбінації антивертігінозних лікарських засобів, які довели свою ефективність

1	Гістаміновий блокатор + кальцієвий блокатор (арлеверт = діменгідрінат + ціннарізін)
2	Гістаміновий блокатор + НПЗЗ + триметилксантін (мігрефлюкс = діменгідрінат + панадол + кофеїн)
3	Рацетам + донатор холіну (альфа GPC + прамірацетам)
4	Комбінація рацетамів (ПАОК = пірацетам + анірацетам + оксірацетам)
5	Донатор сульфгідрильних груп + рацетам (тіоцетам = пірацетам + тіотріазолін)

А.3.3.2. Рекомендації вибору лікарських засобів для лікування хворих ПР залежно від клінічної ситуації

Віддалені наслідки	
Поземний нистагм	Гістамінові, кальцієві блокатори
Відвісний нистагм	Баклофен
Випадки падіння	Ноотропи, нікотіноміметики
Артеріальна гіпертензія	Діуретики, інгібітори АПФ, адреноблокатори, сартани
Тахікардії	Гістамінові, адреналінові блокатори, ГАМК-ергічні засоби
Когнітивні розлади	ноотропи
Асоційовані клінічні стани	
Гіперхолестеролемія	Статіни
Гіперглікемія	Тіоктова кислота, похідні сульфосечовини, бігуаніди
Вагітність	Мята, вітаміни, вертігогеель
Перенесений інсульт	Антигіпертензивні, статіни, ацетилсаліцилати
Особливі клінічні ситуації	
Старечий вік	Статеві гормони, метформін, вітаміни
Наслідки грубого стресу	Гістамінові блокатори, фенібут,

	ноотропи
Пароксизмальні стани	Присінкові блокатори
Наслідки вибухів, контузії	Присінкові блокатори, ноотропи

А.3.3.3. Абсолютні та відносні протипоказання до призначення різних груп антівертігінозних лікарських засобів

Клас препаратів	Абсолютні протипокази	Відносні протипокази
Кальцієві блокатори	Паркінсонізм, хвороба Паркінсона	Когнітивні порушення
Гістамінові блокатори	Атріовентрікулярна блокада	Захворювання серця (міокардіт), резистентна гіпертензія
Ноотропи	Феохромоцітома, виразка, гемофілія	Гастроентеріти, пухлини, астма, вагітність
Бета-адреноблокатори	Атріовентрікулярна блокада, брадікардія, бронхіальна астма	Захворювання периферичних артерій, метаболічний синдром, гіперглікемія, обструктивні захворювання легень

А.3.4. Присінковий напад (криза, ПН) – це раптове інтенсивне запаморочення з появою додаткових симптомів із боку моторної (порушення координації, нистагм), вегетативної (блювота, зміни тиску, кидання в жар, пітливість), лімбічної системи (порушення орієнтації в просторі та часі). Присінкові напади, як ускладнені, так і неускладнені, **потребують** надання невідкладної медичної допомоги для попередження й обмеження віддалених наслідків.

Присінковий напад		
	Ступінь тяжкості 3	Ступінь тяжкості 4-5
Оцінка стану	Хворий спроможний утримувати стояче положення, можливі епізоди блювоти та супутні симптоми: болі голови, зміни тиску, тахікардія	Хворий не спроможний утримувати стояче положення, нестримна блювота, супутні симптоми, тахікардія, незначно підвищений тиск. Свідомість збережена.
Лікування	Амбулаторне лікування. Присінкові блокатори.	Термінова госпіталізація до спеціалізованого відділення. Антіеметіки, присінкові блокатори.

А.3.4.1. Алгоритм дії лікаря загальної практики при наданні медичної допомоги хворому з неускладненим присінковим нападом

Свочасне надання необхідної медичної допомоги

Обґрунтування

Основне завдання – попередження розвитку ускладнень.

Проведення диференційної діагностики.

№	Діагностика	Необхідні дії лікаря
1.	Критеріями тяжкості являються: блювота та навіть короткочасної втрати свідомості, конфузія чи дезорієнтація.	<p>а) Обов'язкові:</p> <p><i>Травма голови, вибухова травма.</i> Якщо хворий відповідає названим критеріям, його слід транспортувати до неврохірургічного стаціонару. В підгострому періоді необхідно проведення повноцінної присінкової діагностики.</p>
2.	Характеризує несподіваний початок, виражене головокружіння із блювотою, падіннями в одну сторону, вірусною інфекцією в анамнезі. Кожен рух головою погіршує стан. Свідомість зазвичай збережена, тонус	<p><i>Присінковий неврит.</i></p> <p>Хворого слід направити до спеціалізованого відділення.</p>

	м'язів не порушений.	
3.	<p>Діагностують на основі типової тріади: головокружіння, вушний шум і порушення слуху.</p> <p>Симптоми ХМ зникають на тлі діуретиків</p>	<p><i>Хвороба (ХМ) та синдром Мен'єра.</i></p> <p>Хворого направляють до ЛОР стаціонару.</p>
4.	<p>Для перших двох типіві запаморочення чи псевдоголовокружіння, зниження рівня свідомості, конфузія, ППО в ситуації та часі, можливі неконтрольовані акти урінації та дефекації, слабкість однієї руки та ноги, асиметрія обличчя, порушення мови та емоційного стану.</p> <p>Гастральна форма інфаркта міокарда – досить рідкісна, проте небезпечна патологія, характеризується переважно болем у лівій епігастральній зоні, запамороченням, нудотою та блювотою. Її</p>	<p><i>Судинні катастрофи: транзиторна ішемічна атака (ТІА), інсульт, гастральна форма інфаркта міокарда.</i></p> <p>Хворого слід доставити до спеціалізованого інсультного центру в межах терапевтичного вікна.</p> <p>Хворого слід направити до інфарктного кардіологічного центру.</p>

	<p>відрізняють раніше перенесені інфаркти, специфічний для інфаркта ритм галопу (4-й пульсовий удар), ознаки інфаркта на ЕКГ.</p>	
5.	<p>Розпізнають по інтенсивному запамороченню (чи псевдоголовокружінню) з нудотою, та епізодами блювоти, діареєю, пітливістю, судинним колапсом. Якщо хворий при свідомості, анамнез може мати вирішальне значення для життя.</p> <p>У випадку гострого опромінення важливо зібрати дані про характер опромінення.</p>	<p><i>Інтоксикації та радіаційна хвороба.</i></p> <p>Своєчасне з'ясування характеру токсина дозволяє врятувати хворому життя – це дає змогу своєчасного призначення антідота. Завдання лікаря записати зі слів хворого чи оточення назву токсина, а потерпілого направити до відповідного токсикологічного центру. В гострому періоді необхідна перша допомога, видалення отрути.</p> <p>Хворого слід направити до профільного радіаційного центру з описом характеру опромінення та можливої оцінки дози.</p>
6.	<p>Захворювання включають широку різноманітність нозологій. Тим не менше, вони мають ряд важливих</p>	<p><i>Хронічні хвороби.</i> Лікар збирає дані про особливості захворювання пацієнта та індивідуальні реакції на медикаменти, передає їх до</p>

загальних характеристик, які виявляються корисними при лікуванні хворого. Терапія має на увазі етапність і послідовність в організації допомоги такому хворому.	відповідного стаціонару та заносить до Загального реєстру.
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------

- 1. Зареєструвати стан хворого.**
- 2. Заспокоїти хворого та пояснити тактику лікування**
- 3. Провести оцінку клінічного стану, в тому числі, причину, ступінь тяжкості та динаміку розвитку патологічного процесу.**
- 4. Надати антивертігінозні засоби (див. А.3.4.2. Лікарські засоби для лікування нападів легкого та середнього ступенів тяжкості).**

Лікар обирає препарат (чи комбінацію препаратів), орієнтуючись на стан хворого (вік, ступінь тяжкості ПР, АТ, ЧСС, наявність вегетативних розладів та супутньої патології), матеріалів даної монографії та досвід хворого щодо використання антивертігінозних препаратів. Лікування присінковими блокаторами проводять протягом годин/дня. Слід враховувати, що присінкові блокатори уповільнюють пластичні процеси, тому потрібно відразу надати хворому ноотропні препарати, що від'ємно взаємодіють із присінковими блокаторами. Тому названі групи слід розносити в часі. Слід також враховувати, що ноотропи провокують виникнення головокружінь, а присінкові блокатори – запаморочень, а також факт того, що в ході лікування головокружіння може переходити в

запаморочення.

1. **Важливо узгодити з хворим дозу та час наступного прийому планових антивертігінозних ліків, щоб попередити виникнення ускладнень.** У разі необхідності провести корекцію планового лікування.
2. Провести необхідні інструментальні/лабораторні дослідження: ПВП, ККТ, НГ, фЕКГ, опитник Типи Запаморочення – для виявлення ризику виникнення віддалених наслідків.
3. Передати отримані результати до Загального реєстру.
4. При неможливості забезпечення спостереження хворого та клінічних симптомів, їх прогресуванні хворий із присінковим нападом підлягає госпіталізації.

Найбільш часта проблема при наданні медичної допомоги хворому з присінковим нападом: лікування судинними препаратами та ігнорування присінкових розладів, що призводить до розвитку рекурентної стадії віддалених наслідків.

А.3.4.2. Лікарські засоби для лікування неускладнених ПН

Лікарський засіб	Доза та спосіб введення	Час дії	Побічні дії
Діменгідрінат	50 мг перорально, при необхідності подвоїти дозу, добова доза 12,5-200 мг залежно від переносимости	Початок дії – 30-60 хвилин, максимум – 60-120 хвилин, тривалість – 6-9 годин	Сонливість, підвищення апатиту
Пікротоксін	1 мг пер ректум, 3 рази на тиждень	Початок дії 30-60 хвилин	
Пірацетам	400 мг перорально, 3 рази на день, після їди		Гастрит, перезбудження, безсоння
Ціннарізін	25-75 мг 2-3 рази на добу після їди		паркінсонізм
Тіоцетам	Пірацетама 400 мг тіотріазоліну 100 мг перорально 2-3 рази на добу за 30 хвилин до їди		збудження
Танакан	40 мг перорально 3 рази на добу під час/піля їди		Гастрит, перезбудження,

			безсоння
Діаліпон	300 мг 2 капсули на добу за 30 хвилин до їди		Індивідуальна непереносимість

А.3.4.3. Диференційований підхід до терапії хворих із гострим тяжким ПН

Ці рекомендації розроблені міжнародним НЕВРООТОЛОГІЧНИМ ТА ЕКВІЛІБРІОМЕТРИЧНИМ ТОВАРИСТВОМ, до складу якого входять: отоларингологи, неврологи, психіатри, ендокрінологи, терапевти, гігієністи.

Захворювання	Початок лікування	Мета лікування	Препарати вибору	Не рекомендовані препарати
Хвороба Мен'єра	Уемура > 3, падіння, нистагм та саккади при фонації, зниження слуху на аудіограмі	Усунення набряку лабіринта, відновлення слуху та рівноваги упродовж 72 годин	Фурасемід, аспаркам	Судинні лікарські засоби
Лабіринтіт	Уемура > 3, падіння	Відновлення рівноваги протягом тижня	Кларітроміцин, сумамед, меклізін, тіоцетам, кельтікан	Судинні препарати
Присінковий	Уемура >	Відновлення	Ацикловір,	Судинні

неврит	3, падіння	рівноваги протягом тижня	панавір, діменгідрінат, тіоцетам, кельтікан, бурштинова к-та	препарати
Пароксизмальне головокружіння	Уемура > 3, падіння	Відновлення рівноваги за 1-3 дні	Ціннарізін, діменгідрінат, тіоцетам, кельтікан, бурштинова к-та	Судинні препарати
Псевдо-головокружіння	Уемура > 3, падіння	Відновлення рівноваги за 1-3 дні	Вертігогел, діменгідрінат, пірацетам, кельтікан, бурштинова к-та	Судинні препарати
Порушення координації	Уемура > 3, падіння	Відновлення рівноваги протягом тижня	Пірацетам, цітіколін	Судинні препарати
Присінкова мігрень із ауурою	Уемура = 3, блювота, інтенсив-	Купирування нападу	Ацетамінофен + аспірин + кофеїн (екседрін),	Судинні препарати

	ний біль		золмітріптан, катафаст	
Присінкова мігрень без аури	Уемура=3 , біль, блювота	Купируванн я нападу	Катафаст, ціпрогептадін бетагістін	Судинні препарати
Присінкова мігрень, аура зорова, слухова без болю	Уемура=3 , анізокорія	Позбавленн я аури	ціпрогептадін фенібут	Психотропні препарати
Присінкова мігрень аура соматосенсорн а без болю	Уемура=3 , напади заніміння	Позбавленн я нападів	Ціннарізін, флунарізін, цікланделат	Судинні препарати

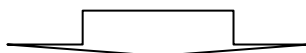
А.3.4.4. Госпіталізація при ПН

ПК + гіпертензивна криза	⇒	ЗОЗ із відділенням кардіореанімації
ПК + мозковий інсульт	⇒	ЗОЗ із відділенням інтенсивної терапії, спеціалізоване інсультне відділення
ПК + ТІА	⇒	Неврологічне відділення з наявністю спеціаліста з ПР
ПК	⇒	Відділення з наявністю спеціаліста з ПР

А.3.5. Діагностика та лікування рефрактерного ПН

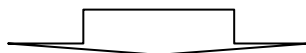
Підтвердження резистентності ПР:

- Уемура = 3, 10 балів 20-бальна шкала, присутні додаткові ознаки;
- Лікування більше 3 місяців не дало ефекту;
- Хворий приймає 3 та більше антивертігінозних препаратів, відповідно до типу запаморочення



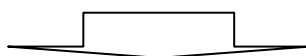
Виключення псевдорезистентності:

- Чи хворий є прихильним до режиму лікування?
- Застосувати декілька разів виконання 20-бальної шкали з інтервалом 5 хвилин із затуленими очима



Визначити та змінити фактори, що впливають на розвиток ПР:

- Професійні та побутові ФР;
- Незбалансована дієта;



Обмеження вживання препаратів, що провокують ПР:

- Стимулятори;
- Тіазідні діуретики;
- Нестероїдні протизапальні засоби;

- Оральні контрацептиви.



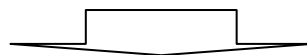
Скрінінг для виявлення вторинних причин ПР:

- Гіперглікемія;
- Гіперхолестеролемія;
- Гіперурікемія.



Фармакологічне лікування:

- Проаналізувати типи ПР хворого, призначити ліки, відповідні даному типу;
- Комбінувати препарати з різними механізмами дії.



Звернутися до спеціалістів:

- Звернутись до спеціалістів, що займаються ПР із супутньою патологією;
- Звернутись до центру запаморочення, коли не отримано позитивного результату протягом 3 місяців або в наявності 2 рекурентні випадки протягом року;
- Передати отримані дані до Загального реєстру.

A.4. РЕСУРСНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ

A.4.1. Вимоги до установ, які надають первинну медичну допомогу

Установи, що надають первинну медичну допомогу повністю забезпечують хворих із 1 і 2 ступенем тяжкості та неускладненим первинним порушенням 3 ступеня тяжкості.

A.4.1.1. Кадрові ресурси

Лікар загальної практики-сімейний лікар, який має сертифікат, пройшов післядипломну підготовку в дворічній інтернатурі чи на 6-місячному циклі спеціалізації, лікар-терапевт дільничний, лікар повинен пройти одноденний майстер-клас або однотижневий цикл тематичного удосконалення по запамороченню, знати опитник Типи Запаморочення, випробування Уемури та вміти занести та отримати дані хворого до/зі Загального реєстра, медична сестра загальної практики.

A.4.1.2. Матеріально-технічне забезпечення

Вимоги до приміщень

Викликані потенціали всіх модальностей реєструють в екранованій безеховій камері, згідно технічного завдання (Додаток 4).

Оснащення

Планшет (гаджет) із відеокамерою та мобільним інтернетом для підключення до Загального реєстру, що знаходиться в хмарі. Тонometr, глюко-, холестерометр, пульс-оксиметр.

Лікарські засоби

1. Гістамінові Н₁ блокатори: дімедрол, діменгідрінат, меклізін;
2. Кальцієві блокатори: ціннарізін, флунарізін, верапаміл;
3. Мускарінові блокатори; атропін, скополамін;
4. Протиблювотні засоби: метоклопрамід, домперідон;
5. Ноотропи з седативною дією: фенібут;
6. Ноотропи, похідні вітамінів: сульбутамін, пірінітрол, віт. В, С, Д;
7. Природні ноотропи: танакан, вінпоцетін, меліса, валеріана, м'ята;
8. Пептидні ноотропи: ноопепт, семакс, церебролізін;
9. Ампакіни: уніфірам, суніфірам, ціклотіазід;
10. Агоністи НМДА-рецепторів: L-аспартат та L-аланін;
11. Антагоністи НМДА-рецепторів: амантадін, кетамін;
12. Холіноміметики: холін, цитіколін;
13. Рацетами: пірацетам, прамірацетам, тіоцетам;
14. Донатори сульфгідрільних груп: тіосульфат натрія, тіоктова кислота, унітіол.

А.4.2. Вимоги до установ, що надають вторинну медичну допомогу

Установи, що надають вторинну медичну допомогу повністю забезпечують хворих із 3 та 4 ступенями тяжкості.

А.4.2.1. Кадрові ресурси. Освіта лікарів

Лікарі спеціалісти з нервових хвороб, отоларингологи, кардіологи, ендокринологи. Враження 3 та 4 ступенів тяжкості та ранні віддалені наслідки може вести лікар, який працює в сертифікованому по запамороченню медичному закладі, пройшов спеціальну підготовку по запамороченню, вміє використовувати та інтерпретувати результати методів присінкових викликаних потенціалів (ПВП), краніо-корпо-графії (ККГ) і нистагмографії, фЕКГ, пупіллометрію, знає типи диференційну діагностику запаморочень (присінкових порушень) та основи лікування (цикл ТУ тривалістю 1 місяць). Лікар може заповнити опитник Типи запаморочень та має навички користування Загальним реєстром (3 місяці стажування та 2 роки досвіду роботи в галузі); психолог, реабілітолог, медична сестра загальної практики.

Базова програма розроблена для навчального циклу тематичного удосконалення на тему: «Запаморочення в медичній практиці». Вона призначена для лікарів медичних закладів, які сертифіковані по запамороченню. Її метою є удосконалення теоретичних знань у клінічній діагностиці та лікуванні присінкових порушень, які супроводжують запаморочення та порушення орієнтації в просторі 1-3 ступеня тяжкості, лікарів стаціонарів та поліклінік. Тривалість навчання – 1 місяць;

академічних годин всього – 156; включаючи: лекцій – 56; практичних – 64; семінарів – 32; іспит – 4 години.

План лекцій

№	Тема	Години
1.	Концепція вестибулярної системи	4
2.	Анатомія та фізіологія вестибулярної системи	4
3.	Симптоми присінкових порушень. Ступінь тяжкості хвороби, віддалені наслідки	4
4.	Методи дослідження присінка. Загальна характеристика.	4
5.	Методи дослідження присінка. Сенсорна проєкція: анамнез, опитники, присінкові викликані потенціали.	4
6.	Методи дослідження присінка. Моторна проєкція: 20-бальна шкала, краніо-корпо-графія, відео-нистагмографія.	4
7.	Травма голови, вибухова травма	4
8.	Магнітна чутливість	4
9.	Методи дослідження присінка. Вегетативна проєкція: пупіллометрія, електрокардіографія, неврологічні навантаження.	4
10	Методи дослідження присінка. Лімбічна проєкція: опитники, аудіометрія.	4
11	Периферичні вестибулярні враження	4

12	Центральні вестибулярні враження	4
13	Лікування присінкових розладів. Лікарські засоби першої лінії. Загальні принципи терапії.	4
14	Лікування присінкових розладів. фармакотерапія	4
	Всього:	56

План практичних занять

№	Тема	Годин
1.	Особливості анамнезу хворого з запамороченням.	4
2.	Опитники НОАСК та Типи запаморочень.	4
3.	Виконання, відеозапис та інтерпретація проби Уемури.	4
4.	Виконання, відеозапис та інтерпретація 20-бальної шкали оцінки координації рухів.	8
5.	Виконання, відеозапис та інтерпретація проби Такагаші	4
6.	Виконання, відеозапис та інтерпретація даних краніо-корпографії	4
7.	Виконання, відеозапис та інтерпретація даних відеонистагмографії	4
8.	Виконання, відеозапис та інтерпретація даних поєднання	4

	краніо-корпографії з нистагмографією.	
9.	Виконання, відеозапис та інтерпретація електрокардіографії з неврологічними навантаженнями.	4
10	Додаткові проби: фонація, магнітне навантаження	4
11	Лікування медикаментами першої лінії.	4
12	Етіотропне лікування хворого з запамороченням.	4
13	Лікування залежне від топографії розладу.	4
14	Лікування окремих типів запаморочень.	4
15	Вестибулярна реабілітація.	4
	Всього:	64

Теми семінарів запропоновані, проте можуть бути змінені відповідно до конкретних умов роботи слухачів (16 тем, по 2 години кожна, повинні бути коректовані відповідно до профіля слухачів): кінетоза, травма голови, вестибулярна мігрень, магнітна та метеочутливість, дія стресу на вестибулярну систему, віддалені наслідки присінкового ураження, типи присінкових уражень, створення баз даних, їх аналізи, описова та варіаційна статистики, кореляційна статистика, моніторинг регіональної ситуації, дослідження операцій, встановлення тяжкості присінкового ураження; сприйняття простору, орієнтація в ньому та взаємодія з ним; фактори прогресу.

Всі навчальні програми для лікарів, сертифікованих по запамороченню мусять бути основані на запропонованому навчальному

плані. Він може бути скорочений до одноденного майстер-класу (*1 рівень*), коли слухачам озвучують концепцію вестибулярної системи та характеристики присінкових розладів, а слухачі опановують прості методи відеодокументації проби Уемури та її інтерпретацію в стандартній формі.

Наступним кроком буде однотижневе навчання лікарів, яке означає вивчення диференційної діагностики типів запаморочень і головокружінь, освоєння 20-бальної шкали оцінки координації рухів та індивідуалізованого лікування (*2 рівень*).

Сертифікований по запамороченню лікар повинен пройти одномісячне навчання, представлене в даному Документі (*3 рівень*).

Наступні освітні рівні базують на самоосвіті лікаря (відповідно до вимог Болонської системи). Після успішного завершення одномісячного навчального циклу лікар або проходить додаткове стажування у відповідному центрі чи повертається на своє робоче місце до своєї лікарні. Незалежно від місця він створює базу даних хворих свого регіону, аналізуючи їх специфіку. Через 3-6 місяців він повертається до навчального центру та презентує доповідь про особливості хворих своєї лікарні (*4 рівень*).

Лікар, який хоче продовжити свою освіту під час даного візиту Центру, обговорює з експертами подальші свої дослідження (мають бути організовані відповідно до вимог Дослідження операцій, рекомендованих ВООЗ). Лікар погоджує з експертами лікування певних критичних груп своїх хворих, пробує застосування нових терапевтичних підходів і через академічний рік робить презентацію експертам (*5 рівень*).

А.4.2.2. Матеріально-технічне забезпечення

Вимоги до приміщень

Всі приміщення повинні бути екрановані від зовнішніх шумів, вібрацій (підвальне чи напівпідвальне приміщення) та електромагнітних полів. Викликані потенціали всіх модальностей та аудіограми реєструють в екранованій камері, згідно технічного завдання (Додаток 4).

Оснащення

Робоче місце лікаря оснащено комп'ютером із виходом в Інтернет, обладнання для реєстрації присінкових викликаних потенціалів, краніо-корпографії, нистагмографії, функціональної електрокардіографії, пупіллометрії, пульс-оксіметр, тонометр, глюко-, холестерометр.

Лікарські засоби

1. Гістамінові H_1 блокатори: етаноламіни (діменгідрінат, діфенгідрамін, слемастін), етілендіаміни (хлоропрамін), тетрагідрокарболіни (дімебо, мебгідролін), фенотіазіни (проматазін), похідні алкіламіна (діметінден), хінуклідіни (хіфенадін, сефінадін), фталазінони (азеластін) та блокатори другого покоління: акривастін, астемізол, клемастін, лоратадін, терфенадін, цетірізін, ебастін, бікарфен, діпразін, фенкарол, ціпрогептадін, дімебон, діметінден, оксатомід, сетастін, фенірамін;
2. Кальцієві блокатори: ціннарізін, флунарізін, цікланделат, ніфедіпін, німодіпін та алкалоїди барвінка: вінкапан, вінпоцетін, інстенон, верапаміл;

3. Мускарінові блокатори; атропін, скополамін, ізопрамід та периферичні холінолітики: глікопірролат, пропантелін, метскополамін.
4. Протиблювотні засоби: метоклопрамід, домперідон, а також інгібітори зворотнього захвату серотоніна (ІЗЗС): ондасетрон (неефективний при кінетозах), доласетрон, гранісетрон, тропісетрон та алізапрід [19];
5. Ноотропи з седативною дією: фенібут;
6. Ноотропи, похідні вітамінів: сульбутамін, пірінтрол, віт. В, С, Д;
7. Природні ноотропи: танакан, вінпоцетін, бакопасапоніни, екстракт кореня жень-шеня, соєві ізофлавоїни, меліса, валеріана, м'ята;
8. Пептидні ноотропи: ноопепт, семакс, церебролізін;
9. Ампакіни: уніфірам, суніфірам, циклотіазід;
10. Агоністи НМДА-рецепторів: L-аспартат та L-аланін, D-серін, D-циклосерін;
11. Антагоністи НМДА-рецепторів: амантадін, кетамін, мемантін, метоксетамін, фенциклідін;
12. Холіноміметіки: фосфатіділхолін, холін, АЛКАР, центрофеноксін, діетіламіноетанол, Альфа GPC, цитіколін;
13. Інгібітори холестеразі: галантамін, донепезіл, неостігмін, пирідостігмін, ривастігмін;
14. Рацетами: пірацетам, прамірацетам тіоцетам, анірацетам, оксірацетам, фенілпірацетам, леветірацетам, бриварацетам, небрацетам, колурацетам [14];

15. Тріптани: золмітріпан, суматріпан, алмотріпан, елетріпан, фроватріпан, наратріпан, різатріпан, трексімет (суматріпан+напроксен) [12];

16. Донатори сульфгідрільних груп: тіосульфат натрія, тіоктова кислота, унітіол.

А.4.3. Вимоги до установ, що надають спеціалізовану медичну допомогу (обласних і національних центрів) хворим із ПР

Установи, що надають спеціалізовану медичну допомогу повністю забезпечують хворих із 3, 4, 5 ступенями тяжкості та віддаленими наслідками. Центри цього рівня окрім функцій діагностики, лікування та ведення власної бази даних мають наступні функції: а) збору даних від міських відділень області та інших обласних центрів або обмін інформацією з ними, б) моніторинг ситуації, в) науково-дослідницька робота, г) освіта, д) популяризацію знань серед громадськості, е) координацію з сусідніми національними та інтернаціональними центрами.

А.4.3.1. Кадрові ресурси

Науковий керівник Центра повинен мати академічний ступінь за дослідження запаморочень, міжнародні публікації та брати участь у профільних міжнародних конференціях. У центрі мають бути профільні відділення з різних типів запаморочення з відповідними колективами. Лікарі спеціалісти з нервових хвороб, отоларингологи, кардіологи, ендокринологи. Ураження 3-5 ступенів тяжкості та віддалені наслідки може вести лікар, який працює в сертифікованому по запамороченню медичному колективі, пройшов спеціальну підготовку по запамороченню, вміє використовувати та інтерпретувати результати методів присінкових викликаних потенціалів (ПВП), краніо-корпо-графії (ККГ) і нистагмографії, фЕКГ, пупіллометрію, знає типи диференційну діагностику запаморочень (присінкових порушень) та основи лікування (цикл ТУ тривалістю 1 місяць). Лікар може заповнити опитник Типи запаморочень та має навички користування загальним реєстром (3 місяці стажування та 2 роки досвіду

роботи в галузі); психолог, реабілітолог, медична сестра загальної практики.

А.4.3.2. Матеріально-технічне забезпечення

Вимоги до приміщень

Центр повинен мати спеціальні екрановані безехові камери для дослідження присінкової та слухової функцій, усі діагностичні кабінети повинні бути шумо-, вібро-, ехозахищеними.

Оснащення

Окрім оснащення для установ, які надають вторинну медичну допомогу, центр повинен мати обладнання для реєстрації всіх модальностей викликаних потенціалів, краніо-корпографію, пупіллометрію, функціональну електрокардіографію, постурографію, ротаційні проби, повний набір невровізуалізаційних, біохемічних, вірусологічних, бактеріологічних аналізаторів.

Лікарські засоби

Всі лікарські засоби, що має установа, що надає вторинну медичну допомогу. Додатково спеціалізовані центри повинні вивчати та залучати ліки, що використовують у країнах Європейського Союзу, США, Японії.

А.4.3.3. Наукове забезпечення

Обласні та національні центри ведуть власні бази даних, передають їх до Загального реєстру, беруть участь в аналізі баз даних.

Науковий колектив спеціалізованого центру забезпечує постійне спостереження ситуації з ПР, виявляє неблагополучні регіони та контингенти вивчає можливості ранньої діагностики їх розладів, розробляє нові методи лікування та профілактики ПР.

Науковий ступінь по темі ПР повинні мати керівники підрозділів національного центру.

А.4.4. Вимоги до міжнародних центрів, які надають спеціалізовану медичну допомогу

Міжнародні наукові центри мають усі функції обласних і національних центрів. Окрім цього, вони мають функцію моніторинга ситуації в світі, тестування та впровадження нових приладів, методів, лікарських засобів і лікувальних технологій, видання Керівництв, Настанов, Консенсусних Експертних Документів, Стандартів для обговорення та втілення в світі. Вони організовують Фонди Запаморочень, координують зусилля регіональних і Національних центрів щодо дослідницьких, конструкторських робіт, розробки нових напрямків і промислового освоєння пристроїв. Вони готують освітні програми та забезпечують розповсюдження знань. Вони обговорюють, втілюють і ведуть моніторинг дотримання стандартів і контроль їх якості. Вони забезпечують розповсюдження необхідної інформації до мас-медіа з метою формування в громадськості розуміння ризиків і користи нових галузей прогресу.

А.4.4.1. Кадрові ресурси

- Міжнародний центр має Міжнародну Вчену Раду, що складається з перших осіб галузи.
- Ключові особи міжнародного центру повинні відповідати наступним критеріям: 1. Публікації по проблемі ПР англійською мовою; 2. Цитування публікацій; 3. Головування на сесіях міжнародних конгресів; 4. Президент міжнародного Конгресу; 5. Член редколегії міжнародного англійськомовного журналу; 6. Головний редактор міжнародного журналу, 7. Запрошений лектор до країн Європейського Союзу, США; 8. Свій сайт (10.000

відвідувань на день); 9. Співавтор міжнародного Консенсусу; 10. Редактор міжнародного консенсусу; 11. Незалежний міжнародний експерт.

Усі інші кадрові вимоги не нижче рівня національного центру.

А.4.4.2. Матеріально-технічне забезпечення

Вимоги до приміщень

Відповідає вимогам до національного центру, проте відрізняється наявністю обладнання для інтернет-зв'язку з іншими подібними центрами.

Оснащення

Відповідає сучасним тенденціям розвитку галузи.

Лікарські засоби

Відповідно до фармакопей розвинутих країн світу.

A.5. КЛІНІЧНІ ПОКАЗНИКИ

Перелік показників

- 4.1. Наявність у лікаря локального протоколу ведення хворого з присінковим розладом;
- 4.2. Відсоток хворих, чиї дані занесені до Загального реєстру;
- 4.3. Відсоток хворих, яким надані пояснення ризиків присінкових розладів, рекомендації щодо стилю життя, факторів ризику та перелік інтернет-сторінок для хворих із присінковими розладами;
- 4.4. Відсоток хворих, які не мали повторних нападів протягом:
 - 6 місяців;
 - 1 року;
 - 3 років;
 - 5 років.
- 4.5. Відсоток хворих, які відвідали рекомендовані їм інтернет-ресурси.

Обчислення показників

5.1.1. Назва показника

Наявність у лікаря локального протоколу ведення хворого з присінковим розладом

5.1.2. Зв'язок показника з затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги. Показник ґрунтований на положеннях міжнародних керівництв та даного матеріала.

5.1.3. Організація, що має обчислювати показник. Дані знаходяться у відкритому інтернет-просторі, будь-яка організація має доступ.

5.1.4. Організація, що надає необхідні вихідні дані. Лікарі всіх зайнятих у лікувальному процесі організацій подають необхідні дані до Загального реєстру.

5.1.5. Характеристики знаменника показника.

5.1.5.1. Джерело (первинний документ). Звіт структурних підрозділів із питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій, який містить інформацію про загальну кількість лікарів (зокрема лікарів загальної практики – сімейної медицини) та ЗОЗ, зареєстрованих у районі обслуговування.

5.1.5.2. Опис знаменника. Знаменник показника складає загальна кількість лікарів (окремо, лікарів загальної практики – сімейної медицини та ЗОЗ), зареєстрованих у районі обслуговування.

5.1.6. Характеристики чисельника показника.

5.1.6.1. Джерело (первинний документ) – реєстрація лікаря (ЗОЗ) у Загальному реєстрі.

5.1.6.2. Опис чисельника. Чисельник показника складає загальна кількість лікарів та ЗОЗ, які зареєструвались у Загальному реєстрі, пройшли навчання з присінкових розладів та регулярно надають дані хворих до Загального реєстру.

5.1.7. Алгоритм обчислення показника.

5.1.7.1. Тип підрахунку: автоматичне обчислення в хмарі інтернету.

5.1.7.2. Детальний опис алгоритму. Показник доступний усім зацікавленим особам. Значення показника обчислюють як відношення чисельника до знаменника та наводять у відсотках.

5.1.8. Зауваження щодо інтерпретації та аналізу показника. Даний документ характеризує організаційний аспект запровадження сучасних інтернет-технологій у медичних закладах регіону. Якість медичної допомоги, відповідність ЛПМД чинним УКПМД даний показник не висвітлює, але для аналізу подальших показників необхідне обов'язкове запровадження ЛПМД у ЗОЗ.

Бажаний рівень значення показника:

2025 р. – 1 %

2026 р. – 10 %

2027 р. – 30 %

2028 р. – 80 %

2029 р. – 100 %

5.1.1. Назва показника

Відсоток хворих, чії дані занесені до Загального реєстру

5.1.2. Зв'язок показника з затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги. Показник ґрутований на положеннях міжнародних керівництв і даного матеріалу.

5.1.3. Організація, що має обчислювати показник. Дані знаходяться у відкритому інтернет-просторі, будь-яка зареєстрована організація має доступ.

5.1.4. Організація, що надає необхідні вихідні дані. Лікарі всіх зайнятих у лікувальному процесі організацій подають необхідні дані до Загального реєстру. Дані про кількість хворих, які складають чисельник показника знаходять в інтернет-просторі. Дані про кількість хворих, які складають знаменник показника, надають лікарі та ЗОЗ.

5.1.5. Характеристики знаменника показника.

5.1.5.1. Джерело (первинний документ). Дані про кількість хворих, прийнятих лікарем, надає ЗОЗ.

5.1.5.2. Опис знаменника. Знаменник показника складає загальна кількість хворих, проконсультованих лікарем протягом звітного періоду.

5.1.6. Опис чисельника. Чисельник показника складає загальна кількість хворих, чиї дані передані до Загального реєстру протягом звітного періоду.

5.1.7. Алгоритм обчислення показника.

5.1.7.1. Тип підрахунку. Автоматизований.

5.1.7.2. Детальний опис алгоритму. Показник обчислюють структурні підрозділи з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій після надання їм даних про кількість обстежених хворих ЗОЗ. Значення показника вираховують як відношення чисельника до знаменника та надають у відсотках.

5.1.8. Зауваження щодо інтерпретації та аналізу показника. Аналіз показника дозволяє виявити проблеми, пов'язані з недостатньою увагою лікарів до присінкових розладів.

Бажаний рівень значення показника:

Запаморочення (взагалі) – 20-25% (серед потерпілих від вибухової травми 75-80%).

Головокружіння – 4-5% (серед потерпілих від вибухової травми 25-30%).

Мігрень – 6-18% (чоловіки/жінки, відповідно, серед потерпілих від вибухової травми до 40% чоловіків).

Примітка: В Україні скарги на запаморочення серед військовослужбовців 70,77%, об'єктивне головокружіння 26,15%, суб'єктивне головокружіння 29,23%, псевдоголовокружіння 18,46%, мігрень – 38,46% серед чоловіків.

5.2.1. Назва показника

Відсоток хворих, яким надані пояснення ризиків присінкових розладів, рекомендації щодо стилю життя, факторів ризику та перелік інтернет-сторінок для хворих із присінковими розладами

5.2.2. Зв'язок показника з затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги. Показник ґрутований на положеннях міжнародних керівництв і даного матеріалу.

5.2.3. Організація, що має обчислювати показник. Дані знаходяться у відкритому інтернет-просторі, будь-яка зареєстрована організація має доступ.

5.2.4. Організація, що надає необхідні вихідні дані. Лікарі всіх зайнятих у лікувальному процесі організацій подають необхідні дані до Загального реєстру. Дані знаходять у відкритому інтернет-просторі, будь-яка зареєстрована організація має доступ.

5.2.5. Характеристики знаменника показника.

5.2.5.1. Джерело (первинний документ) Загальний реєстр.

5.2.5.2. Опис знаменника. Знаменник показника складає загальна кількість хворих, занесених лікарем (ЗОЗ) до Загального реєстру.

5.2.6. Характеристика чисельника показника.

5.2.6.1. Джерело (первинний документ) – відмітка лікаря.

5.2.6.2. Опис чисельника. Чисельник показника складає загальна кількість хворих, які отримали від лікаря (ЗОЗ) рекомендації щодо стилю життя, факторів ризику та перелік інтернет-сторінок для хворих із присінковими розладами.

5.2.7. Алгоритм підрахунку показника.

5.2.7.1. Тип підрахунку. Автоматизований.

5.2.7.2. Детальний опис алгоритму. Всі дані знаходять у відкритому доступі. Будь-яка зацікавлена сторона може провести незалежний підрахунок. Значення показника обчислюють як відношення чисельника до знаменника та наводять у відсотках.

5.2.8. Зауваження щодо інтерпретації показника. Аналіз показника дозволяє виявити недостатню увагу лікарів до проблеми інформування хворих.

5.4.1. Назва показника

Відсоток хворих, які не мали повторних нападів протягом:

- **6 місяців;**
- **1 року;**

- **3 років;**

- **5 років.**

5.4.2. Зв'язок показника з затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги. Показник ґрутований на положеннях міжнародних керівництв та даного матеріалу.

5.4.3. Організація, що має обчислювати показник. Дані знаходяться у відкритому інтернет-просторі, будь-яка зареєстрована організація має доступ.

5.4.4. Організація, що надає необхідні вихідні дані. Лікарі всіх зайнятих у лікувальному процесі організацій подають необхідні дані до Загального реєстру. Дані знаходяться у відкритому доступі.

5.4.5. Характеристики знаменника показника.

5.4.5.1. Джерело (первинний документ) Загальний реєстр.

5.4.5.2. Опис знаменника. Знаменник показника складає загальна кількість хворих, занесених лікарем (ЗОЗ) до Загального реєстру.

5.4.6. Характеристики чисельника показника.

5.4.6.1. Джерело (первинний документ) Загальний реєстр.

5.4.6.2. Опис чисельника. Чисельник показника складає загальна кількість хворих, занесених лікарем (ЗОЗ) до Загального реєстру, в яких повторних нападів не спостерігали (поокремо):

5.4.6.3. 6 місяців,

5.4.6.4. 1 рік,

5.4.6.5. 3 роки,

5.4.6.6. 5 років.

5.4.7. Алгоритм обчислення показника.

5.4.7.1. Тип підрахунку: автоматичне обчислення в хмарі інтернету.

5.4.7.2. Детальний опис алгоритму. Показник доступний усім зацікавленим особам. Значення показника обчислюють як відношення чисельника до знаменника та наводять у відсотках.

5.4.8. Зауваження щодо інтерпретації та аналізу показника. При аналізі слід враховувати, що при звертанні щодо віддалених наслідків у хворого може бути змінена структура скарг і запаморочення може бути проігнороване. Показник дозволяє виявити нові проблеми в контингенту даного ЗОЗ.

Бажані рівні значень показника: знаходяться в стадії розробки.

4.5.1. Назва показника

Відсоток хворих, які відвідали рекомендовані їм інтернет-ресурси.

4.5.2. Зв'язок показника з затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги. Показник грутований на положеннях міжнародних керівництв та даної монографії.

4.5.3. Організація, що має обчислювати показник. Дані знаходять у відкритому інтернет-просторі, будь-яка зареєстрована організація має доступ.

4.5.4. Організація, що надає необхідні вихідні дані. Лікарі всіх зайнятих у лікувальному процесі організацій подають необхідні дані до загального

реєстру. В Загальному реєстрі автоматично реєструють відвідання його хворим.

4.5.5. Характеристики знаменника показника.

4.5.5.1. Джерело (первинний документ).

4.5.5.2. Опис знаменника. Знаменник показника складає загальна кількість хворих, оглянутих даним лікарем (ЗОЗ).

4.5.6. Характеристики чисельника показника.

4.5.6.1. Джерело (первинний документ) – Загальний реєстр.

4.5.6.2. Опис чисельника. Чисельник показника складає загальна кількість хворих даного лікаря (ЗОЗ), які відвідували Загальний реєстр та сайти для хворих.

4.5.7. Алгоритм обчислення показника.

4.5.7.1. Тип підрахунку: автоматичне обчислення в хмарі інтернету.

4.5.7.2. Детальний опис алгоритму. Показник доступний усім зацікавленим особам. Значення показника обчислюють як відношення чисельника до знаменника та наводять у відсотках.

4.5.8. Зауваження щодо інтерпретації та аналізу показника. При аналізі показника потрібно враховувати, що не всі хворі мають доступ до інтернету.

Б. БІБЛІОГРАФІЯ

1. Трінус К.Ф., Клауссен К.Ф. Міжнародний клінічний протокол з присіноквих порушень (запаморочень). Східно-Європейський неврологічний журнал. 2015, №4(4), 4-47.
2. Наказ МОЗ України від 23.02.2012 №132 «Про затвердження Примірного табеля оснащення лікувально-профілактичних підрозділів закладів охорони здоров'я, що надають первинну медичну (медико-санітарну) допомогу»
3. Наказ МОЗ України від 28.03.2012 №209 «Про затвердження четвертого випуску Державного формуляра лікарських засобів та забезпечення його доступності»
4. Наказ МОЗ України від 05.10.2011 №646 «Про затвердження нормативно-правових актів Міністерства охорони здоров'я України щодо реалізації Закону України «Про порядок проведення реформування системи охорони здоров'я у Вінницькій, Дніпропетровській, Донецькій областях та місті Києві»
5. Наказ МОЗ України від 02.03.2011 №127 «Про затвердження примірних табелів оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення центральної районної (районної) та центральної міської (міської) лікарень»
6. Наказ МОЗ України від 31.10.2011 №734 «Про затвердження табелів оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення структурних підрозділів лікарні планового лікування»

7. Наказ МОЗ України від 31.10.2011 №735 «Про затвердження табелів оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення структурних підрозділів лікарні інтенсивного лікування»
8. Наказ МОЗ України від 31.10.2011 №739 «Про затвердження табелів оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення структурних підрозділів консультативно-діагностичного центру»
9. Наказ МОЗ України від 19.02.2009 №102/18 «Про затвердження методичних рекомендацій «Уніфікована методика з розробки клінічних настанов, медичних стандартів, уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги, локальних протоколів медичної допомоги (клінічних маршрутів пацієнтів) на засадах доказової медицини (частина перша)»
10. Наказ МОЗ України від 03.11.2009 №795/75 «Про затвердження методичних рекомендацій «Уніфікована методика з розробки клінічних настанов, медичних стандартів, уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги, локальних протоколів медичної допомоги (клінічних маршрутів пацієнтів) на засадах доказової медицини (частина друга)»
11. Наказ МОЗ України від 29.08.2008 №500 «Заходи щодо удосконалення надання екстреної медичної допомоги населенню в Україні»
12. Наказ МОЗ України від 01.06.2009 №370 «Про єдину систему надання екстреної медичної допомоги»
13. Наказ МОЗ України від 28.10.2002 №385 «Про затвердження переліків закладів охорони здоров'я, лікарських, провізорських посад та посад молодших спеціалістів з фармацевтичною освітою у закладах охорони здоров'я»

14. Наказ МОЗ України від 17.08.2007р. №487 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Неврологія»»
15. Наказ МОЗ України від 13.06.2008р. №487 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Неврологія»»
16. Trinus K.F., Claussen C.-F. Guidelines on dizziness and space orientation disorders. Neurotology Newsletter, 2012, Vol. 9, № 1, 85p. ISSN 1023-6422 Author's right Ukrainian Certificate #44450 from 25.06.2012
17. Trinus KF., Claussen C.-F. International Clinical Protocol on Vestibular Disorders (Dizziness). Neurotology Newsletter, 2013, Vol. 10, № 1, ISSN 1023-6422
18. Committee on Hearing and Equilibrium. Guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Ménière's disease. Otolaryngology – Head and Neck Surgery. 1995, 113, 181-185.
19. Aronow WS., Fleg JL., Pepine CJ. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly. J American Coll. Cardiol. 2011, Vol. 57, №20, 80 p.
20. Claussen C.-F. Statistische Standards bezüglich des Symptomes Schwindel in der Bundesrepublik Deutschland aus der Sicht der Neurotologie. In: Differential diagnosis of vertigo. Claussen C.-F. (ed.). Walter de Gruyter & Co., Berlin, New York. 1980, 588-605.
21. Electromagnetic fields and public health: Electromagnetic Hypersensitivity, World Health Organization (WHO) 2005, factsheet 296.

22. Intercollegiate Stroke Working Party. *National clinical guideline for stroke*, 3rd edition. London: Royal College of Physicians, 2008, 187 p.
23. Jones R. (ed.) *Oxford textbook of primary medical Care. Vol.1: Principles and concepts*. Oxford University Press., 2005, 631.
24. Kevin A., Kerber A., Fendrick M. The Evidence Base for the Evaluation and Management of Dizziness. *J Eval Clin Pract.* 2010, 16, 1, 186-191.

Додаток 1

Додаток 1.1. Концепція вестибулярної системи (присінка)

Запаморочення вважають не окремою хворобою, а симптомом, що може зустрічатись сам по собі, а бути поєднаний з якоюсь хворобою чи групою нозологій. Воно супроводжує морську хворобу, метеочутливість, діабет та інші розлади метаболізму, порушення функції печінки, його зустрічають у гінекології: у дівчаток віком 14-15 років, першому триместрі вагітності та під час клімакса, при серцево-судинних захворюваннях, в постопераційному періоді, в онкології, особливо при проведенні хемотерапії та як наслідок стреса, травми голови, отруєння чи інфекції [209]. Воно може бути професійного походження у формі вібраційної чи моніторної хвороби, результатом опромінення електромагнітними полями чи іонізуючими випромінюваннями [233].

У багатьох випадках запаморочення має функціональний, а не органічний характер, серед хворих із такими скаргами лише у 29% КТ та у 40% МРТ виявили порушення норми: атрофії, інфаркти, демієлінізації [161]. В цілому, будучи широко розповсюдженим, запаморочення виявляється недостатньо вивченим, часом резистентним до терапії та може призводити до інвалідизації хворого [246]. Широкомасштабні дослідження запаморочення, що проводять із 1974 до тепер у рамках Невроотологічного та Еквілібріометричного Товариства (Німеччина), так само як знання, накопичені Товариством імені Барані (Швеція) та Товариства Невронаук (США), привели до створення **концепції вестибулярної системи**, що включає поняття *периферичних датчиків (сенсорів) присінка, тетради орієнтації в просторі, вестибулярних представництв у корі мозку та вестибулярних ефektorних проєкцій мозку*.

- Периферичні датчики присінка

Кожен аналізатор складається з периферичного органу чуття та його проводячих шляхів до специфічної кіркової зони. Орган чуття нерідко складає не один датчик, який забезпечує високу чутливість до різних стимулів однієї модальности. Наприклад, у сітковині ока зустрічаємо палички та колбочки, що сприймають відповідно біле та кольорове світло, чотири типи датчиків описані на язика, що сприймають солоний, кислий, солодкий і гіркий смаки. В периферичних органах чуття присутні структури регулюючі чутливість органа. У вусі – це зовнішні волоскові клітини, в оці – механізми зміни діаметра зіниці. Вони забезпечують тонку настройку органа в довкіллі, захист від перезбудження та т.п. [86]. Із цього погляду присінок є унікальним органом за кількох причин. Його периферичний кінцевий орган уявляє собою серію закритих просторів, у яких розташовані рецептори. Плямки (*maculae*) з отолітами знаходять в мішечку (*sacculus*), маточці (*utricle*) та галоні (*lagena*), тоді як в ампулах півколових каналів – гребінці (*cristae*) та парусовидні перетинки (*cupulae*). Макулу складає отоліт і чутливий епітелій. Перший уявляє собою конгломерат дрібних кристалів (*otoconia*), поєднаних отоконіальними мембранами – тоненькими протеїновими тяжами. Купула відрізняється від макули наявністю лише органічних складових, вона нагадує форму паруса, перетинаючи більшу частину прозору ампули каналу. Основним принципом інерційної функції присінка є факт, що маса, фіксована на живій пружині (циліях волоскових клітин), відхиляється пропорційно прикладеному прискоренню. Взаємне розташування макул і купул таке, що вони перекривають усі можливі напрямки руху, що лінійні, так і кутові. Сприйняті сигнали описана система кодує в послідовність потенціалів дії спайків, які пересилає до ЦНС [86]. Поза тим, названі структури оцінюють

зміни напрямку гравітаційного поля, гіпо чи гіпергравітацію та невагомість [187]. Датчик гравітації відповідає не лише на зміни положення голови до гравітаційного поля Землі, проте також і на мікрогравітаційні зміни, що відбуваються внаслідок переміщення небесних світил. Останні виявляються достатніми для руху гігантських мас океанських вод (приливи та відливи, залежні від положення Місяця). Багато хворих відчувають збудження, безсоння, напади болів голови та тривогу в дні повного місяця [26].

Мікроструктура лабіринтів має специфічні риси. Серед них виділяють макулярні виступи (*lacinia*) та окремо розташовані незначні макули (*macula neglecta*), що спочатку були винайдені в рибок [174]. Вона виявилися мініатюрними макулярними структурами, розкиданими по саккулюсу та лагені. Вони відрізняються від звичайних макул відсутністю желатинозної субстанції та отоконій. Цілії волоскових клітин у цих структурах найбільш різноманітні за довжиною. Така риса надала змогу дослідникам визначити роль незначних макул як морфологічну структуру, що сприймає низькочастотні вібрації всього тіла. Сприйняття вібрації, як окремої модальності, є особливо важливим для водних і земноводних тварин, для яких ці стимули означають наближення ворога чи небезпеки. В живій природі вони виникають під час землетруса, шторма, урагана та мають значення тривоги. Пізніше незначні макули були описані в родини котячих та в людей [84]. Сьогодні міста повні техногенних вібрацій від неглибоких ліній метро, вантажівок, витяжок і т.п. І все це сприймає датчик низькочастотної вібрації [214]. Віжливо відмітити, що частота спонтанного биття цілій знаходиться в межах 7-10 Гц [202], вказуючи на частоту жаху. Для активності цілій має особливе значення ген *Math1* та престін – необхідний для руху протеїн. Ці знання вважають серйозним

проривом для розуміння лікування втрат слухової та вестибулярної функцій [34, 68].

Проказано, що лабіринт сприймає звуки [197]. У хворих із повністю знищеним завитком вдалося зареєструвати пласку аудіограму, що простягалась від інфразвука до 16 кГц і границею чутливості в 30-40 dBA [53]. Саккулярний слух нині є широко визнаним, його вживають у т.з. «методі присінкових міогенних викликаних потенціалів». Основні параметри звуку: частота, гармоніки, напрямок, мелодію, - сприймає орган слуху, тоді як емоційне (особливо небезпечне значення різких низькочастотних звуків) – лабіринт.

Дискутують важливість знахідки магнітних включень в отолітах рибок [162]. Магнітні часточки були також помічені в лабіринтах мишей [189] та етмоїдальних синусах ссавців. Таким чином, виникла гіпотеза, що в живих організмах присутні декілька датчиків; система сприйняття магнітного імпульса належить до макули, тому що остання є динамічною структурою. Магнітні частки в етмоїдальних кістках, як вважають несуть функцію магнітного компаса, вказуючи напрямок силових ліній Землі, оскільки ця система є жорсткою [27]. На магнітні подразники можна виробити умовні рефлекси, існує магнітна пам'ять [162, 247]. Реєстрація викликаного потенціала у відповідь на імпульс електромагнітного поля (ЕМП) доводить наявність проводячого шляху від лабіринту до кори мозку [229]. Виявляється, що помірне навантаження імпульсним ЕМП порушує координацію рухів у чутливих хворих, що підтверджує тісні взаємини між магнітним і вестибулярним чуттями [16]. Виникає питання, чому ми не сприймаємо ЕМП подібно до зорових або слухових образів? Відповідь приходить при аналізі природніх, не-техногенних магнітних подразників. Вони з'являються, коли рухаються хмари, зазвичай від'ємно заряджені чи відбувається грозний розряд. У живій природі хмари приходять перед

дощем, який призведе до намокання живої істоти та втрат енергії. Під час дощу краще десь переховатись – тому біологічне значення відчуття ЕМП полягає не в забезпеченні частотно-фазових або амплітудних характеристик сигналу, а в штормовому попередженні. Це пояснює реакції, пов'язані зі змінами погоди, сонливістю, в'ялістю. Тісне поєднання магнітного та вестибулярного чуттів може також викликати запаморочення, розлади рухливих, вегетативних і лімбічних реакцій. Із цього погляду стає зрозумілим збільшення нещасних випадків у дні підвищеної сонячної активності та в геопатогенних зонах. Сучасні люди змінюють Землю, зараз ми живемо в умовах «магнітного смогу», що покриває всю Землю та постійно діє на всі живі істоти. В найслабкіших істот він викликає не лише втому, але й патологічні реакції – запаморочення та порушення координації, болі голови, серцебиття, нудоту та блювоту.

Важливою знахідкою був факт, що тварини з видаленими лабіринтами перестають реагувати на еметики [148]. Більше того, аналіз літературних джерел показав, що саме присінок є найбільш чутливим до неорганічних [168] та органічних токсинів [109]. Багато промислових отрут призводять до порушень присінкового стану в концентраціях, які не впливають більше ні на які інші функції організму. Хемічні відновники підвищують присінкову чутливість, а окисники – знижують її [207].

Механізм цього явища був розкритий у дослідженнях присінкового органу хробаків. Перфузія волоскових клітин відновниками призводила до підвищення жорсткості цілій, а окисниками – до зниження. В обох випадках змінювався характер механо-електричного перетворення [202]. Чутливість волоскових клітин до змін окисно-відновного потенціалу на 2-5 порядків вища, ніж чутливість усіх інших тканин організму [117, 48]! Представлені дані вказують, що присінок додатково виконує роль датчика

метаболізму (стану окисно-відновних процесів). У цьому контексті стає зрозумілою кореляція між присінковою чутливістю та стійкістю до радіації [210]. Іонізуюча радіація викликає накопичення перекисних продуктів і змінює стан присінка. Чим більш чутливим виявляється сенсор, тим раніше він включає компенсаторні механізми. Знання про датчик метаболізму пояснює й ідентичність симптомів отруєння та кінетози (захитування). Проникнення токсина до організму збуджує датчик у лабіринті, що розпочинає видалення отрути з організму. Захитування також є надмірним подразненням присінка [95, 109]. Все викладене пояснює також появу запаморочень при діабеті, захворюваннях нирок, хемотерапії, тощо.

Підсумовуючи наведені дані визначаємо, що лабіринт складається з набору датчиків, для яких виявляються адекватними шість модальностей [233]:

1. Прискорення,
2. Гравітація,
3. Низькочастотна вібрація всього тіла,
4. Звуки, включно з інфразвуком,
5. Магнітні імпульси,
6. Зміни метаболізму.

- **Сенсорна тетрада орієнтації в просторі**

Запаморочення належить до порушень орієнтації в просторі, тому важливо висвітлити механізми сприйняття простору мозком. Роль аналізаторів визначили електрофізіологічними методами. Вже на рівні ромбовидної ямки знайшли інформаційні внески від різних органів чуття.

Наприклад, 28% присінкових нейронів, які відповідають на збудження поземного каналу, також реагують і на слухові та соматосенсорні подразники. Реакція завжди полягає в збільшенні частоти. Для соматосенсорної інформації це збільшення виявилось більшим, ніж для слухової (62-145% та 20% відповідно). Латенції (приховані періоди) цих відповідей знаходили в інтервалі часу від 5 до 40 мс, що вказує наявність як олігосинаптичних, так і полісинаптичних шляхів [46]. Нейрони присінкових ядер відповідали також і на зорові стимули (65% клітин, які відповідали на лінійні прискорення). Цей вхід має ознаки полісинаптичного шляху. Одномоментна дія зорового стимула та лінійного прискорення призводила до зсуву фази в напрямку максимальних прискорень [108]. Більше того, в цій зоні присутні нейрони (близько 24%), які відповідають на пасивні рухи очей. Латенції для цих відповідей знаходять у межах 6-30 мс, вказуючи на наявність кількох проводячих шляхів із різною кількістю синаптичних переключень [24]. 14% нейронів ядра Дейтерса реагують на подразнення рогівки з достатньо короткою латенцією (6-16 мс). Це дало підстави говорити про особливі корнеальні зв'язки зі спінальною моторною системою в тісному зв'язку з присінком. Такий комплекс виконує роль координатора та є основою ноціцептивних рефлексів, які захищають очі та обличчя [134]. Вивчення багатьох інших рефлексів, особливо ноціцептивних, вказує на їх формування саме на рівні ромбовидної ямки [111]. Клінічні дослідження взаємодії сенсорних систем також підтверджують ідею про асоціативну роль присінка та особливе значення його ядер на бульбарному рівні [233].

1. Присінкові ядра стовбура мозку живих істот знаходяться на важливому топографічному рівні. Тому надані дані надають докази, що вони формують найдревнішу асоціативну зону мозку з погляду сприйняття простору, орієнтації в ньому та координації рухів. Первинний

координуючий вестибулярний асоціативний центр ромбовидної ямки розташований у місці з'єднання латеральної частини медіального вестибулярного ядра, медіальної частини латерального вестибулярного ядра та нисхідного ядра. Електрофізіологічні дані виявили, що серед інших проводячих шляхів тісні поєднання із життєво-важливими вегетативними центрами, що контролюють перерозподіл крові, ритми серцеві та дихальні при нахилах, вставанні, локомоції та особливо при рухах голови вгору та вниз [44]. Саме тому значна частина проблем ортостатики пов'язана з дисфункцією цієї зони. В сприйнятті простору важливу роль відіграють вищележачі структури мозку: медіальний поздовжній жмуток і чотирьохгорбчове тіло, де відбувається визначення напрямку руху [63]. Далі хвостате ядро та морський кінь, присінкові ураження призводять до їх дегенерації, що проявляється порушеннями просторової пам'яті та когнітивним дефіцитом [45, 199]. Упізнавання предметів, праксис, гнозис, інтелект належать до кіркових функцій. Повна дезорієнтація в просторі відбувається при ураженнях кори мозку [79].

Аналіз впливу різних сенсорних входів на функцію нейронів ромбовидної ямки показав найбільший вплив соматосенсорної та зорової систем і менший слухової. Це відбите в ідеї сенсорної тріади, трьох органів чуття, що беруть участь у сприйнятті простору: зору, соматосенсорної чутливості та присінка [184]. Ідея тріади сприйняття простору є основою цілого діагностичного напрямку – постурографії [110]. Інша пропозиція пропонує розглядати слух в якості важливої складової орієнтації в просторі [63]. Фонація хворих під час проведення динамічної постурографії дозволяє виявити внесок слухової дисфункції в топографію запаморочення та порушення координації. Досить часто таке трапляється на рівнях ромбовидної ямки та медіального поздовжнього жмутка (МПЖ). В обох цих структурах слухові та присінкові ядра тісно дотикаються. Більше того,

латеральний поздовжній жмуток (ЛПЖ) вважають основним місцем, де визначається напрямок знаходження випромінювача звуку. Руйнування МПЖ, ЛПЖ або чотирьохгорбочкового тіла призводить до неспроможности визначення напрямку звуку. Таким чином, знання про взаємодію чутливих систем виявляються корисними для розуміння походження запаморочень, слухова функція забезпечує інформацію про звуки, а присінок – інтеграцію інформації про звуки в просторову орієнтацію [233].

Психофізичні дослідження здорових добровольців виявили значний дефіцит активності зорової кори при проведенні калоричної проби [141]. Використання позитронної електронної томографії (ПЕТ) показало, що при оптокінетичній стимуляції в хворих із ураженням присінка виникає більш виражена відповідь зорової кори, ніж у здорових осіб [72]. Автори оцінили отриманий результат як конкуруючу взаємодію між присінковими та зоровими стимулами, хоча він може бути описаний і в термінах процесу орієнтації в просторі, що не зводиться лише до конкурентного процесу [63, 233].

Наступне питання стосується «невестибулярного запаморочення» [156], зокрема того, що виникає «десь в очах» [191]. Вивчення запаморочення, що виникає протягом першої години носіння «неправильних окулярів» показало, що на рівні МПЖ або чотирьохгорбочкового тіла відбувається збудження присінкових ядер, тоді як зорові ядра залишаються інтактними [233]. Всі наведені результати надають докази того, що орієнтацію в просторі формують вестибулярні ядра внаслідок процесу інтеграції інформації від органів тетради: чотирьох основних входів: вестибулярного, зорового, соматосенсорного та слухового [63].

В літературі присутні великі кількості доказів, що всі запаморочення пов'язані зі станом присінка. Легка травма голови починається з вестибулярної дисфункції [249]. Екзогенні (немаскуємі) вушні шуми часом пов'язані з вестибулярними порушеннями [192]. Низькочастотна вібрація всього тіла призводить до ушкодження присінка [218]. У хворих із діабетом полімодальні викликані потенціали виявили дисфункцію всіх периферичних нервів, найбільше виражену у вестибулярному периферичному органі [41]. Серед хворих на аритмії 15-30% виявились залежними від вестибулярної дисфункції [40]. Малі дози іонізуючої радіації призводять до первинного враження присінка, що потребує корекції вестибулярної функції [236]. Така корекція принципово покращує стан пацієнта [225]. У хворих зі скаргами на запаморочення, яким встановлені діагнози невроза, енцефаліт, епілепсія, - присутня вестибулярна дисфункція [228]. Первинне вестибулярне ураження в ліквідаторів аварії на Чорнобильській АЕС пізніше призводило аж до імунного дефіциту [6]. Моніторинг віддалених наслідків у хворих із присінковими порушеннями показало, що первинне периферичне порушення за два-три роки розповсюджується на вищележачі рівні мозку, поетапно захоплюючи рухливу, вегетативну та лімбічні системи, що врешті-решт закінчується органічною патологією: неврологічною, серцево-судинною, враженням внутрішніх органів, включаючи органи внутрішньої секреції, психічними розладами [9]. Коли процес досягає кори мозку, порушується баланс кіркових процесів і всіх медіаторних систем, відбувається обвал імунітету, що завершується хронічними автоімунними та онкологічними захворюваннями [13]. У випадках серйозного ураження (великі дози радіації, тяжка травма голови) цей процес має швидкий перебіг, помірною

– процес набуває хронічного тривалого характеру, проте послідовність

подій завжди однакова [221].

- **Вестибулярні проєкції мозку**

Проводячі шляхи від лабіринта в ЦНС досить чисельні та досить складні. Виділяють декілька груп їх, об'єднують у проєкції [5]:

1. Вестибуло-кіркову (сенсорну),
2. Вестибуло-моторну,
3. Вестибуло-вегетативну,

4. Вестибуло-лімбічну [Arnolds DEAT., Lopes da Silva FH., Boeijinda P., Kamp A., Aitink W. Hippocampal EEG and motor activity in the cat: the role of eye movements and body accelerations. Behav. Brain. Res. 1984, May;12(2):121-

35. doi: 10.1016/0166-4328(84)90035-4. PMID: 6466432].

Вестибуло-кіркова проєкція

На основі фізіологічних знахідок вважають, що вона складається принаймні з трьох проводячих шляхів [1, 233]:

1. Трьохневронного найкоротшого проводячого шляху до контралатеральної півкулі;
2. П'ятиневронного проводячого шляху до іпсилатеральної півкулі;
3. Багатоневронного проводячого шляху до контралатеральної півкулі.

Перший із них починається товстими волокнами, що іннервують великі волоскові клітини I типу, що сконцентровані в центральних частинах периферичних рецепторів [133]. Неврони перших порядків переважно представляють кріста-ампулярні проєкції. Перше переключення відбувається в центральній частині верхнього та частково в латеральному вестибулярному ядрі [195]. Великі неврони цієї зони посилають свої аксони до вентральної задньої зони таламуса, медіального поздовжнього

жмутку, ядра Дейтерса та проміжного ядра Кахала. Ці нейрони другого

порядку також посилають коллатералі до окуломоторних ядер, виконуючи таким чином, роль генератора нистагма. Інші електрофізіологічні дослідження також виявили, що вестибулярні відповіді можна спостерігати в кількох соматичних парієтальних зонах (зони 2, 3а та 5). Цей вхід починається від великих клітин таламуса в оральній порції вентро-постеро-латерального ядра та вентро-постеро-нижнього ядра. Ці ядра в свою чергу отримують аксонні терміналі від контралатеральних латерального та медіального вестибулярних ядер [85]. Латентний період цього проводячого шляху 3-5 мс, якщо стимулювати напряму вестибулярний нерв в електрофізіологічному досліді [1].

Вважають, що другий проводячий шлях починається переважно від тонких волокон, які інервують маленькі волоскові клітини II типу, що розкидані по периферії всіх рецепторних структур [85]. Неврони першого порядку розсіяні по всіх присінкових ядрах стовбура мозку. Схоже, що цей проводячий шлях проходить через МПЖ, ядра Дейтерса та Кахала, архіцеребеллум і стріопалідарну систему підкірки [20, 85]. Латентний період цього проводячого шляху становить 8 мс, при прямій стимуляції вестибулярного нерва [1].

Мультиневронний проводячий шлях або шляхи до контралатеральної півкулі виявили в дослідженнях присінкових викликаних потенціалів людини. Кірковий пік P_2 має латентний період у 120-150 мс, проводячий шлях, як вважають проходить через ретікулярну формацію [64]. ПЕТ зображення підтвердили локалізацію присінкового кіркового представництва в парієто-інсулярній зоні приматів [92].

Ця проекція представляє аналізатор у загальнофізіологічному розумінні його значення. За звичайних умов основними проявами її функції виявляються сприйняття простору, руху та часу. Кількісною мірою

цієї функції є границя чутливості суб'єкта обстеження [11]. Дослідження суб'єктивної чутливості на граничному рівні дозволили описати три типи відчуттів: недискриміновані, інвертовані та дискриміновані, що виявились фундаментальною рисою сприйняття руху, незалежно від напрямку [32, 11]. Кількісною мірою сприйняття гравітації вважають сприйняття вертикалі, що має відбуватись у повній темряві [51]. Запаморочення та головокружіння, будучи загалом розладами орієнтації в просторі, виявляють розлади присінкової чутливості. Заслуговує на увагу факт домінування присінкової кіркової функції в недомінантній півкулі (дослідження з використанням ПЕТ) [72]. Дослідження нистагма в хворих при калоричнім випробуванні показали, що головокружіння переважно відмічали при стимуляції лівого лабіринта (права півкуля), а запаморочення – правого лабіринта (ліва півкуля) [235]. Оскільки головокружіння є більш сильним відчуттям, воно могло імітувати вестибулярне домінування в недомінантній півкулі, що винайшли також і в дослідженнях ПЕТ, які щойно цитовані. В реальності при вестибулярній стимуляції чи патології описано великий спектр симптомів [231].

Вестибуло-моторна проєкція

Вона складена з вестибуло-спінальних і вестибуло-окулярних (у деяких російськомовних джерелах їх вимагають називати вестибуло-окуло-моторними, ми будемо дотримуватись Англійської традиції, що коротшої та більш розповсюдженої) проводячих шляхів [85]. У нормі вона забезпечує надзвичайну координацію рухів, якою ми милуємось спостерігаючи спортсменів, танцюристів, каскадерів. У патології вона проявляється порушеннями координації, балансування, ходи (статична та динамічна атаксії), нистагмом і саккадами [209].

Вестибуло-вегетативна проєкція

Вона впливає на серцево-судинну систему та внутрішні органи [44]. За нормальних обставин забезпечує вегетативний резерв для нормального функціонування всього організму, за спеціальних умов вона сприяє видужанню післяінфарктних хворих [81], покращує фізичний розвиток дітей [129, 176]. Її перевантаження призводить до кінетози [63]. Вестибуло-вегетативна проекція демонструє жорстко запрограмовану поведінку в ряді життєво-важливих рефлексів, наприклад при вставанні, особливо в біпедальних істот [44]. Її дисфункція може викликати різноманітні вегетативні розлади, наприклад серцеву аритмію [40] чи навіть артеріальну гіпертензію [240].

Вестибуло-лімбічна проекція

Фізіологічна присінкова стимуляція призводить до покращення якості життя, патологія ускладнюється лімбічними розладами [233].

Додаток 1.2. Симптоми порушення присінкового стану

Беручи до уваги представлений матеріал про проєкції системи присінка, тепер можна перейти до означення симптомів, якими проявляється присінковий розлад.

Вестибуло-кіркова проєкція – власне вестибулярний аналізатор – саме й є тією структурою мозку, що сприймає рух, яка формує орієнтацію в просторі та часі. За патологічних умов виділяють запаморочення та головокружіння [209], порушення сприйняття протору [63] та часу [116]. Запаморочення означає порушення сприйняття руху, простору та часу. Хворі відчувають непевність або рух, земля зникає під ногами, щось неправильне в голові, часом вона важка, часом виникає враження, що вона в якійсь скляній сфері чи зовсім неможливо пояснити, що з нею відбувається [87]. Вказуючи відчуття руху, хворий, тим не менше, рідко спроможний чітко назвати напрямок руху. Цей стан може супроводжувати загальне загальмування чи дратівливість, збудження зустрічають рідше, проте також можливе, воно подібне до стану, що виникає після вживання великої дози кави. Час може тягнутись довго чи бігти зашвидко [122]. Прикладом фізіологічної зміни сприйняття часу може бути ситуація, коли автівка після швидкісної траси з дозволеною швидкістю 140 км/год в'їжджає до пішохідної зони міста з обмеженням швидкості до 20-30 км/год. Вона тягнеться так повільно! До порушень вестибулярної функції відносять клаустрофобію, агорафобію, акрофобію, ніктофобію, ортостатику та оптокінезу [61], а також дискомфорти при русі вгору та вниз по сходах, асцедофобію та десцендофобію, як порушення сприйняття простору [231].

Головокружіння означає ілюзію неіснуючого руху [209]. В більшості випадків рух носить обертальний характер, подібний до того, що ми відчуваємо після припинення кружіння на каруселі, рідше годання чи

лінійний рух. Головокружіння бувають об'єктивні, суб'єктивні, псевдоголовокружіння [184] та кінетози [165]. Частіше вони супроводжують гострі випадки патології, поєднані з дратівливістю чи збудженням та іншими додатковими симптомами: порушеннями координації, нудотою, блювотою, болями голови аж до втрат свідомості [95].

Диференційна діагностика запаморочення та головокружіння

Досліджували електрофізіологічні особливості запаморочень і головокружінь [235]. Пропонували хворим детально описати та ретельно занотовували їхні суб'єктивні відчуття під час калоричної проби. Лише 60% пацієнтів повідомили про запаморочення та головокружіння, інші 40% вказували тепло, вологу та інші відчуття, що не стосуються присінка. Виключно на запаморочення вказали 8,0%, головокружіння – 20,0% хворих. Ще 28,0% визначили, що під час одних процедур, вони відчували запаморочення, а під час інших – головокружіння. Привертає увагу факт, що значна частина хворих посилалась на відчуття запаморочення, що дехто вважає, що вони мають «не-вестибулярне походження» [156], а одна й та ж сама стимуляція викликала як запаморочення, так і головокружіння. Додаткові симптоми: болі голови, нудота були помічені в 4,0% обстежених кожен. Аналіз частоти нистагма у випадках, пов'язаних із запамороченням, виявив $0,7 \pm 0,2$ Гц, а головокружінням – $1,0 \pm 0,4$ Гц (різниця статистично достовірна за кількісним критерієм Фішера, $p=0.04$). Нистагм буває фізіологічним і патологічним. У здорових добровольців нами показана частота нистагма в межах 0,8-1,4 Гц [145]. Проф. Клауссен визначив межі частоти фізіологічного нистагма 0,67-1,67 Гц при обстеженні декількох тисяч хворих і сотень добровольців. Патологічний нистагм високої частоти вказує на гіперрефлексію присінка, а низької на гіпорефлексію [57].

Оцінка латералізації та температурної залежності запаморочень і головокружіннь виявила наступне. Отримані дані вказують, що головокружіння більше виражене при ірригації зовнішніх слухових проходів холодною водою. Та ще головокружіння більш типове для стимуляції лівого лабіринта. Останнє вказує на специфіку міжпівкульної взаємодії. Беручи до уваги існування кількох кіркових представництв (чотирьох у кожній півкулі), неважко уявити формування домінувань описаних відчуттів у різних нервових центрах, які належать різним півкулям: у правій півкулі формування головокружіння, а в лівій – запаморочення [235].

Реєстрація ПВП показала принципово збільшені латентні періоди всіх піків, тоді як ВП інших модальностей, зоровий, соматосенсорний, слуховий, були в нормі – вказує на центральну та периферичну вестибулярну дисфункцію у випадку головокружіння. Інша картина при запамороченні: помірне збільшення латентних періодів P_1 та N_1 ПВП вказує на розвиток дисфункції в периферичній, стовбуромозковій та підкірковій частинах вестибулярної системи. P_2 , що характеризує збудження кори мозку може бути інтактний (наприклад, у ліквідаторів аварії на ЧАЕС, обстежено 884 потерпілих) [226]. У хворих на діабет полімодальні ВП виявляють периферичну дисфункцію всіх нервів, найбільше виражену для присінка (коефіцієнт зміни P_1 довголатентних ВП становить 110%, для порівняння для зорового ВП 55,00%, соматосенсорного – 32,50%, слухового – 30,00% та ольфакторного 16,43%) [41]. ВП використали для диференційного діагнозу неврози, невроінфекції та епілепсії та відмітили превалювання запаморочень [228].

Вестибуло-кіркові представництва

За допомогою електрофізіологічних досліджень вестибулярна зона кори була локалізована в передній Сільвієвій борозні позаду від задньої лицевої соматосенсорної зони та попереду від слухової кори [172]. Відповідно до класифікації Бродмана – це зона 2V. Неврони її активно відповідають на калоричне та пряме електричне подразнення лабіринта. Проводячий шлях білатеральний, але з сильно вираженими контралатеральними рисами. Наступна вестибулярна кіркова проєкційна зона в людей описана в зоні 3 знаходиться в проєкції соматосенсорної зони руки [47]. Ці дані були підтверджені дослідженнями ПЕТ у 90^х 20 сторіччя в приматів [92] та людей [72]. Таким чином, цю частину проєкції вважають представництвом соматичних аферентів, які беруть участь у координації рухів. Тут відбувається інтеграція сигналів лабіринта та соматичних пропріоцептивних сигналів, яка забезпечує усвідомлення та орієнтацію тіла. Добре відомо, що нейрони таламуса, що передають вестибулярну інформацію до парієтальної долі також несуть соматосенсорні сигнали від проксимальних суглобів і м'язів [85, 188].

Оскільки значна кількість вторинних присінкових нейронів, які отримують входи від півколових каналів, також отримують інформацію від оптокінетичної системи, цю інформацію беруть до уваги структури ЦНС. Отже, присінок уявляє собою унікальний орган чуття, тому що він здійснює інтегративну функцію. Наприклад кутові рухи головою ґрунтовані на чисельних джерелах, які включають лабіринт, сітківку, рецептори суглобів і м'язів. Присінок, починаючи з ромбовидної ямки – це інтегративна система органів чуття, координатор, який забезпечує ефективні рухи організму в просторі [63]. Було показано, що орієнтація рецепторних полів зорової кори змінюється при стимуляції отолітів. У інших дослідженнях показали, що подразнення півколових каналів впливає

на фонову частоту розрядів зорової кори та також на комплексне зорове рецептивне поле. Вестибуло-кірковий проводячий шлях необхідний для орієнтації в просторі та вестибулярної пам'яті [20]. Докази щодо тісної взаємодії присінка з слуховою системою в формуванні вушних шумів наведені Шульманом і Клауссенном [192].

Люди та тварини з видаленими лабіринтами не запам'ятовують того шляху, що їх транспортували. Таку здатність до орієнтації формують присінкові ядра ромбовидної ямки, гігантоклітинне ядро медіального колінчатого тіла та каудальна частина хвостатого ядра [84, 85].

Так стає очевидним, що специфіка вестибулярного аналізатора означає невелике кіркове власне представництво та наявність вестибулярних проєкцій у соматосенсорній, зоровій і слуховій кіркових зонах. Ці проєкції й утворюють ті структури де формуються відчуття типу занімінь, затьмарень, вушні шуми присінкового походження [236, 239].

Вестибуло-моторна проєкція є відповідальною за функцію координації та локомоції, пересування. В здійсненні цієї функції бере участь декілька складових, включаючи присінок, інші органи чуття, вестибуло-моторні проводячі шляхи та ефекторна моторна система. Загальна термінологія про порушення координації може бути уточнена. При порушеннях ходи можуть домінувати розхитування, заточування чи штампована хода [63]. Статичну атаксію може характеризувати нестабільність, розхитування чи спастичний розлад [184]. Хворий може скаржитись на короткочасні заточування, «п'яну ходу», неможливість зафіксувати позір і т.п. [209]. Патологічні рухи очей, нистагм і саккади також належать до вестибуло-моторних розладів [180]. Саккади формує парамедіанна ретікулярна формація Варолієвого моста. Хворі з такими порушеннями скаржаться на розлади зору, складність концентрації, при

читанні та письмі, зниження контрастності предметів навіть за нормального освітлення, «стрибання чи мерехтіння» предметів [30].

Різноманітні розлади виникають у вестибуло-вегетативній проєкції. Найбільш відомі ті розлади, що виникають при хворобі руху чи кінетозі [95]. Їх характеризують інтенсивна нудота, ригання та напади блювоти [216], часто їх супроводжують спазми кровеносних судин, серцебиття, тахікардія, екстрасистоли [42, 171], пітливість, спазми стравоходу, ларингоспазм (жмут у горлі). Хворі скаржаться на задишку, болі в епігастрії та бронхах [213]. Вони залежать від конкретного вестибулярного провідного шляху та рівня локалізації патологічного процесу [45]. В ньому може бути задіяний той чи інший внутрішній орган, створюючи часом екзотичну структуру хвороби. Рідкісний приклад: хворий скаржився на те, що проїзд чверть години на міському транспорті призводив до виділення маленької порції сечі. Використання діменгідрінату перед поїздкою було успішним, що є додатковим доказом на користь існування вестибуло-вегетативної проєкції [233].

Особливу увагу слід приділити болям голови присінкового походження, що називають *присінковою мігренню* [70]. Часом її вважають заміником головокружіння, часом додатковим симптомом [97]. Вона може бути ускладнена іншими симптомами: нудотою та блювотою, судомами та, навіть, втратами свідомості [213]. Виходячи зі статистики ВООЗ 6% чоловічого та 18% жіночого населення Землі потерпають від нападів мігрені [96]. Інші епідеміологічні дані вказують, що мігрень уражає більше 1% загального населення, близько 10% хворих на запаморочення та 9% всіх хворих мають мігрень [130, 155]. Ці дані не співпадають із даними тих же самих авторів, які вказують, що 22,3% населення Німеччини страждає від запаморочень [155], таким чином називаючи щонайменше 2.20% населення потерпає від мігрені. Неспівпадіння може бути пояснене

фактом суб'єктивної постановки діагнозу [200]. Останнє означає, що критерії діагностики присінкової мігрени мають бути основані на результатах об'єктивних інструментальних методів. Присінкове походження мігрени має бути встановлене за допомогою присінкових ВП, ЕКГ і пупілометрії з присінковими навантажувальними пробами. Присінкова мігрень демонструє добру тривалу регресію симптомів після терапії препаратами, що коректують стан присінка, зокрема гістаміновими блокаторами. Серед них особливої уваги заслуговують бетагістіни [233].

Вестибуло-лімбічні зв'язки на сьогодні найменше вивчені, а дані про їх розлади виглядають із погляду доказової медицини як попередні дослідження. Тим не менше, піонерські фізіологічні досягнення привернули увагу дослідників до цієї проєкції [22]. Клінічний досвід, отриманий при моніторингу ліквідаторів аварії на Чорнобильській АЕС, показав, що до 40% таких хворих скаржаться на страхи, нічні кошмари, фобії [226]. Подібний досвід розповсюджується також на хворих із наслідками травми голови (включаючи батогову), отруєння та лімбічні порушення, що викликають кінетози (зокрема сопіт-синдром). Сопіт-синдром був описаний Американськими астронавтами та проявляється слабкістю, сонливістю, втратою ініціативи [8]. Корекція присінкового стану в таких хворих критично покращує лімбічну функцію, вказуючи саме на присінкове походження порушень останньої. Окрім фобій і сопіт-синдрома, до лімбічних симптомів також належать: порушення питної, харчової, статевої поведінки, напади дратівливості, емоційна лабільність, агресивність і т.п. [56]. Часом, так звана астенизація та поєднані симптоми: хронічна втома, слабкість, втрата ініціативи, - можуть вказувати на вестибуло-лімбічні порушення. В тяжких випадках депресивні та тривожні розлади (ПТСР і посткомоційний синдром) можуть розвиватись внаслідок

порушення присінкового стану [60]. Можливими наслідками присінкових уражень може бути також розвиток когнітивних уражень [14].

Досвід авіаційної та космічної медицини вперше показав, що з одного боку, будучи тісно повязаними, з іншого боку, вестибулярні проєкції можуть бути досить автономними. Це означає, що виражені порушення в одній проєкції, можуть не обов'язково супроводжувати розлади такої ж вираженості в інших проєкціях [5]. У випадках хронічної патології це означає, що можливі ситуації коли ми маємо досить виражені порушення вегетативної чи лімбічної сфери з мінімальними вестибулярними сенсорними симптомами. Такі хворі витрачають роки на відвідування лікарень і поліклінік, діагностичних центрів, циркулюючи поміж лікарів – все даремне, вони потребують лише обстеження вестибулярної функції та корекції провідної причини захворювання. Ситуація ще більш песимістична тому, що ні хворий ні лікар не пов'язують отруєння, травму голови, відвідання радарної станції кілька років тому з сьогоднішніми нападами серцебиття чи подібними дисфункціями [233].

Додаток 1.3. Методи діагностики присінкового стану

Запропоновані критерії оцінки **методів діагностики**: переносимість метода, чутливість, специфічність, когерентність [125]. Деякі автори пропонують оцінювати ціну лікування хворого. Наприклад, у Польщі вивчають корисність ліків як відношення ефективності їх до ціни [167]. В Норвегії [185] та Нідерландах [25] ціну беруть до уваги, проте, тим не менше, більше акцентують увагу на позитивному ефекті медикамента. Автори Документа пропонують запровадити ідею про те, чи забезпечує діагностичний метод знання про хворобу та як результати діагностики впливають на стратегію лікування.

Порівняння методів діагностики запаморочення витікає з концепції присінка, основною ідеєю якої є ідея, що всі типи запаморочень сформовані у вестибулярній системі, що морфо-фізіологічно складає 4 основних проєкції: вестибуло-кіркова (сенсорна), вестибуло-моторна, вестибуло-вегетативна та вестибуло-лімбічна [17]. Відповідно до цього, вестибуло-кіркова проєкція має бути досліджена за допомогою анамнеза, опитників і присінкових викликаних потенціалів (присінкових ВП, ПВП) (ми не розглядаємо вестибулярні міогенні присінкові ВП – ВМВП-ВЕМР в якості ВП взагалі, оскільки вони не описують проходження сигналу у вестибуло-кірковій проєкції).

Методи дослідження вестибуло-кіркової проєкції

Хоча в науковій літературі запаморочення описують трьома-чотирма термінами: головокружіння, нестійкість, передобморочні стани та легкість у голові [209], за реальних умов воно набагато більш варіабельне [58]. Зазвичай, початкову фазу захворювання пропускають як хворі, так і лікарі. А все починається з малої вираженості коротких нападів запаморочення.

Протягом кількох наступних місяців тривалість їх збільшується, а інтенсивність наростає. Починають приєднуватись непереносимі болі голови, нудоти, епізоди блювоти, аж до втрат свідомости. В цей час хворий звертається до лікаря, проте в загальній структурі хвороби запаморочення часто ігнорують, як лікар так і хворий, через те що на перший план виходять «більш важливі симптоми». Лише акцентуація уваги на запамороченні нагадує хворому, що саме з нього починались усі проблеми. Опис запаморочення хворому дається нелегко, він має складності в пошуку підходячих слів для опису свого стану. Часто хворі все суб'єктивно сприймають як порушення сприйняття руху та простору. Вони описують, що плывуть, земля рухається під ногами, плывуть предмети чи щось не так перед очима (скляні очі, мікропсія та макропсія, паропсія) чи в голові. Коли пропонують деталізувати напрямок, куди плыве й інші параметри руху, хворі не здатні цього зробити. Часом вони описують свої відчуття неначе голова знаходиться в скляній сфері чи в шоломі. Симптоми провокують рухи головою, транспортування в транспорті, метро, ліфті. Зазвичай їх супроводжує від'ємне сприйняття ситуації: хворі відчувають страх смерти, скаржаться на відчуття нездоров'я, страх закритих (клаустрофобія) чи відкритих (агорафобія) просторів. Багато хворих скаржаться на непереносимість окремих видів транспорту (кінетоза). Інші хворі розповідають про дискомфорт на висоті (акрофобія), непевність у сутінках і темряві (ніктофобія). Їм важко стежити чи дивитись на рухомі предмети (оптокінеза), скаржаться на порушення координації, труднощі при спусканні з горбка чи по сходах (десцендофобія), короткочасні затьмарення та кидання в сторону [231]. Лише 4-5% із них можуть чітко охарактеризувати головокружіння, встановити його напрямок, швидкість та інші параметри [156].

Стандартизацію скарг проводять за допомогою опитників. Серед найпопулярніших у вестибулології є НОАСК (невроотологічна анамнестична система Клауссена). Його використання виправдане в статистичних дослідженнях широких контингентів. Є два різних шляхи оцінки результатів, отриманих із його допомогою. Перший, найпростіший, коли розраховують відсоток хворих із тією чи іншою скаргою [37]. Наступний, обчислення індексу вираженості I_e , який характеризує число ознак даної групи симптомів, які припадають на одного пацієнта. Індекс вираженості розраховують як відношення суми симптомів даної групи до кількості хворих [226].

Додатково до НОАСК деталізацію вестибуло-сенсорних скарг можна кількісно оцінювати за допомогою опитника «Типи запаморочень» [231].

Присінкові викликані потенціали (ПВП). ПВП означають відповіді, виділені з ЕЕГ за допомогою синхронної сумачії. В момент початку вестибулярного стимула до пам'яті комп'ютера вводять невеликий відтинок ЕЕГ, процедуру повторюють необхідну кількість разів. Потім записи складають між собою, спонтанні ритми ЕЕГ при цьому зменшуються за амплітудою, а синхронізований сигнал виділяють із шумів [203]. Промисловий випуск пристроїв для реєстрації ПВП (аналізатор присінкової чутливості – АПЧ) у 90^x був здійснений у м. Києві (Україна). Орієнтувались переважно на поворот крісла на 3° за 400-500 мс. Розраховане середнє прискорення знаходилось у межах 1-25°/s². Такі параметри руху дозволяють голові відтворювати профіль руху крісла з великою точністю [78]. Для довголатентних ПВП підсилення сигналу ЕЕГ в 10⁶ рази в діапазоні частот 1-33 Гц знаходиться в режимі оптимальних умов реєстрації. 16-20 записів із інтервалом 10-15 с виявилось достатнім для отримання очікуваного сигналу. Літературні джерела вказують, що в названих інтервалах часу явища габітуації та сенсibiliзацій для ВП

відсутні, тому ці умови вважають оптимальними для реєстрації кіркових ВП [158]. Діагностично значими вважають латенції основних екстремумів [186] у часовому проміжку в перші 250-1000 мс від початку стимула. Результати, отримані за допомогою цього метода, розкривають топографічні рівні розвитку патології; тому вони важливі для розуміння хвороби та її лікування [226]. Форма ПВП є однаковою для лінійних і кутових стимулів [219]. Вона подібна до знахідок, отриманих для слухової системи за допомогою слухових ВП [Bergenius J., Borg E., Hirsch A. Stapedius reflex test, brainstem audiometry and optovestibular tests in diagnosis of acoustic neurinomas. A comparison of test sensitivity in patients with moderate hearing loss. Scand Audiol. 1983;12(1):3-9. doi: 10.3109/01050398309076218. PMID: 6844869]. Нормативні дані для ПВП: P_1 – 20-40 мс, N_1 – 60-80 мс, P_2 – 120-150 мс, у діапазоні прискорень 15-20 cm/c^2 [227].

Клінічне значення метода основане на великій кількості клінічних досліджень і винаходів, отриманих при використанні метода. Один із найперших цікавих факторів, встановлених Клауссеном і Шнайдером – це послідовність кіркових процесів при генеруванні ПВП у здорових і хворих осіб [65]. За допомогою метода були встановлені об'єктивні границі чутливості до руху [11, 217]. Інші дані обговорені в наступному огляді [233].

Метод розповсюджено в кількох лабораторіях. ПВП використовують до сьогодні в НДІ неврохірургії імені А.П. Ромоданова (Київ, Україна), де отримано велику кількість даних у дослідженнях хворих із підозрами на слухову невриному та наслідки травми голови [249]. У Донецьку (Україна) колективи проф. Ніколенка та проф. Ласткова довели, що присінкові ураження суть наслідками професійної патології шахтарів, унаслідок сполучення вібрації всього тіла, локальної вібрації та

інтоксикацій [6]. У Києві об'єднана Українсько-Польська наукова група за

участі проф. Казмерчака та проф. Мерзвінського вивчала взаємодію різних сенсорних входів під час калоричної стимуляції та вестибулярної габітуації [145]. Вплив хронічної герпетичної інфекції на вестибулярну функцію показали д-р. Камінська та співавт. (Симферополь, Україна) [4].

Опираючись на рекомендації Оксфордського Центра Доказової Медицини, виділяють наступні означення рівнів достовірності інформації [114]:

А. Висока достовірність – інформація основана на результатах декількох незалежних клінічних випробувань (КВ) із високим ступенем співпадіння (когерентність = 95%), підсумованих у систематичних оглядах.

В. Відносна достовірність – інформація доведена на базі щонайменше кількох незалежних досліджень, близьких до рівня КВ.

С. Обмежена достовірність – повідомлення про дані поодиноких досліджень.

Д. Докази відсутні – ідея, основана на думці експертів.

Метод ПВП був незалежно розроблений щонайменше в трьох країнах (Україні, США, Німеччині – порядок хронологічний) [10, 115, 64], пройшов процедуру верифікації [230, 233] та був оцінений незалежними експертами НАСА [NASA Contractor Report 3922, №№ 13 & 23. USSR Space Life Sciences Digest, 1987 & 1988]. Результати мають когерентність 95%, яка робить дані достатньо значимими з погляду доказової медицини. Чутливість методу ПВП у порівнянні зі скаргами хворих на запаморочення (n=912 обстежень, 672 хворих та 70 здорових осіб) – 90.57%, специфічність – 98.57% [232]. ЕЕГ та коротколатентні слухові ВП у випадку присінкових розладів виявили чутливість 33% та 18%, відповідно [33], що вказує на

високу чутливість і специфічність саме ПВП у випадку порушень присінкового стану.

Анатомічну та фізіологічну основу при встановленні присінкового походження запаморочення, головокружіння та прорухень просторової орієнтації розроблено за допомогою комплексу вестибулярних проб, включаючи ПВП [231, 235]. Легка травма голови починається як вестибулярна дисфункція [249]. Додатній вплив бетагістинів на хворих із периферичними присінковими розладами показано за допомогою ПВП [67]. Дослідження віддалених наслідків Чорнобильської аварії дозволило довести первинне вестибулярне периферичне походження запаморочень у потерпілих [226]. Деякі типи екзогенних вушних шумів також мають присінковий тригер [192]. Низькочастотна вібрація всього тіла викликає присінкове враження [220]. У хворих діабетом полімодальні ВП виявляють ураження периферичних нервів, особливо виражені в периферичному вестибулярному органі [41]. Серед хворих із аритміями 15-30% осіб виявились залежними від стану присінка [40, 222]. Герпес вірусна інфекція у військового контингенту та їх родин, яку супроводжує запаморочення, викликає первинне ураження присінка [4]. Низькі дози іонізуючого випромінення викликають первинне вестибулярне ураження, що потребує корекції вестибулярної функції. Остання призводить до критичного покращення стану здоров'я потерпілих [223]. Ураження присінка у ліквідаторів Чорнобильської аварії (також шахтарів) пізніше призводить до імунного дефіциту [6]. Мультимодальні ВП використали для диференційної діагностики неврозів, невроінфекцій та епілепсії [224]. ПВП виявились єдиним методом ранньої діагностики вестибулярної природи багатьох розладів, особливо в хворих, перебуваючих у періоді уявного благополуччя та початку віддалених наслідків, тому він має неопціміне

значення з погляду на розуміння природи патологічного процесу, його локалізації та розробки стратегії лікування [233].

Сьогодні, кількісну ЕЕГ [62], суб'єктивну вертикаль та ПЕТ [72] також втілюють до вестибулярних наукових досліджень, але досі ми не маємо доказових результатів, які б оцінили ці підходи з погляду доказової медицини.

Методи оцінки вестибуло-моторної проєкції

Результати проб поділені на дві великі групи: дослідження вестибуло-спінальних та вестибуло-окулярних реакцій.

Методи дослідження вестибуло-спінальних реакцій основані на пробах Ромберга [183], Унтербергера-Фукуди та Уемури [243, 242]. Серед методів, які використовують першу пробу найбільшої популярності здобула постурографія, що означає реєстрацію зміщень центру маси (гравітації). Вона основана на оцінці ваги за допомогою тензодатчиків, подібних до тих, які застосовані в напільних терезах. При виконанні постурографії, хворому пропонують стояти на спеціальній платформі, а три тензодатчики демонструють динаміку перерозподілу ваги хворого між ними [110].

Зазвичай виконують 6 проб (в Англійській літературі їх прийнято називати тестами) тривалістю по 20 с кожний: 1) стояння з розплющеними очима на стабільній платформі; 2) стояння з заплющеними очима на стабільній платформі; 3) стояння з розплющеними очима на стабільній платформі, перешкода зору виглядає як рухлива картинка. Надалі, платформу підвішують на пружинах і повторюють попередні три випробування. Результати представляють як площу перемішень центра

маси, відсоток збільшення її в порівнянні з нормою в кожній із проб показує ступінь зниження кожної з сенсорних функцій [154].

Зрозуміло, що коли площа розхитувань хворого збільшується при заплющуванні очей, це відповідає вестибулярній дисфункції, при розплющених очах – зоровій, на підвішеній платформі – соматосенсорній, при демонстрації рухливої картинки – залежності від зору. Чим більша відмінність від норми, тим більше порушення даної функції [38]. Наступна ідея, що була запропонована, фонація (озвучування, подання звукових сигналів при виконанні названих 6 проб), базована на ідеї сенсорної тетради (чотирьох органів, які формують орієнтацію в просторі: присінка, зору, соматосенсорної системи та слуху) [63]. На хворого надягають стерео навушники зі звуковим стимулом, що перебігає з одного вуха до іншого при повторенні постурографічного дослідження хворого. Фонація хворого може як покращувати виконання проб, так і погіршувати його [232].

Маючи багато позитивних рис постурографія не враховує стратегії руху корпусу, голови та кінцівок хворого при утриманні рівноваги, зокрема, нахилів голови, шиї, згинання колін, переміщення рук вперед або кроки. Оцінюють єдиний показник – зміщення центру маси. Тому обсяг отриманої інформації, знижує діагностичну цінність метода. За даними різних авторів чутливість постурографії між 35% і 54%, а специфічність досягає 90% [77]. Наші попередні дані співпадають із оцінкою авторів: чутливість по відношенню до кількості хворих, які скаржаться на запаморочення становила 37.04% (n=54). Водночас, чутливість випробувань Уемури та Фукуди для деяких груп хворих досягає 98.15% [232]. Обладнання для постурографії є досить дорогим – ціни перевищують 200 тисяч дол. США [71]. Сучасний науковий прогрес надає можливість отримання більше інформації за допомогою недорогих технічних пристроїв. Для того, щоб зрозуміти останню ідею розглянімо спочатку

метод краніо-корпо-графії. Останній полягає в тому, що чотири маркери (світло випромінюючі діоди чи ультразвукові маркери) фіксують на голові та плечах хворого, що надалі виконує проби Ромберга та Унтербергера. Особливості рухів голови та плечей реєструють, що дає змогу оцінити знахідки кількісно безпосередньо після проведення вимірів. Крокова проба Унтербергера означає маршування з заплющеними очима (100 кроків або 1 хвилина) [243]. Інтерпретація основана на вимірюванні амплітуд розхитування голови та плечей (кожна точка окремо), лінійного та кутового зміщення та ротації [59]. Чутливість цієї проби складає 82.89%, а специфічність – 99,78% (n=912) [232].

Проф. Уемура запропонував випробування, що полягає в стоянні на одній нозі з заплющеними очима, як експрес-тест для оцінки присінкового стану [242]. Його чутливість виявилась 98,90% (n=912) [232]. Недоліком є те, що це випробування може бути не інформативним у випадку захворювань нижніх кінцівок. Для подолання цих перешкод була запропонована 20-бальна шкала випробувань для експрес-діагностики функції координації рухів [18].

20-бальна шкала випробувань для експрес-діагностики функції координації рухів [226].

Кількісна оцінка скарг. Напади запаморочення вважають значимими, коли їх тривалість перевищує одну хвилину, а частота один напад на місяць. Беруть до уваги також додаткові симптоми: болі голови, затьмарення, кошмари, вушні шуми, проблеми пам'яті, емоційні розлади та втрати свідомості, так само як слабкість, втому, втрату ініціативи, зміни сприйняття бігу часу, і т.п., поєднані з нападами запаморочень. Серед вегетативної симптоматики найчастішими бувають нудота, ригання, блювота, діаррея, пітливість і серцебиття [60, 242]. У стандартизованій

формі результати описують наступним чином: 0 балів – скарги відсутні; 1 бал – скарги на запаморочення (чи головокружіння), тривалість якого перевищує 1 хвилину; 1 – скарги на напади, частота яких перевищує один раз на місяць; 1 бал – скарги на додаткову симптоматику. Можливу комбінацію симптомів виражають числом від 0 до 3.

Випробування Уемури виконують у 4 етапи: 1) стояння на двох ногах із розплющеними очима; 2) стояння на двох ногах із заплющеними очима; 3) стояння на одній нозі з розплющеними очима; 4) стояння на одній нозі з заплющеними очима. Рекомендують виконувати це випробування на кожній нозі окремо, до уваги приймають найкраще виконання. Якщо хворий стабільно стоїть на одній нозі понад 10 с, його вважають здоровим. Пробу Уемури оцінюють за 5-бальною шкалою: 0 балів – хворий легко стоїть 10 с на одній нозі зі заплющеними очима; 1 – легко розгойдуючись, але тримає рівновагу; 2 – балансує руками (рука піднялась до рівня плеча); 3 – не зміг встояти на одному місці чи стоїть 3-10 с; 4) стоїть на одній нозі менше 3 с; не утримується навіть на двох ногах. Латералізація зміщень також заслуговує уваги.

Крокова (маршова) проба Фукуди. На підлозі малюють три концентричні кола діаметрами 0.5 м, 1 м і 1.5 м. У цих колах креслять чотири взаємно перпендикулярних лінії. Хворого просять стати в центрі та підрівнятися по одній із ліній. Потім його просять зробити 100 кроків із заплющеними очима [82]. Три основних параметри, що вивчають: 1) відстань зміщення; 2) кут зміщення; 3) кут поворота (ротації). Нормальним вважають зміщення вперед на 0,2-0,5 м, кут до 30° та ротація до 30° . Відсутність зміщення чи зміщення назад, особливо при значному розхитуванні, розглядають як порушення. Латералізація зміщення може вказувати на топографію зміщення. Оцінку проби провадять по трибальній

системі: 0 балів – зміщення вперед на відстань 0.2-1,0 м, зміщення та поворот на кут до 30^0 ; 1 бал – зміщення на відстань менше 0,2 м або більше 0,5 м; 1 – зміщення на кут більше 30^0 ; 1 – поворот на кут більше 30^0 .

Примітка: часом нормативні дані слід коректувати з урахуванням зросту хворого та ширини його кроків.

Письмова проба Фукуди. Хворому пропонують писати «33» в стовпчик, рука на не торкається стола та паперу, очі заплющені [242]. Здорові особи це легко виконують. Стандартизують результати наступним чином: 0 балів – стовпчик прямий; 1 – стовпчик хвилястий; 2 – стовпчик видхиляється більше, ніж на 30^0 ; 3 – діаметрія.

Стеження означає, що хворому пропонують відстежувати невеликий блискучий предмет, який рухають відвісно та поземно. Предмет розташовують на рівні очей. Кількісна оцінка проби наступна: 0 балів – стеження гладеньке в усіх положеннях очей; 1 – не гладеньке в латеральних положеннях; 2 – не гладеньке не лише в латеральних положеннях; 3 – спонтанні рухи очей (нистагм, саккади). *Примітка:* зварники та особи, що тривалий час проводять за монітором можуть у темряві демонструвати високоамплітудні спонтанні рухи очима, що зникають після декількох відведень очей у латеральні положення. Пробу краще проводити з реєстрацією нистагмограми, в електро чи відео версії.

Вказівна проба – хворому пропонують влучити в ціль ручкою чи олівцем із заплющеними очима на відстані простягнутої руки. Результати фіксують на листі паперу, інтерактивному екрані монітора, тощо. Кількісна оцінка означає: 0 балів – влучання в діаметр 25 мм; 1 – влучання в діаметр 50 мм; 2 – влучання в діаметр 75 мм; 3 – промахування за діаметр 75 мм. Напрямок відхилення від центру цілі фіксують окремо.

Відповідно до результатів усіх проб стан присінка може бути оцінено від 0 до 20 балів. Числа від 0 до 4 характеризують норму, 5-9 балів вказують на легкий ступінь дисфункції, 10-14 середній ступінь патології, 15-20 балів – грубе враження, переважно органічне. Чутливість усієї шкали проб досягає 93.64% (n=912). Обстеження одного хворого в досвідченого лікаря забирає 5 хвилин. Використання цифрової камери чи навіть мобільного телефона з відеофункцією надає можливості документувати виконання випробувань. Додавши лазерну указку, зафіксовану на голові хворого, лікар отримує можливість обрахувати площу розхитувань в усіх пробах. Порівнюючи амплітуди розхитувань у позі Ромберга з розплющеними та заплющеними очима, на м'якій підкладці, тощо, *de facto* можливо отримати всю інформацію, що забезпечує постурографічна платформа, а також додаткові дані з фонацією та більш чутливими пробами Унтербергера-Фукуди та Уемури [232].

Серед інших навантажень можна використовувати проби Ромберга, крокову Фукуди та Уемури також зі слуховими, магнітними, зоровими, соматосенсорними та навіть гальванічними навантаженнями [233], хоча ці підходи досі не мають розробленої доказової бази.

Проби для оцінки вестибуло-окулярного рефлекса (ВОР)

Дослідження базовані на двох винаходах, здійснених Робертом Барані, а саме, що як обертання так і калоризація лабіринтів у здорових і хворих осіб призводить до появи систематичних рухів очей, нистагма [29]. Нистагменні биття очей складають швидке та повільне фази, напрямком нистагма вважають напрямком швидкої фази. Калоричну пробу призначили «Золотим стандартом» діагностики вестибулярної функції та найчастіше її виконують згідно до протоколу Дікса-Холлпайка (калоризація протягом 30 с зовнішніх слухових проходів водою чи повітрям із температурами 30°C

та 44°C). Унікальна риса калоричної проби полягає в тому, що вона надає можливість аналізувати результати стимуляції лише одного лабіринта [94]. Вивчають швидкість повільної фази (ШПФ) [43] або найвищу частоту нистагма [215]. Для встановлення діагнозу пареза каналу (ПК) різницю між реакціями правого та лівого лабіринтів розраховують за формулою [43]:

$$\text{Cannal paresis} = \frac{(R44^{\circ}\text{C} + R30^{\circ}\text{C}) - (L44^{\circ}\text{C} + L30^{\circ}\text{C})}{(R44^{\circ}\text{C} + L44^{\circ}\text{C} + R30^{\circ}\text{C} + L30^{\circ}\text{C})} \times 100\%$$

Наприклад,

$$\frac{(30 + 50) - (20 + 20)}{(30 + 20 + 50 + 20)} \times 100\% = 33,33\%$$

Перевагу напрямку (ПН) також розраховують як відсоток різниці між нистагмами лівого та правого напрямків. ПН проявляє патологічну асиметрію в ЦНС, тоді як ПК означає периферичне ураження. Патологією вважають 25% і більше для ПН і для ПК. Принциповим недоліком такого розрахунку є факт, що у випадках високої частоти чи малої амплітуди (*petit ecriture*), фаза нистагма стає недоступною для дослідника. За сучасних умов, оцю дещо складну процедуру розрахунку часом використовують у США, але вона має більше історичний інтерес. Із іншого боку, в Європі широко використовують кульмінаційну частоту нистагма [215], що узгоджується з ідеєю, що часові параметри фізіологічних реакцій мають більше діагностичне значення, ніж амплітудні [186]. Особливо зручною та ілюстративною виглядає «діаграма метелика». Інтерпретація даних оснований на частотних діапазонах. Підвищена частота означає гіперреактивність, тоді як зниження частоти нистагма нижче нормативних значень – парез каналу [57]. ПН документують у випадках асиметричного підвищення частоти однієї з реакцій наприклад, ірригація правого зовнішнього проходу водою з температурою 30°C. Чутливість метода для

невриноми слухового нерва розміром до 15 мм складає 70%, а розміром 15-20 мм – досягає 80-90% при специфічності 90% [33]. Відносно низьке чутливість метода частково компенсує його значимість при встановленні гіперреактивності чи гіпореактивності, тому що останнє принципово впливає на стратегію лікування.

Обертові (ротаційні) проби поділяють на прості обертові, синусоїдальні (маятникові, пендулярні), ексцентричні (отолітові), обертові проби з нахилами голови (задіяні сили Коріоліса) та багатоосні ротаційні проби. В ході виконання простої обертової проби дослідник оцінює пер-ротаторний (виникаючий на початку обертання) та пост-ротаторний (одразу після зупинки) нистагм. Крісло з хворим одну хвилину обертають за ходом сонця (по часовій стрілці), одну хвилину витримують паузу, а потім повертають проти ходу сонця (проти часової стрілки). Нистагм описують за наступними параметрами. Підсилення – співвідношення ШПФ до швидкості руху крісла (Американська система); відношення частоти нистагма до частоти руху крісла (Європейська система), норма становить 0,15-0,95. Асиметрія підсилення – це відношення підсилень лівого до правого ока в %. Константа часу (КЧ) – це час у секундах, за який підсилення зменшується до 37% від максимального значення (в нормі 5-25 с) [71]. Проба має обмежене вживання в лікарській практиці через погану переносимість [209].

Маятникові проби (також деякі хворі переносять погано) виконують за допомогою спеціальних крісел або за допомогою авторотації (активної чи пасивної, голову рухає дослідник). У будь-якому випадку голова здійснює синусовидні рухи з частотами від 0,01 Гц до 4 Гц [83]. Було розраховано, що біомеханіка людського тіла, зокрема в шийному відділі хребта, не дозволяє відтворити частоти понад 1 Гц, коли людина сидить у кріслі, тому для вищих частот використовують авторотаційні проби.

Здорові особи легко досягають частоту 3-4 Гц, деякі треновані люди – навіть 8 Гц. Вивчають параметри ВОР: підсилення, асиметрію, зсув фази, спектральну чистоту, функцію когерентності, спектр потужности та крос-кореляцію. Вважають, що у вестибуло-окулярних реакціях на низькі частоти беруть участь усі рівні ЦНС, аж до кори, тоді як підвищення частоти призводить до виключення спочатку кіркових, далі підкіркових структур і т.д. із участі в рефлексі [71]. Нормативні дані для цих параметрів мають бути наступні (вік 15-55 років). Підсилення на частотах 0.01 Гц – 0.25-0.49; 0.02 Гц – 0.37-0.65; 0.04 Гц – 0.44-0.59; 0.08 Гц – 0.49-0.65; 0.16 Гц – 0.50-0.71; 0.32 Гц – 0.50-0.85; 0.64 Гц – 0.50-0.92. Асиметрія підсилення – норма не перевищує 14.76%. зсув фази – різниця між фазовими кутами положення ока та крісла (для здорових на частотах 0.01 Гц – 16.72-58.62; 0.02 Гц – 6.16-33.97; 0.04 Гц – 2.64-22.53; 0.08 Гц – (-3.69)-(+13.02); 0.16 Гц – (-9.51)-(+12.32); 0.32 Гц – (-14.78)-(+8.45); 0.64 Гц – (-14.96)-(+2.64)) [71]. Спектральна чистота означає відношення наповнюючих частот між входом і виходом, нормативний діапазон знаходиться в межах 95%. Функція когерентності – це міра того, яку частину виходу забезпечує вхід, норма в діапазоні 95%. Спектральний аналіз показує складові частоти й їх гармоніки. Крос-кореляція дозволяє оцінити загальні взаємозв'язки між двома наборами даних, зокрема, часові взаємини між вестибулярним вхідним сигналом та вихідним сигналом ока. Підсилення виявилось досить варіабельним параметром, тоді як фазовий зсув – найбільш стабільним та повторюємим [164]. Якщо за критерій зниження вестибулярної реактивності (ЗВР) прийняти 25% чутливість метода виявляється 33,5%, а специфічність – 92,5%, приймаючи ЗВР за 20% автори отримали чутливість метода 41,2% та специфічність 85% [83]. Було також помічено, що чутливість цієї проби відрізняється на різних частотах стимуляції (n=54), а саме: 0.01 Гц – 12.96%; 0.02 Гц – 24.07%; 0.04

Гц – 38.89%, 0.08 Гц – 42.59%; 0.16 Гц – 35.19%; 0.32 Гц – 35.19%, 0.64 Гц – 12.96% [232]. Хоча це випробування досить широко розповсюджене, його використання викликає багато проблем, особливо стосовно інтерпретації результатів. Незрозумілою є різна чутливість на різних частотах, не існує чіткої привязки параметрів до топографічних рівнів або ядер у ЦНС. Значна вартість пристроїв для маятникової проби (може перевищувати 200.000 \$) [71] обмежує розповсюдженість методу. Таким чином, низька чутливість, брак точної топічної діагностики, погана переносимість, обмежена корисність для розробки стратегії лікування та висока ціна обладнання призвела до того, що Комісія Якости Страхування Американської Медичної Асоціації актом від Вересня 2004 ввела обмеження на виконання проби, після чого Американські Страхові компанії відмовляють в оплаті даної проби. З іншого боку, проба може бути використана, в якості наукового інструмента в деяких дослідницьких центрах.

Ексцентричні (отолітові) обертові проби переважно використовують із науковою метою та майже не вживають у клінічній практиці. Їх виконують за допомогою спеціальних крісел, які дозволяють ексцентричну ротацію хворого. Вважають, що проба дає змогу оцінити функцію отолітів. Дослідники вивчають тіж самі параметри, що описані для маятникового випробування [159]. Обертові проби з нахилами голови (активація сил Коріоліса) та багатоосні обертові проби використовують переважно для професійного відбору персоналу, вимоги до вестибулярної функції якого особливо високі. В цих випадках вивчають не просто вестибулярну функцію, але скоріше вестибулярну стійкість (витривалість) [237], зміни біохемічних реакцій при вестибулярних навантаженнях [123].

Випробування для оцінки вестибуло вегетативної проєкції.

До цієї групи об'єктивних методів належить *електрокардіографія з неврологічними навантаженнями (ннЕКГ, фЕКГ)* [157, 171] та *пупіллометрія* (відеозапис форми та діаметра зіниці при виконанні проб) [233]. Навантаження можуть бути ідентичними для обох методів [222]. Хворого кладуть на функціональне ліжко. Спочатку реєструють контрольну ЕКГ (чи/та пупіллограму). Далі, протягом 20 с виконують одне з наступних неврологічних навантажень:

- 1) проба Такагаші: 10 рухів головою частотою 1 Гц в секторі 90°;
- 2) відстежування яскравого предмета, що рухають на відстані близько 30 см від очей хворого в секторі 30°;
- 3) рахування: хворому пропонують віднімати по 7 від 100;
- 4) проба діадохокінези, швидка пронація-супінація кистей рук;
- 5) реакція на світло та темряву, відкриття та закриття затемнених окулярів, розташованих на очах хворого;
- 6) подача різких несподіваних клацаючих звуків 60-80 дБА;
- 7) фізичне навантаження – в примітивному варіанті 10 згинань колін, а краще тредміл або велоергометрія;
- 8) опускання функціонального ліжка на 15 см за 10 с [233]. При потребі можливі інші навантаження включаючи зорові спалахи чи рухливі картинки, магнітні, гальванічні чи психологічні навантаження. Було показано, що помірні електромагнітні навантаження можуть не тільки впливати на координацію рухів, але призводити до підвищень артеріального тиску [74, 16].

Після контрольної ЕКГ або пупіллограми проводять навантажувальну пробу та ще один запис негайно по припиненні навантаження. Хворому дають декілька хвилин перепочинку, щоб його

стан повернувся до вихідного рівня та переходять до наступного навантаження. Дослідження показали, що в ЕКГ важливим діагностичним показником виявилась лише частота серцевих скорочень (ЧСС). Запропонована процедура дозволяє не просто документувати кардіоневроз (F45.3 – соматоформне порушення), але також встановити топографічний рівень його розвитку в ЦНС. Аналіз пупіллометрії означає оцінку наявності анізокорії, виявлення некруглої форми зіниці та хвилеподібні скорочення зіниці при окремих пробах. Поява названих ознак вказує на присутність болю голови та його характер. Описані методи знаходяться в стані розробки, тому їх чутливість, специфічність та інші параметри будуть предметом подальших досліджень. Але вже зараз очевидно, що знання топографії розладу принципово впливає на стратегію лікування. Наприклад, ознаки порушення виявлені при проведенні випробування рахування вказує на необхідність корекції ГАМК-ергічних процесів, тощо.

Методи дослідження вестибуло-лімбічної проєкції.

Ця група методів не належить до широко-вживаної та розповсюдженої. Проведене дослідження характеристик ВП усіх модальностей: вестибулярних, зорових, слухових і соматосенсорних, - із одного боку, а з другого – даних тональної аудіометрії: абсолютні значення границь чутливості. Розрахували коефіцієнти кореляції між названими показниками в загальній групі хворих зі скаргами на запаморочення та в групі з психо-емоційними розладами. В хворих із емоційними порушеннями встановили достовірну різницю між границями слухової чутливості справа та зліва [22, 233]. Асиметрія зорового P_{100} також вселяє надію, що в майбутньому можна буде документувати лімбічну дисфункцію [198]. З погляду доказової медицини, дані отримані в одній лабораторії

слід розглядати, як попередні. Для підвищення рівня достовірності потрібно їх повторити в кількох закладах на більшій кількості хворих. Останнім часом з'явилися повідомлення про зв'язок вестибулярних порушень із когнітивними та використання психо-неврологічних методів їх документації. Досі немає чіткого визначення чутливості та специфічності названих методів.

Спеціальної уваги заслуговує питання про референтний метод для діагностики запаморочень. Ситуація у випадку функціонального розладу виглядає менш чіткою, тому що патологію не виявляють ні невровізуалізаційні підходи [35, 160], ні біохемічні чи імунологічні. Стає очевидною вигідність електро та відеофізіологічних методів (викликані потенціали, краніо-корпо-графія в поєднанні з нистагмографією). У випадку великих можливостей потужних лікарень бажано мати повномасштабний набір обладнання та використовувати максимум необхідних обстежень.

Додаток 1.4. Оцінка тяжкості захворювання

Етапи лікування повинні бути: безперервними, прогресуючими та удосконалюючимися. Кожен новий крок терапії хворого повинен удосконалювати лікувальний процес, а не відмітати попередній досвід [178]. Весь процес слід будувати відповідно до ступеня тяжкості хвороби [28], який слід оцінити до початку лікування:

1. Легка – щоденна діяльність, як побутова, так і професійна не порушена, хворий скаржиться на короткотривалі напади запаморочення, додаткові симптоми відсутні, інструментальні методи: обов'язкові – проба Уемури 1 бал (відео обов'язково), бажані – 20-бальна шкала оцінки координації рухів до 5 балів (протоколи та відео обов'язкові), латентність одного з піків ПВП збільшена до 50%.
2. Напівлегка – запаморочення порушує побутову та/чи професійну діяльність, можуть бути присутні супутні ознаки, дані інструментальних методів: обов'язкові – проба Уемури 2 бали (відео обов'язково) та 20-бальна шкала оцінки координації рухів 6-9 балів (протокол і відео обов'язково), бажані – збільшення латентності ПВП більше ніж одного піка до 50%, ККГ – збільшення поодиноких патологічних ознак до 50%.
3. Середня – щоденна побутова та професійна діяльність під час нападу порушена, порушена рівновага, можливі епізоди блювоти, інструментальне обстеження: обов'язкове – проба Уемури 3 бали (відео обов'язкове), 20-бальна шкала оцінки координації рухів 10-14 балів (протокол і відео обов'язкові), ПВП латентність щонайменше одного піка збільшена понад 50%, ККГ патологічні ознаки збільшені на 50-100%, патологічні ознаки виявляють за допомогою нистагмографії, пупіллометрії та ЕКГ з неврологічними навантаженнями. Додаткові дані виявляють за допомогою

постурографії та обертових проб (якщо стан хворого дозволяє їх проведення). В хворого можуть бути присутні ознаки невротизації.

4. Тяжка – побутова та професійна діяльність і боєздатність значно обмежені, можливі випадки падіння та чисельні напади блювоти, інструментальні методи (необхідне максимально детальне обстеження): проба Уемури – 4 бали (відео обов'язкове), 20-бальна шкала 15-17 балів (протоколи та відео обов'язкові), збільшення латентності мінімум одного піка ПВП на 100%, ККГ – патологічні симптоми, так само, як нистагмографія, пупіллометрія та ннЕКГ. Якщо стан хворого дозволяє бажано провести постурографію та обертові проби, що може дати деякі уточнення до розуміння процесу. Хворому бажано провести повноцінне обстеження з залученням невровізуалізації, біохемії, вірусології, бактеріології та інших наявних методів.

5. Дуже тяжка – побутова та професійна діяльність неможлива, хворий потребує допомоги, обслужити себе сам не може. Рухи головою викликають інтенсивне головокружіння з падіннями та блювотою. Інструментальні методи (потрібне максимально детальне обстеження): проба Уемури – 5 балів (відео обов'язково), 20-бальна шкала оцінки координації рухів 18-20 балів (протокол та відео обов'язково), латентність щонайменше одного піка ПВП більша за 100%, патологічні ознаки присутні в даних ККГ, нистагмографії (спонтанний нистагм), пупіллометрії та фЕКГ. У гострому періоді постурографію та обертові проби провести неможливо. Хворий потребує детального обстеження включаючи невровізуалізацію, біохемію, вірусологію, бактеріологію, тощо.

Додаток 1.5. МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

Запаморочення/головокружіння меморандум

Рекомендації лікарям усіх спеціальностей, які не мають спеціальної підготовки з ведення хворих із запамороченням або головокружінням.

Усіх хворих слід запитати, чи були напади запаморочення протягом останніх 1-3 місяців. Якщо «так», необхідно встановити інтенсивність вираженості симптома, запитавши наскільки запаморочення заважає виконанню щоденної діяльності. Якщо значно заважає – хворого слід направити до спеціалізованого центру, якщо «ні» - лікар може сам вести хворого. Важливе питання: «Чи хворий має в анамнезі втрати свідомості, травму голови, отруєння, професійні шкоди, пов'язані з присінком?» Якщо «так» - хворого слід направити до спеціалізованого центру, якщо «ні», хворого може вести будь-який лікар. Документують запаморочення за допомогою відеореєстрації виконання випробування Уемури, стояння на одній нозі зі заплющеними очима 10-15 секунд. Якщо хворий може виконати це не сходячи з місця, його може вести будь-який лікар. Наступне питання – напрямок і швидкість кружіння голови. Якщо хворий може чітко визначити напрямок руху та швидкість ми говоримо про головокружіння (H81), якщо ні – запаморочення (R42). Якщо лікар, який не має спеціальної підготовки по запамороченню, бере на себе відповідальність вести такого хворого, йому рекомендовано використовувати ліки з мінімальними сторонніми ефектами: відвар м'яти перечної у випадках головокружіння, нудоти та блювоти. Корінь імбиру чи екстракт звіробою в багатьох випадках запаморочення та депресії. Траву тархун (естрагон), яка виявилась корисною при малих та середніх ступенях радіаційного ураження, вібраційній хворобі, травмі голови, кінетозах. Екстракт болиголова плямистого корисний у випадках артеріосклерози,

когнітивних розладів, ускладнень спілкування та головокружіннях при рухах головою. Anamirta cocculus (пікротоксін) використовують при кінетозах, акрофобії та загальній дурноті. Амбра ефективна при неврозах, запамороченні та порушеннях концентрації уваги. Steinoil (Petroleum D) має позитивну дію при головокружінні, нудоті, блювоті, кінетозах і вушних шумах. Якщо доктор вирішує використати більш потужні медикаменти – це його відповідальність. У випадках запаморочення рекомендують використовувати ліки ноотропної дії, головокружіння – седативної дії. Якщо хворому протягом одного місяця не вдалось досягнути позитивного ефекту, його слід направити до спеціалізованого центру.

Терапія присінка в залежності від топографії патології

На сучасному етапі розвитку науки ми тільки наближаємося до цільового принципу терапії в неврології загалом і невроотології запаморочення зокрема. Тим не менш, навіть перші новини про цільові рівні мозку для деяких ліків, навіть якщо вони не єдині мішені, вони надзвичайно важливі для практичного лікаря.

- Патологія периферичних структур може бути вродженою чи набутою. Перша може бути пов'язана з морфологією лабіринта (наприклад, недорозвинені напівколові канали, широка чи вузька ендолімфатична протока), розвитком отоконія (мегаотоліт), волосковими клітинами чи дегенерацією присінкового нерва. Виявляють клінічно в дитячому віці (6-12 років) у вигляді запаморочення, суб'єктивного головокружіння, порушення координації, зниження слуху, що супроводжує вушний шум. МРТ дозволяє поставити остаточний діагноз. Лікування симптоматичне [102]. Набуті порушення можуть бути викликані

вибуховою хвилею, травмою, токсинами різної природи, включаючи ендотоксини та метаболіти, порушеннями кровообігу, шумами, вібрацією, електромагнітними та іонізуючими випромінюваннями [193]. У більшості випадків відновно-окислювальний потенціал зміщений у бік перекисного окислення, тому ефективними виявляються хемічні відновники, до яких належать моносахаріди (глюкоза), полісахаріди (лактолоза) та спирти (маннітол). Залежно від характеру отрути (важкі метали, діабет, урікемія та ревматоїдний артрит, гепато-церебральна чи гепато-лентікулярна дегенерація) в окремих випадках ефективними виявляються донатори сульфгидрільних груп: натрію тіосульфат, альфа-ліпоєва кислота, похідні ЕДТА, унітіол, дімеркапрол, сукцімер, пеніциламін (купреніл). Повідомляють про позитивний вплив внутрішньоклітинних (альфа-токоферол) і позаклітинних (аскорбінова кислота) антиоксидантів. Відновленню деформованих периферичних структур сприяють препарати з ноотропною дією: пірацетам, мексідол, екстракт гінкго білоба (танакан), ноофен, натрію оксібутірат, пантогам, пікамілон, ацефен, бемітіл, тіоцетам. Поліпшення досягають вживанням вітамінів D, B₁, ніацину, B₆, біотину [173].

При помірній гіпоксемії бурштинова кислота ефективна, оскільки переважно відбувається ураження волоскових клітин I типу та товстих волокон. Зниження калію викликає лабіринтні розлади, його баланс відновлюють вживанням солей калію: броміду, ацетату, оротату, хлориду, панангіна чи аспаркама [209, 19].

В синапсі нервової кінцевої нервової клітини I типу речовина P є важливою. П'ять інгібіторів рецепторів NK₁, які пройшли клінічні випробування вивчали на людях, це: вофопітант (GR-205171), CP-122721, езлопітант (CJ-11974), МК-869 (L-754030) і його попередник L-758298. За

винятком монотерапії при гострій блювоті, спричиненій цісплатиною, цей новий клас препаратів довів свою високу ефективність у контролі як нудоти та блювоти, спричинених хемотерапією, так і післяопераційної нудоти та блювоти [91, 100].

Флумазеніл і пікротоксін являються антагоністами бензодіазепінзв'язуючих ГАМК-рецепторів волоскових клітин II типа. Обидві молекули пригнічують викликаний ГАМК хлорний іонний струм, таким чином зменшуючи головокружіння, викликане асиметричним збудженням правого чи лівого лабіринтів. Для купірування гострого суб'єктивного периферичного головокружіння в стаціонарі рекомендовано: флумазеніл (Anexate® Roche) 0,5 мг у 250 мл 0,9% розчину NaCl, швидкість інфузії 0,01 мг/хв, 2 x 1 раз на добу. При пароксизмальному стані (епілептичний напад) можливе інфузійне введення до 10 мг пікротоксіна. В швидкій допомозі: супозиторії Пікротоксіна 1 мг 3 x 1 раз на тиждень [75].

Регуляція нервової збудливості включає блокатори натрієвих каналів класу IA: хінідинсульфат, аймалін, праймаліна бітарtrat, дізопирамід; блокатори натрієвих каналів класу IB (також мають знеболюючі властивості): лідокаїн, мексілетін, фенітоїн; блокатори каналів класу IC: флекаїнід, пропафенон; блокатори калієвих каналів III класу: соталол, аміодарон. Оці препарати, розроблені вперше для кардіологічного застосування, мають великий вплив на нервову систему, особливо на її присінкову частину [177].

Мускарінолітичними протиблювотними засобами являються: атропін, скополамін, ізопрамід і периферичні холінолітики: глікопіролат, пропантелін, метскополамін. Їх характеризує короткочасна дія та, в основному, використовують для лікування кінетозів. Атропін і скополамін це алкалоїди белладони, діють як мускаринові блокатори, корисні при

кінетозах. Побічні ефекти здебільшого обмежуються сухістю рота та очей [19]. З іншого боку повідомляють про випадки паркінсонізму при використанні мускарінолітиків. Було проведено ретроспективне дослідження еволюції хворих, у яких діагностовано паркінсонізм, спричинений ціннарізіном (Cinnarizine-induced parkinsonism CIP), за останні 15 років. Загалом було виявлено 74 випадки CIP серед 172 хворих із медикаментозним паркінсонізмом (drug-induced parkinsonism DIP). І CIP, і інші DIP значно частіше спостерігали в жінок. Клінічних відмінностей між CIP та іншими DIP виявлено не було. Більшість хворих (66 із 74) повністю одужали після відміни ціннарізіна через 1-16 місяців. У одинадцяти пацієнтів пізніше розвинулася хвороба Паркінсона; четверо з них раніше одужали. П'ять хворих мали пізню дискінезію. CIP становить високу частку DIP, серед направлених до неврологів у популяціях, в яких широко призначають ціннарізін. Симптоми зазвичай зникають після відміни препарату, хоча повне одужання може зайняти більше 1 року [139].

– Порушення функції присінкових ядер стовбура головного мозку виявляють чисельні клінічні ознаки: суб'єктивне головокружіння, запаморочення, порушення координації, нудоту та блювоту, ригання, симпатичні чи парасимпатичні вегетативні розлади. Патологія задньої нижньої мозочкової артерії викликає вертикальний нистагм вгору чи вниз [248]. Оліво-понтно-мозочкова атрофія проявляє атаксію з порушенням габітуації до VOR і вираженим запамороченням. Спадкова атаксія Фрідрайха (Friedreich's family inherited ataxia FFA) та мозочково-мостова атаксія проявляються через загальну атаксію, порушення часу реакції випадкових саккад без порушень плавного стеження та оптокінетичного нистагма [150]. Гістамін і певною мірою ацетилхолін суть найважливішими невромедіаторами на цьому рівні [144]. Perezбудження чи асиметричну активність присінкових ядер блокують H_1 гістамінові

блокатори: етаноламіни (діменгідрінат, дімедрол [diphenhydramine], клемастін), етілендіаміни (хлоропрамін), тетрагідрокарболіни (дімебон, мебгідролін), фенотіазіни (прометазін), похідні алхіламіну (діметінден), хінуклідіни (кіфенадін, секвіфенадін), фталазінони (азеластін) і блокатори другого покоління: акривастін, астемізол, клемастін, лоратадін, терфенадін, цетірізін, ебастін, бікарфен, діпразін, фенкарол, ціпрогептадін, дімебон, діметінден, оксатомід, сетастін, фенірамін [206]. Слід мати на увазі, що особливо астемізол і терфенадін можуть подовжувати інтервал QT. Запаморочення холінергічного генезу в хворих, які кинули палити, ефективно купірують за допомогою таких нікотіноміметичних препаратів як: лобелін, цітізін, анабазін, гамібазін, цітіколін. Ці ж групи ефективні в хворих із артеріальною гіпотензією присінкового походження та ортостатикою. При таких збудженнях, як кінетоза, вібраційна хвороба, постстресовий синдром, перевантаження магнітним полем, ефективними виявляються мускарінолітики: атропін, екстракти белладонни, беллатамінал, гіосцин, скополамін, гіосцінгоматропін, платіфілін (палуфін, тепафілін, солутан) – останній особливо ефективний у випадках підвищення АТ і спазмолітин. При головокружінні ефективні блокатори кальція: ціннарізін, флунарізін, цікланделат, ніфедіпін, німодіпін та алкалоїди барвінка (*Vinca minor*), вінкапан, кавінтон, інстенон. Стовбур мозку є первинним рівнем, який формує нистагм. Зазвичай, нистагм супроводжує головокружіння, що пригнічують присінкові блокатори [246].

В окремих випадках застосовують симптоматичне лікування різних видів нистагму. При нистагмі, спрямованому донизу, призначають: 3,4-діамінопіридин, 4-амінопіридин, баклофен, клоназепам або габапентін. Для нистагму, спрямованого догори, пропонують 4-амінопіридин або баклофен. У випадках періодичного альтернуючого нистагма засобом вибору вважають баклофен. М'ятниковий нистагм лікують габапентіном,

трігексіфенідилом і мемантіном або ретробульбарним введенням ботулінічного токсину. При епізодичній атаксії позору можна вживати ацетазоламід або 4-амінопіридин [245].

– Дисфункція присінкових ядер середнього мозку здебільшого пов'язана з мускаріновими, дофаміновими та адренорецепторами та проявляється порушеннями просторової орієнтації (ППО). Підвищену дофамінергічну активність характеризує об'єктивне головокружіння, психомоторне збудження, делірій і параноя (при шизофренії їх супроводжує ППО), інколи з епізодами блювоти, судомами, схильністю до зловживань та азартних ігор, іноді з депресією навіть сезонного типу. Ефективними виявляються: клозапін (головокружіння), метоклопромід, домперідон, галоперідол, тріфлуперідол (також має протисудомні властивості), дроперідол (також має протисудомні властивості), хлорпромазін і алізапід. Велбутін – єдиний ефективний антидепресант, особливо при сезонних депресіях [69]. У подвійному сліпому, рандомізованому, плацебо-контрольованому дослідженні було показано, що аналогічну дію при легкому та середньому депресивному розладі має екстракт звіробою STW 3-VI (Laif®), алкалоїди котрого блокують зворотне захоплення серотоніну синаптосомами дофаміна та норадреналіна в пресинаптичних закінченнях аксона, проте відрізняється від синтетичних аналогів меншими побічними ефектами [241].

З іншого боку, дофамінергічну недостатність супроводжують порушення координації, паркінсонізм, синдром неспокійних ніг (restless legs syndrome RLS), а також пухлини гіпофіза (пролактінома), акромегалія, зниження статевої функції [163]. Ситуацію покращують агоністи дофаміну: бромокріптіна мезілат, ропінірол, каберголін (також при ангедонізмі, алкоголізмі, покращує вивчення нових моторних навичок, підвищує

концентрацію та пам'ять), перголід мезілат, апоморфін (також ефективний при гомосексуалізмі, зловживанні героїном і безініціативності), лізурід (також протисудомний, підвищує когнітивні функції та пам'ять, має протимігренозний ефект), ротіготін, амантадін (ефективний також при грипі групи А, хронічній втомі, розсіяному склерозі).

– Дисфункція підкіркових присінкових ядер призводить до лімбічних порушень. Зміна функції базальних гангліїв проявляє недостатність фіксації для пригнічення калоричного нистагма та порушення рівноваги [153]. Вестибуло-сенсорний, вестибуло-моторний дефіцит і когнітивні порушення часто зустрічаються разом, їх проявляють розлади орієнтації в просторі. Цей факт вказує на важливий внесок первинного присінкового розладу в орієнтацію в просторі, пам'ять і когнітивні розлади [244]. Пригадаймо, що запаморочення належить саме до групи когнітивних розладів за МКХ-10. У цій зоні, крім дофаміну, особливо активні також адренергічна та серотонінергічна системи. Їх порушення проявляють запаморочення та головокружіння, порушення координації та ППО, гіпертонія та лімбічні порушення. Якщо феохромоцитома, мігрень, порушення мозкового кровообігу, артеріт кінцівок, хвороба Рейно, акроціаноз, початкові стадії атеросклеротичної гангрени, трофічні виразки кінцівок, пролежні, гіпертонічна хвороба з кризами супроводжують переважно об'єктивне головокружіння чи псевдоголовокружіння – застосовують альфа-адреноблокатори: терезозін, доксазозін (артезін), омнік або альфазозін. При загрозі серцевої недостатності, мігрени, аритмії, наслідках стресу застосовують бета-адреноблокатори: атенолол, бісопролол, бетаксоллол, метопролол, небіволол (впливає на судиноруховий центр стовбура мозку), талінолол, етмолол, пропранолол [19]. Детальніше описано в спеціальних настановах [23]. Запаморочення, супроводжене

емоційно-депресивними розладами, лікують інгібіторами зворотного захоплення серотоніну (ІЗЗС) такими як: амитріптілін, тріавіл, іміпрамін, цефедрін, герфонал, дамілена малеїнат, кломіпрамін і особливо ІЗЗС останнього покоління: ондасетрон, доласетрон, гранісетрон, тропісетрон, алізапруд (Вергентан). При дослідженні підкіркової зони виявлена висока активність ендорфінової, енкефалінової, динорфінової систем і субстанції Р, проте їх роль у формуванні присінкової дисфункції однозначно не встановлена [209].

Ми вже обговорювали проблему співвідношення вестибулярної дисфункції з когнітивними порушеннями, особливо на підкірковому рівні. Також було доведено, що калорична [31] та електрична стимуляція покращує пам'ять у людей [118]. Оскільки когнітивні порушення більш характерні для літнього віку, необхідно виходити з найважливішої вікової зміни людини. Саме дефіцит статевих гормонів призводить до змін метаболізму ліпідів, білків і мінеральних речовин. Показано, що дегенерація білків, особливо в структурі волоскових клітин лабіринтів, спричиняє їх дегенерацію, що проявляється пресбіголовокружінням і, таким чином, формує когнітивне порушення. Для активізації синтезу статевих гормонів використовують вітаміни С і Е, а при тяжкій патології рекомендована замісна терапія статевими гормонами [88]. Статеві гормони, активізуючи загальний синтез білка, покращують і присінкову функцію в людей похилого віку. В жінок гонадотропін-релізінг-фактор стимулює синтез і виділення лютеїнстимулюючого та фолікулінстимулюючого гормонів. Фолікулінстимулюючий гормон підвищує рівень естрогенів, стимулюючи ріст і дозрівання фолікулів. Гонадотропін (суміш лютеїнстимулюючого і фолікулінстимулюючого гормонів 1:1), також застосовують для активації сперматогенезу в чоловіків із гіпогонадізмом, олігоспермією та астеноспермією в чоловіків.

Хоріонічний гонадотропін сприяє перетворенню дозрілого фолікула в жовте тіло та подовжує час функціонування жовтого тіла. В чоловіків він активує та підтримує сперматогенез. Чоловічий гормон тестостерон у малих дозах стимулює секрецію гонадотропних гормонів гіпофіза, високі дози застосовують як замісну терапію. Крім того, він зменшує деградацію білка та активує синтез білка [19].

Ноотропні препарати

Сьогодні ми маємо на увазі сім груп ноотропів: 1) синтетичні похідні вітамінів В і D; 2) природні ноотропи; 3) пептидні ноотропи; 4) приємні ліки; 5) рацетами; 6) глутаматергічні препарати; 7) Холін і проміжні продукти синтезу ацетилхоліну.

Синтетичні ноотропи – похідні вітаміну В.

1. Ця група включає похідне вітаміну В₁ сульбутамін і похідне вітаміну В₆ пирінітол. Вони впливають на когнітивні функції шляхом впливу на метилювання, таким чином знижуючи рівень гомоцистеїну, тому що надлишок гомоцистеїну пов'язаний із когнітивними порушеннями, а вітаміни групи В знижують рівень гомоцистеїну [196]. Названі речовини підвищують загальний тонус організму, покращують настрій і пам'ять. Кочрейнівський систематичний огляд випробувань виявив «мало доказів сприятливого впливу» добавок, які містять названі вітаміни на когнітивні функції в подальшому житті [113]. Ліки можна використовувати в якості монотерапії чи в комплексі. Недоліком є зниження ефективності при тривалому прийомі; тому вони повинні змінювати один одного.

Вітамін D.

Позитивно впливає на когнітивні функції, активна форма вітаміну D бере участь у розвитку мозку в дітей і функції мозку дорослої людини. Було виявлено шляхи метаболізму вітаміну D у гіпокампі та мозочку. Епідеміологічні дані показують, що високі рівні вітаміну D (>20 нг/мл або 50 нмоль/л) пов'язані з кращою когнітивною функцією, проте не покращують пам'ять [52]. Вітамін D необхідний для виробництва дофаміну, нестача якого є вирішальною для розвитку хвороби Паркінсона [211].

Природні ноотропи.

1). Вінпоцетін є напівсинтетичним, проте його можна вважати натуральним із джерела, з якого він походить. Це алкалоїд, виділений із рослини барвінок малий. У деяких країнах вінпоцетін призначають для лікування хвороб Альцгеймера, Паркінсона та деменції. Було проведено кілька добре задокументованих досліджень впливу вінпоцетіну на пам'ять. Ці дослідження показали чудові результати, однак вони були позначені як непереконливі в Кочрейнівському огляді [https://www.cochrane.org/CD000480/STROKE_vinpocetine-for-acute-ischaemic-stroke]. З цієї причини вінпоцетін не прижився в Західній медичній культурі. Спосіб дії вінпоцетіну сильно відрізняється від інших природних ноотропів, перерахованих вище. Він діє як потужний судинорозширювальний засіб. Ці ефекти сприяють посиленню церебрального кровотоку, що діє двома способами. По-перше, це допомагає захистити функцію мозку, зменшуючи окислювальний стрес. По-друге, це допомагає покращити функції мозку, головним чином пам'ять, а також інші когнітивні процеси, такі як навчання та концентрація.

2). Гуперзін А отримують із твердого моху, що походить із Індії та Південно-Східної Азії. Його давно використовують як природну ноотропну добавку, проте в Західній культурі його ігнорують. Гуперзін А діє як інгібітор ацетилхолінестерази [98].

3). Васора Monnieri – бакопа дрібнолиста чи брахмі, це квітуча трава, що росте в заболочених місцях Індії, Азії та деяких частинах Північної Америки. Він діє як природний стимулятор пам'яті та потужний антиоксидант. Основні ноотропні сполуки бакопи складають алкалоїди, відомі як бакопасапоніни, що мають «невротонізуючі» властивості та покращують пам'ять, як показано на людях у подвійному сліпому рандомізованому клінічному дослідженні [170, 147].

4). Екстракт гінкго білоба (EGB 761, Танакан) Мета-аналіз 29 рандомізованих клінічних досліджень стверджує, що «існують послідовні докази того, що постійне застосування покращує вибірккову увагу, деякі виконавчі процеси та довготривалу пам'ять для вербального та невербального матеріалу» [119]. EGB 761 ефективний у таких випадках: кохлео-вестибулярний синдром (запаморочення), ендогенний вушний шум, раптова втрата слуху (sudden hearing loss SHL), макулодистрофія, покращує обробку інформації, когнітивні (в тому числі вікові) порушення та переміжну кульгавість. Його дія пов'язана з: дезагрегацією еритроцитів, розширенням капілярів, артеріол і венул, поліпшенням метаболізму нервових клітин. Він також має антиоксидантну та детоксикуючу дію.

5). Корінь женьшеня Panax ginseng – Кілька рандомізованих клінічних досліджень у здорових добровольців указали на підвищення точності пам'яті, швидкості виконання завдань на концентрацію уваги та

покращення виконання складних арифметичних завдань в умі, а також зменшення втоми та покращення настрою [124].

6). Соєві ізофлавонони – подвійне сліпе, плацебо-контрольоване дослідження показує покращення просторової пам'яті після введення ізофлавононів [212]. Клінічне випробування показало, що ізофлавонон сої покращив результативність 6 з 11 когнітивних тестів, включаючи зорово-просторову та конструктивну пам'ять, плавність мови та прискорену праворукість, але виявив гірше виконання функціональних тестів [89].

7). Геріцій їжаковий, Гриб лєвової гриви *Hericium erinaceus* – покращення когнітивних здібностей у подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні з паралельними групами [149].

8). Інші препарати з ноотропною дією: меліса лікарська, шавлія, валеріана, куркумін, епігалокатехіна галлат і звіробій (*Hypericum perforatum*, St John's Wort), які характеризує протизапальна, антибіотична та невропротекторна антидепресивна дія, що має надзвичайно низьку токсичність [124].

Пептидні ноотропи

Пептидні ноотропи досить різні, проте їх унікальною особливістю є висока спорідненість до пептидів. Їх також розрізняють за способом введення. Ноопепт застосовують перорально. Семакс – це гептапептид, виділений із гормону стресу кортикотропіну – його вводять інтраназально. Церебролизін – це пептидний комплекс, виділений із білків головного мозку свині. Шлях його введення – внутрішньовенний [107].

Приємні ліки чи стимулятори

Ця група препаратів стимулює тіло та інтелект, але може викликати залежність. Тому ця група не рекомендована для регулярного тривалого споживання. Деякі автори вважають стимулятори точніше назвати стимуляторами продуктивності. Вони зазвичай покращують концентрацію та деякі сфери когнітивної діяльності, проте лише тоді, коли препарат все ще знаходиться в крові в терапевтичних концентраціях. Причому, за підвищенням продуктивності йде друга гальмуюча фаза.

Засоби проти розладів дефіциту уваги з гіперкінезами ADHD (attention deficit hyperkinetic disorders).

Рецептор 1 асоційований зі слідами аміна (trace amine-associated receptor 1 (TAAR₁)) — це зв'язаний із G-білком рецептор (amine-activated G protein-coupled receptor GPCR), який активує амін, пов'язаний із G_s і G_q, розташований усередині невротної пресинаптичної мембрани. TAAR₁ названий так за його здатність зв'язувати ендogenous моноаміни низької концентрації (мікроаміни). Вважають, що TAAR₁ є регулятором мозкових моноамінів малої концентрації. Серед них найбільшою популярністю користуються похідні амфетаміну. Фармацевтичні препарати на основі амфетаміну (Adderall, декстроамфетамін і ліздексамфетамін) являються агоністами TAAR₁, які імітують ефект ендogenous фенетиламіну [146]. Вигоди в когнітивному контролі та робочій пам'яті очевидні в загальній популяції, особливо в осіб із ADHD. Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) демонструє, що метилфенідат зменшує регіональний церебральний кровотік у дорсолатеральній префронтальній корі та задній тім'яній корі, одночасно покращуючи продуктивність завдання просторової пам'яті. Це свідчить про те, що кіркові мережі, що зазвичай обробляють просторову робочу пам'ять, стають більш ефективними у відповідь на препарат. У

даний час вважають, що дофамін і норадреналін, але не серотонін, формують сприятливий вплив стимуляторів на робочу пам'ять. При зловживанні (відносно високих) дозах стимулятори можуть впливати на оперативну пам'ять, а стимулятори когнітивного контролю діють не лише на функцію робочої пам'яті, але й на загальний рівень збудження та, в межах прилеглого ядра (nucleus accumbens), покращують рельєфність завдань. Таким чином, стимулятори покращують ефективність виконання складних, але стомлюючих завдань за рахунок непрямой стимуляції рецепторів дофаміну та норадреналіну [135, 136].

Метилфенідат є заміщеним фенетиламіном, який покращує робочу пам'ять і когнітивний контроль [36].

Евгероїки – це агенти, що сприяють стану бадьорости (неспанья) (Armodafinil, Modafinil), які підвищують пильність, особливо в людей із недосипанням [143].

Нікотін. Мета-аналіз 41 подвійного сліпого плацебо-контрольованого дослідження призвів до висновку, що нікотін або куріння мали значний позитивний вплив на дрібну моторіку, увагу, точність уваги та час реакції (response time RT), орієнтацію уваги-RT, короткочасну епізодичну пам'ять-точність і оперативну пам'ять-RT [99].

Ксантіни (кофеїн, теофілін, теобромін), зокрема, кофеїн продемонстрував підвищення пильности, працездатности та, в деяких дослідженнях, пам'яті [182] Діти та дорослі, що споживають низькі дози кофеїну, демонструють підвищення пильности, однак для покращення працездатности потрібні вищі дози [127]. З іншого боку, необхідно мати на увазі, що після фази збудження настає гальмування [86].

Глутаматергічні препарати AMPA та NMDA рецепторів

Ампакіни

Рецептор α -аміно-3-гідрокси-5-метил-4-ізоксазолпропіонової кислоти (також AMPAR або рецептор квісквалату) є глутаматним рецептором, який забезпечує швидку синаптичну передачу в центральній нервовій системі. AMPAR є найпоширенішим рецептором центральної нервової системи. Ампакіни – це клас сполук, які підвищують концентрацію уваги та пильність, вони полегшують навчання та пам'ять. Здається, ампакіни не мають неприємних тривалих побічних ефектів, таких як безсоння. До теперішнього часу розроблено п'ять структурних класів препаратів ампакіна [166]:

1. похідні піролідіну рацетами (пірацетам і анірацетам);
2. CX група препаратів зі структурою бензоїлпіперідіну та бензоїлпіролідіну;
3. похідні бензотіазіду (циклотіазід, IDRA-21);
4. біарилпропилсульфонаміди (LY-392,098, LY-404,187, LY-451,646, LY-503,430 і Unifiram);
5. похідні бензилпіперазіну (суніфірам).

У даний час їх досліджують як потенційні засоби для лікування низки станів, пов'язаних із психічними вадами та розладами, такими як хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона, шизофренія, резистентна до лікування депресія (treatment-resistant depression TRD) або неврологічні розлади, такі як синдром дефіциту уваги з гіперактивністю (Attention Deficit Hyperactivity Disorder ADHD). Ампакіни належать до відносно

нової категорії ноотропних препаратів. Відзначено, що глутамінергічна активність є важливою частиною когнітивної функції. Рацетами мають низьку глутамінергічну активність. Найвищою глутамінергічною активністю володіють суніфірам і уніфірам, CX717 зараз знаходиться на II фазі клінічних випробувань. Необхідно мати на увазі, що ампакіни мають високу екситотоксичну активність, тому їх потрібно використовувати обережно.

Рецептор NMDA

Рецептор N-метил-D-аспартату (рецептор NMDA, NMDAR) є іншим глутаматним рецептором, який контролює когнітивні функції [131]. До агоністів рецепторів NMDA належать: D-серин, ACPL, аміноциклопропанкарбоксилова кислота, D-циклосерін, цис-2,3-піперідіндікарбоксилова кислота, L-аспартат, квінолінат, гомоцистерат, L-аланін. Вони мають антигалюціногенну дію, а також запропоновані для лікування бічного аміотрофічного склерозу.

Вважають, що антагоністи рецептора NMDA покращують когнітивні функції. До того ж це анестетики з дуже небезпечним побічним ефектом – галюціногенними властивостями. Через це їх використовують як рекреаційні наркотики. До антагоністів рецепторів NMDA належать: амантадін, кетамін, мемантін, метоксетамін, фенциклідін, закис азоту (звеселяючий газ), декстрометорфан і декстрорфан, рілузол, ксенон, канабіноїди (HU-211), конантокіни, гуперзін А, етанол, свинець (Pb²⁺), Атомоксетін [101].

Холіноміметіки

Фізіологічне старіння в експериментальних тварин і людей призводить до багатьох змін центральних холінергічних функцій.

Проблема унікального холінергічного механізму порушення пам'яті в хворих похилого віку є досить неоднозначною [152]. Тому існує багато речовин, які постачають ацетилхолін (АХ, АСh), покращують його вироблення чи впливають на холінергічну систему.

Фосфатіділхолін

Відносять до фосфоліпідів, які перетворюються на холін. Наш організм отримує фосфатіділхолін із харчових продуктів і перетворює його в холін. Фосфатіділхоліни виділяють із соєвого лецитіну, їх ефективність невисока, оскільки лише 10-12% перетворюється на холін. Із іншого боку, вони мають менше побічних ефектів. Фосфатіділсерін – це фосфоліпід, який разом із омега-3 жирними кислотами може захищати та потенційно покращувати роботу мозку. Кочрейнівські огляди (Cochrane Collaboration) щодо використання додаткових омега-3 жирних кислот окремо (без фосфатіділсеріну) показують, що існують обмежені докази переваг лікування для осіб із розладами навчання. Норвезьке дослідження продемонструвало певний позитивний зв'язок між споживанням омега-3 під час вагітності та результатами тестів інтелекту дитини [138].

Холін-бітартрат і цитрат

Серед великої кількості солей холіну найбільш вживаними виявились бітартрат і цитрат. Це сталося тому, що вони мають найвищі показники всмоктування та мають подразливу дію на травну систему. Споживання цих солей холіна підвищує рівень холіна та АСh в організмі.

Ацетил-L-карнітин, ALCAR

ALCAR дисоціює з утворенням ацетил-КоА, що агрегує холін для синтезу АСh. ALCAR потрібно поєднувати з солями холіну, для більшої ефективності.

Центрофеноксін

Вважають попередником ACh. Він частково є похідним диметиламіноетанолу (DMAE), проте механізм його дії невідомий. На відміну від фосфатиділхоліну та солей холіну центрофеноксін при застосуванні в монотерапевтичних схемах має ноотропну дію. Диметиламіноетанол (DMAE) вважають біохемічним попередником ACh. У мозку DMAE зв'язується з фосфоліпідами замість холіну для виробництва фосфатиділ-диметиламіноетанолу. Останній потім вбудовується в нейрональні мембрани, збільшуючи їх плинність і проникність діючи як антиоксидант [250]. Дослідження показали підвищення пильності з позитивним впливом на настрій після введення DMAE в поєднанні з вітамінами та мінералами в осіб, які страждають від серйозних емоційних розладів [73] Дослідження виявили багатообіцяючі дані щодо дефіциту уваги при гіперкінезах у дітей [128]. Показано, що диметиламіноетанол зменшує середню тривалість життя літніх перепелів [55].

Альфа GPC

Alpha GPC (альфа-глицерилфосфорилхолін Alpha-glycerolphosphorylcholine) – речовина, отримана з соєвого лецитіна. Він найбільш активний у порівнянні з іншими джерелами холіну. Сам по собі має ноотропну дію. Альфа GPC не потребує додаткових джерел холіну. Він не має болю голови в якості побічного ефекту. Показано, що добавки (Alpha-GPC) і кофеїну покращують розумову та фізичну працездатність. Введення Alpha-GPC збільшує вивільнення невромедіатора ацетилхоліну та полегшує навчання та пам'ять. У спортсменів добавка Alpha-GPC запобігає зниженню рівня холіну, спричиненому фізичними навантаженнями, підвищує показники витривалості та секрецію гормону росту. Доведено, що кофеїн підвищує розумову концентрацію, гостроту та

спортивні результати, однак сприяє нервовому напруженню чи тривозі [169].

Цітіколін

Він (цитидиндіфосфат-холін CDP -холін cytidine diphosphate-choline) є одним із найефективніших препаратів, які підвищують рівень Асh. Він проникає через гематоенцефалічний бар'єр і вивільняє холін у мозку. Останній збільшує кількість вільного холіну, що трансформується в Асh. Цітіколін має ноотропну дію при монотерапії, а також має менше побічних ефектів, ніж інші джерела холіну. Застосовують при когнітивних порушеннях, після інсульту, після травми голови, при хворобі Альцгаймера, вікових порушеннях пам'яті. Чисельні дослідження були зосереджені на розробці консенсусу щодо чітко визначеної таксономії цих розладів і на ідентифікації специфічних моделей когнітивного дефіцита, пов'язаного з ними, проте чіткого консенсусу досягти не вдалось. Тим не менше, цітіколін довів свою ефективність у лікуванні хворих із цереброваскулярним патогенезом розладів пам'яті. Метааналіз, проведений на основі всієї бази даних, доступної з клінічних досліджень, проведених із цією сполукою, підтверджує експериментальні дані з досліджень на тваринах, які неодноразово описували чисельні біологічні дії цітіколіну у відновленні як клітинних ліпідних структур, так і деяких функцій невромедіаторів [80].

Інгібітори холінестерази

Антихолінестеразні — це клас лікарських засобів, які зменшують розпад АХ, який використовують в умовах, коли існує очевидна відсутність передачі цього трансміттера. Найпопулярніші представники цього класу включають: ремініл (галантамін), арісепт (донепезіл),

неостігмін, местінон (пирідостігмін) і елексон (рівастігмін). Антихолінестеразні зустрічають у природі у вигляді тваринних і рослинних отрут. Їх існує багато класів, зокрема: бойові отрууючі речовини у вигляді нервово-паралітичних речовин, інсектициди. Їх використовують у медицині щодо наших проблем: для лікування синдрому постуральної тахікардії, апатії, хвороби Альцгеймера, деменції з тільцями Леві, паркінсонізму та хвороби Паркінсона. В цих умовах їх в основному використовують для лікування когнітивних (дефіцит пам'яти та навчання) порушень. Є деякі докази того, що вони послаблюють психотичні симптоми (особливо зорові галюцинації) при хворобі Паркінсона [66].

Рацетами

Рацетами являються найпопулярнішими ноотропами. Цей клас включає: пірацетам, анірацетам, оксірацетам, прамірацетам, фенілпірацетам, леветірацетам, бріварацетам, небрацетам, колурацетам і анірацетам, які призначають як підсилювачі когнітивних функцій. Рацетами належать до ноотропів [134]. Рацетами мають погано вивчені механізми дії, проте відомо, що пірацетам і анірацетам також діють як позитивні алостеричні модулятори рецепторів AMPA та модулюють холінергічні системи. Вони покращують когнітивні функції, стимулюючи рецептори A α ch. Це означає, що вони підвищують потребу в A α ch в організмі [93].

Серед рацетамів прамірацетам вважають найпотужнішим [179]. Найважливішим ефектом препарату виявилось покращення настрою [142] – подвійне сліпе плацебо-контрольоване дослідження показало покращення процесів навчання, включаючи запам'ятовування слів, фраз, написів, підвищення уваги та орієнтації в часі та просторі [151]. Прамірацетам зменшує амнезію, спричинену скополаміном (токсичність

геміхолінія-3) [50] за рахунок збільшення виведення фізостігміна та оксотрemorіна [90].

На молекулярному рівні препарат стимулює натрійзалежне захоплення Ach із великою спорідненістю. Таким чином, прамірацетам збільшує циркуляцію AX у гіпокампі та покращує активність нейронів цієї зони [179]. Основою покращення когнітивних функцій є збільшення тривалої синаптичної передачі (повільна деполяризація) в зоні гіпокампу CA-1 [39]. Плацебо-контрольоване подвійне сліпе дослідження впливу прамірацетаму на пам'ять та інші когнітивні функції чоловіків, які пережили травму голови, показало, що найзначніше покращення віддалених наслідків спостерігали в групі, що вживала прамірацетам, порівняно з групою плацебо. Поліпшення фіксували протягом 18 місяців лікування та через місяць після припинення терапії [142].

Дослідження американського ринку виявили найбільш привабливі ліки, що використовували для лікування когнітивних порушень (The Most Popular Nootropic Stacks in 2013 <http://peaknootropics.com/category/general/page/3/>). Серед них найбільш продаваною виявилася комбінація прамірацетама з Alpha GPC. Більшість споживачів вважають прамірацетам найефективнішим. Така комбінація має свій унікальний комплекс ноотропних позитивних ефектів, оскільки прамірацетам підвищує потребу в Ach, яку задовольняє Alpha GPC. Інший популярний комплекс РАОС забезпечує різноманітні ефекти: ноотропна дія (пірацетам) поєднується з поліпшенням настрою (анірацетам) і стимулюючою дією оксірацетама. Головним досягненням є гнучкість впливу та хороший контроль діяльності. Цітіколін можна легко замінити на Alpha GPC, оскільки вони майже однакові за дією в цій конкретній комбінації. Менш дорогі засоби, такі як холіну бітарат, самі по собі не

мають серйозного ноотропного ефекту, проте вони потенціюють дії рацетамів. Цітіколін, Альфа GPC або центрофеноксін мають виражену ноотропну дію. Їх поєднання з рацетамами посилює дію рацетамів і зменшує побічні ефекти.

– Кіркова присінкова дисфункція призводить до різкого порушення ГАМК-глицінового балансу і, таким чином, процесів збудження-гальмування [21]. Зниження гальмівної активності ГАМК призводить до порушення діяльності всіх медіаторних систем, яке клінічно проявляється невротизацією, порушенням обміну речовин, виявляють різні захворювання внутрішніх органів: нирок, печінки, щитоподібної залози [226]. Серед тяжких наслідків – обвал імунітета [6], що викликає хронічні інфекції: вірусні, бактеріальні, протозойні, аутоімунні та онкологічні захворювання. Лікування на стадії невротизації: ГАМК, гістаміноблокатори, при тяжкій патології – габапентін, прегабалін, у резистентних до терапії випадках карбамазепін, вальпроат, ламотриджін [245]. Етіфоксін, небензодіазепіновий анксиолітик, не викликає залежності та ефекта відміни. Невростероїди можуть модулювати активність ГАМК-рецепторів і, таким чином, впливати на поведінку, схожу на тривогу. Було показано, що небензодіазепіновий анксиолітик етіфоксін підвищує концентрацію невростероїдів у тканині головного мозку, проте механізм дії етіфоксіну на утворення невростероїдів ще не з'ясований. Таким чином, досліджували ефект і механізм дії етіфоксіну на біосинтез невростероїдів, використовуючи гіпоталамус жаби в якості експериментальної моделі. Вплив на експлантати гіпоталамуса жаби етіфоксіну в ступінчастих концентраціях викликав дозозалежне збільшення біосинтезу 17-гідроксипрегненолону, дегідроепіандростерону, прогестерону та тетрагідропрогестерону, пов'язане зі зниженням вироблення

дігидропрогестерону. Експерименти з визначенням динаміки показали, що 15-хвилинна інкубація гіпоталамічних експлантів із етіфоксіном була достатньою для індукції значного збільшення синтезу невростероїдів, що свідчить про те, що етіфоксін активує стероїдні ферменти на посттрансляційному рівні. Біосинтез невростероїдів, викликаний етіфоксіном, не впливав на антагоніста бензодіазепінового рецептора центрального типу (central-type benzodiazepine receptor CBR) флумазеніл, антагоніст білка транслокатора (translocator protein TSPO) PK11195 або антагоніст рецептора GABA_A бікукулін. Крім того, стимулюючі ефекти етіфоксіна та тріаконтатетраневропептіда TTN, агоніста TSPO, були адитивними, що вказує на те, що ці дві сполуки діють через різні механізми. Етіфоксін також індукував швидку стимуляцію біосинтезу невростероїдів із гомогенатів гіпоталамуса, препарата, в якому порушена передача сигналів мембранних рецепторів. На завершення, дане дослідження демонструє, що етіфоксін стимулює вироблення невростероїдів через мембранний рецептор-незалежний механізм [181].

Модифікація мозку

Факт, що вестибулярне враження в людей може призвести до дефіцита пам'яті, наводить на думку, що вестибулярна стимуляція може покращувати пам'ять. Вперше було показано, що калорична вестибулярна стимуляція покращує вербальну та просторову пам'ять у людей, ефект більше виражений при ірригації правого вуха [31]]. Підгранична шумова гальванічна вестибулярна стимуляція може поліпшувати пам'ять у людей [199]. Дані дослідження функціональної МРТ виявили зони мозку, що активує гальванічна вестибулярна стимуляція. До них належать: задній острівець, верхня темпоральна звивина, частини нижньої парієтальної доли,

інтрапарієтальна борозна, постцентральна та прецентральна звивини, передня цінгулярна звивина, прекунеус та МК [118]. Таким чином, оптимістично виглядає інформація, що корекція вестибулярної функції призводить до принципового покращення когнітивного статусу хворого.

Вестибулярні розлади призводять до значного збільшення хворих на мігрень, особливо при порушеннях присінкового стану внаслідок вибухової травми. Вивчення клінічних особливостей нападу мігрені в поєднанні з візуалізацією та електрофізіологічними дослідженнями надають докази того, що мігрень включає значно поширені зміни функції мозку. Ці зміни схожі на зміни в інших станах мозку, наприклад уві сні. Неврохімічні медіатори, включаючи аденозін, і несинаптичні механізми передачі сигналів за участю астроцитів можуть відігравати певну роль у стані мігрені [54], що обґрунтовує спроби розробки методів лікування, що широко змінюють мережі мозку та їхні функції. Одним із таких підходів є транскраніальна магнітна стимуляція, що, як вважають, змінює кіркове перезбудження. Кірковий дисбаланс відіграє ключову роль у патофізіології мігрені. Чисельні електрофізіологічні дослідження транскраніальної магнітної стимуляції (transcranial magnetic stimulation ТМС) досліджували рівень збудливості між нападами в хворих на мігрень і показали постійну відсутність звикання під час повторної стимуляції. В сучасній літературі існують деякі суперечки щодо того, чи цей дефіцит оснований на зниженому чи підвищеному рівні попередньої активації. Проте нинішня дискусія може бути помилковою. Схоже, що чисельні зовнішні та внутрішні фактори впливають на рівень кіркової збудливості, частоту та інтенсивність нападів: звикання не характерне ні для мігрені, ні навіть для болю, таке ж явище спостерігають, наприклад, у хворих із вушним шумом. Кіркове перезбудження, ймовірно, є результатом хронізації та супутнього

процесу центральної сенсібілізації [194, 201, 132]. Іншим підходом до генералізованої модифікації мозку є когнітивно-поведінкова терапія. Це дослідження було розроблено для оцінки традиційних порад людям, які страждають від болю голови, уникати всіх триггерів («Уникнення»), а також нового підходу до управління триггерами (Навчимося справлятися з триггерами Learning to Cope with Triggers «LCT»), який включав поступове привчання до вибраних триггерів для сприяння десенсибілізації. Особи (84Ж, 43Ч) із мігренню та/чи болем голови напруги були випадковим чином розподілені до однієї з чотирьох груп: Список очікування (Waitlist), Уникнення, Уникнення в поєднанні з когнітивно-поведінковою терапією (уникнення + КПТ) і LCT. Зміни болю голови та споживання ліків (у дужках) від до лікування до після лікування були (знак мінус вказує на покращення): Список очікування, +11,0% (+15,4%), Уникнення, -13,2% (-9,0%), Уникнення + КПТ, -30,0% (-19,4%) і LCT, -35,9% (-27,9%). Уникнення суттєво не відрізняли від списку очікування щодо болю голови чи вживання ліків, але група LCT суттєво відрізнялася від списку очікування за обома показниками. Уникнення + КПТ значно відрізняли від списку очікування щодо болів голови, проте не споживання ліків. Підводячи підсумок, дослідження не знайшло підтримки стандартного підходу до управління триггерами уникнення порад, але LCT виявилася багатообіцяючою стратегією. Стратегія LCT призвела до більшого покращення, ніж інші три стани за всіма показниками болю голови та споживання ліків і була єдиною умовою лікування, що суттєво відрізнялася від контрольної умови списку очікування з погляду частоти відповіді на лікування (50% або більше зниження болю голови) та споживання ліків [140].

Додаток 2

Додаток 2.1. Локальний протокол медичної допомоги

Проект

Університетська клініка

Міжрегіональної Академії Управління Персоналом

«Затверджую»

Директор УК МАУП

проф. Н.К. Свиридова

Локальний протокол медичної допомоги

хворим із запамороченням (присінковими розладами),

синдромом вибухового пошкодження

Шифри за МКХ-10:

T70.8, синдром вибухового пошкодження

F40 фобійні тривожні розлади

F41.00 панічний розлад

F43 Реакції на тяжкий стрес та розлади адаптації

F43.1 Посттравматичний стресовий розлад

F45 Соматоформні розлади

F45.3 Соматоформна вегетативна дисфункція

N55 Нистагм та інші нерегулярні рухи очей*

N57.0 Аномалії функції зіниці

N81 Порушення присінкового стану*

N82 Присінкові синдроми при хворобах, класифікованих в інших рубриках*

N83.2 Лабіринтна дисфункція

Гіперчутливість

Гіпофункція (не узгоджується з попереднім терміном)

Втрата функції

I95.1 Ортостатична гіпотензія

R11 Нудота і блювання

R26 Порушення ходи та рухливості

R27 Інші порушення координації

R29.3 Аномалія постави

R29.6 Схильність до падінь, ніде більше не класифікована*

R41 Інші симптоми та ознаки, що відносяться до до пізнавальних здатностей та усвідомлення

R42 Запаморочення та псевдоголовокружіння*

R55 Непритомність (синкопе) та колапс

Затьмарення

Непритомність

Означення

ПР – присінкові розлади.

Запаморочення – порушення сприйняття простору, руху та часу.

Головокружіння – ілюзія неіснуючого руху.

Клінічні симптоми поділяють на вестибуло-сенсорні (присінко-чутливі), вестибуло-моторні (присінко-рухливі), вестибуло-вегетативні та вестибуло-лімбічні.

Протягом останнього сторіччя спостерігають зростання кількості **вибухових уражень** (Т70.8, синдрому вибухового пошкодження, згідно МКХ-10). Первинна вибухова травма виникає внаслідок дії вибухової хвилі, що проходить через усе тіло. Вибухова хвиля найдужче пошкоджує органи, що заповнені повітрям. Вона вражає легені, слухові органи, око, мозок і травний канал. Але найбільше вона вражає нервову систему. Дослідники підраховали, що приблизно 20% із 1,6 мільйона військовослужбовців США, дислокованих в Іраку та Афганістані, отримали легке Травматичне Ушкодження Мозку (лТУМ) [Hoge CW, Goldberg HM, Castro CA. Care of war veterans with mild traumatic brain injury-flawed perspectives. N Engl J Med 2009;360:1588–1591 DOI: 10.1056/NEJMp0810606].

Люди, що отримали вибухове ураження легень, можуть мати задишку, кашель (включаючи кашель із кров'ю), біль у грудях, прискорене дихання та хрипи. В людей, які отримали вибухову травму живота, можуть виникати біль у животі, нудота, блювота, кров у блювоті, ректальний біль і біль у яєчках.

1. Безпрецедентна інтенсивність обстрілів Українських військових позицій, набагато більша, ніж Американських; за нашими попередніми даними близько 80% Українських ветеранів мають лТУМ. При цьому,

потрібно враховувати обстріли Українських цивільних, тому проблема для України може бути значною [Trinus K. Mild blast injury: vertigo complaints analysis. Міжнародний неврологічний журнал, 2023, № 4, с. 94-98 <https://doi.org/10.22141/2224-0713.19.4.2023.1006>, Белявський СК., Борисов БМ., Луценко ВІ., Трінус КФ., Тріщинська МА., Шипило ЛМ. Присінкові (вестибулярні) порушення при вибухових ураженнях, додаткові симптоми. Міжнародний неврологічний журнал, 2024, № 8, с. 248-253 <https://doi.org/10.22141/2224-0713.19.8.2023.1029>].

ППО – порушення просторової орієнтації – порушення сприйняття простору, орієнтації та взаємодії з довкіллям у просторі та часі.

Віддалені наслідки присінкових розладів – виникають через декілька тижнів або років після пошкодження присінка, коли закінчується період уявного благополуччя та характеризуються незворотністю, прогресуванням, органічний характером патології, поліморфізмом, резистентністю до лікування.

Ускладнення присінкових порушень – нерідко артеріальна гіпертензія, когнітивні порушення, зміни метаболізму, обвал імунітету: хронічні інфекції, автоімунні захворювання та онкопатологія, тривога.

ЛПМД розроблений на основі клінічних настанов:

1) Alpini D., Cesarani A., Brugnoli G. Vertigo rehabilitation protocols. January 2014 DOI:10.1007/978-3-319-05482-7 ISBN: 978-3-319-05481-0 https://www.researchgate.net/publication/295389625_Vertigo_Rehabilitation_Protocols

- 2) Aronow WS., Fleg JL., Pepine CJ. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly. *Circulation*. 2011 May 31;123(21):2434-506. doi: 10.1161/CIR.0b013e31821daaf6. Epub 2011 Apr 25. PMID: 21518977
- 3) Bisdorff A., Brevern M. Von, Lempert T., Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders. First consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Barany Society. *Journal of Vestibular Research* 19 (2009) 1–13 1 DOI 10.3233/VES-2009-0343 IOS Press
- 4) Claussen C.-F. Statistische Standards bezüglich des Symptomes Schwindel in der Bundesrepublik Deutschland aus der Sicht der Neurootologie. In: *Differential diagnosis of vertigo*. Claussen C.-F. (ed.). Walter de Gruyter & Co., Berlin, New York. 1980, 588-605
- 5) Committee on Hearing and Equilibrium. Guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Ménière's disease. *Otolaryngology – Head and Neck Surgery*. 1995, Sep;113(3):181-5. doi: 10.1016/S0194-5998(95)70102-8. PMID: 7675476
- 6) Electromagnetic fields and public health: Electromagnetic Hypersensitivity, World Health Organization (WHO) 2005, factsheet 296 <https://www.who.int/teams/environment-climate-change-and-health/radiation-and-health/non-ionizing/emf>.
- 7) Intercollegiate Stroke Working Party. National clinical guideline for stroke, 3rd edition. London: Royal College of Physicians, 2008, 187 p. ISBN 978-1-86016-334-0 <https://www.strokeguideline.org/app/uploads/2023/03/2008-National-Clinical-Guideline-for-Stroke-3rd-edition.pdf>

- 8) Jones R., Britten N., Culpepper L., Gass D., Grol R., Mant D., Silagy Ch. (eds) Oxford textbook of primary medical care: volume 1, Principles and concepts & volume 2, Clinical management. Oxford University Press. 2003 HB 1420 pp Br J Gen Pract. 2004 Jul 1; 54(504): 562–563. PMID: PMC1324825.
- 9) Kevin A., Kerber A., Fendrick M. The Evidence Base for the Evaluation and Management of Dizziness. J Eval Clin Pract. 2010, 16, 1, 186-191 J Eval Clin Pract. 2010 Feb; 16(1): 186–191. doi: 10.1111/j.1365-2753.2009.01133.x.
- 10) Norwegian Medicines Control Authority. The Norwegian guidelines for pharmacoeconomic analysis in connection with application for reimbursement. Norwegian Medicines Control Authority Department of Pharmacoeconomics. Oslo, 1999 <https://www.ispor.org/heor-resources/more-heor-resources/pharmacoeconomic-guidelines/pe-guideline-detail/norway>
- 11) Orliewska E., Mierzejewski P. Project of Polish guidelines for conducting pharmacoeconomic evaluations in comparison to international health economic guidelines. Eur J Health Econ. 2003 Nov;4(4):296-303. doi: 10.1007/s10198-003-0185-2. PMID: 15609200
- 12) Powell S.K. Case management. A practical guide to success in management care. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore. 2000, 527 p.
- 13) Pullens B., Giard JR., Verschuur HP., Benthem PP van. Surgery for Ménière's disease. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2011, Issue 1. Art. No.: CD005395. DOI: 10/1002/14651858. CD005395.pub.2.
- 14) Riteco JA., de Heij IJM., van Luijn JCF. Dutch guidelines for pharmacoeconomic research. Amstelveen: College voor Zorgverzekeringen. 1999.

15) Trinus K.F., Claussen C.-F. Guidelines on dizziness and space orientation disorders. Neurotology Newsletter, 2012, Vol. 9, № 1, 85p. ISSN 1023-6422
Author's right Ukrainian Certificate #44450 from 25.06.2012

16) Trinus KF., Claussen C.-F. International Clinical Protocol on Vestibular Disorders (Dizziness). Neurotology Newsletter, 2013, Vol. 10, № 1, ISSN 1023-6422 <https://happyvertigo.com/international-clinical-protocol-on-vestibular-disorders-dizziness>

17) Whitney SL, Rolf JG, Sparto BG. Acrophobia and pathological height vertigo: indications for vestibular physical therapy? Physical Therapy 2005, 85, 5: 443–458. ISSN 15842192. PMID 15842192

Нормативні документи, затверджені МОЗ України, що регламентують надання медичної допомоги за темою ЛПМД:

1. Наказ МОЗ України від 17.08.2007р. №487 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Неврологія»

2. Наказ МОЗ України від 13.06.2008р. №487 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Неврологія»»

3. Спільні накази МОЗ та АМН України від 03.11.2000р. №798/75 та від 19.03.2009р. № 102. 18 «Уніфікована методика розробки, впровадження та моніторингу дотримання локальних протоколів медичної допомоги» (далі – Уніфікована методика) є продовженням методичних рекомендацій «Уніфікована методика з розробки клінічних настанов, медичних стандартів уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги,

локальних протоколів медичної допомоги (клінічних маршрутів пацієнта) на засадах доказової медицини (частина перша та друга)»

Дата запланованого перегляду – грудень 2030р.

Розробники:

- Заступник головного лікаря з медичної частини
- Військовий лікар
- Лікар невролог
- Лікар отоларинголог
- Зав неврологічним відділенням
- Зав терапевтичним відділенням
- Зав відділенням швидкої допомоги

Необхідні дії	Термін виконання	Виконавці	Показник якості
Діагностика			
При опитуванні звертають увагу на запаморочення, головокружіння, болі голови, напади серцебиття чи задишку в спокої			
1. Скарги	На прийомі, при госпіталізації, за показами	Лікар дільничний, швидкої допомоги	
2. Збір анамнеза	На прийомі, при	Лікар	

	госпіталізації, за показами	дільничний, швидкої допомоги	
<p>2.1. Збір анамнеза захворювання</p> <ul style="list-style-type: none"> - Визначити час початку захворювання - Встановити причину захворювання - Симптоми початку захворювання та подальший перебіг - Наявність додаткових симптомів: нудоти блювоти, падінь, дезорієнтації, вушних шумів, занімінь, болів голови, кашлю, кров'янистих чи серозних виділень із носа, вух - Терапію, що провадили на догоспітальному етапі з моменту початку захворювання - Заповнення табличної форми опитника «Типи запаморочень» - Передача даних до Загального реєстра хворих із ПР. <p>2.2. Збір анамнеза життя</p> <ul style="list-style-type: none"> - Хронічні захворювання, що має хворий - Наявність травми голови, вуха, шиї - Наявність грубого стреса - Отруєння, опромінення - Професійні шкоди: шум, вібрація, робота з комп'ютером 			
<ul style="list-style-type: none"> - Перебуванні в зоні бойових дій, землетрусів, контузії 			

<ul style="list-style-type: none"> - Алергологічний анамнез - Ліки, що тривало вживає хворий - Метео, луно, магніточутливість - Особливості харчування <p>2.3. Сімейний анамнез</p> <p>2.4. Медикаментозний анамнез</p> <p>2.4.1. Перелік ліків, які приймав хворий</p> <p>2.4.2. Оперативні втручання, характер наркозу</p> <p>2.4.3. Шкідливі звички</p>			
3. Об'єктивне обстеження	На прийомі, при госпіталізації, за показами	Лікар дільничний, швидкої допомоги	
<p>3.1. Стандартизація скарг</p> <ul style="list-style-type: none"> - Запаморочення довше за одну хвилину - Запаморочення частіше, ніж один раз на місяць - Ускладнене додатковими симптомами <p>3.2. Проба Уемури – стояння на одній нозі з заплющеними очима 10 с</p> <ul style="list-style-type: none"> - Стоїть рівно впевнено 			
<ul style="list-style-type: none"> - Розгойдується - Балансує руками 			

- Підтанцює (направити до фахівця)
- Не спроможний встояти 10 с
- Не може стояти на двох ногах із заплющеними очима

3.3. Проба Фукуди письмова – написання 33 в стовпчик наосліп, рука не торкається паперу та столу

- Стовпчик рівний
- Стовпчик хвилястий
- Відхилення більше ніж на 30°
- дизметрія

3.4. Проба Фукуди крокова – маршування 100 кроків із заплющеними очима

- Рух вперед до 0,5 м без відхилень і поворотів
- Рух вперед понад 0,5 м
- Відхилення на кут 30° і більше
- Поворот на кут 30° і більше

3.5. Стеження – хворому пропонують стежити за предметом, який рухають за синусоїдальним законом

- Стеження гладеньке
- Биття в крайніх положеннях
- Биття в усіх положеннях
- Спонтанний нистагм

- Див. «Додаток 20-бальна шкала координації рухів».

3.6. Загальний бал (6 і більше направити до фахівця)

3.7. Диференційна діагностика	При другому ступені присінкового порушення	Лікар невролог	
-------------------------------	--------------------------------------------	----------------	--

У гострому випадку слід диференціювати гостре присінкове порушення з наступними патологіями:

3.7.1. Ішемічний інсульт

3.7.2. Геморагічний інсульт

3.7.3. Транзиторна ішемічна атака

3.7.4. Травма голови, епі чи субдуральна гематома

3.7.5. Мігрень

3.7.6. Параліч Бела

3.7.7. Наслідки епілепсії

3.7.8. Об'ємні утворення

3.7.9. Метаболічні розлади

3.7.10. Кома

3.7.11. Гостра інтоксикація

3.7.12. Внутрішньомозкові інфекції

3.7.13. Синкопальний стан

3.7.14. Інфаркт, гастральна форма			
3.8. Консультації суміжних фахівців	За показами, при госпіталізації	Лікар черговий, лікуючий	
<p>3.8.1. Консультація невролога (зі спеціалізацією по інсультах) у разі підозри на інсульт</p> <p>3.8.2. Консультація неврохірурга в разі виявлення ознак травми голови</p> <p>3.8.3. Консультація кардіолога в разі виявлення серцево-судинної патології</p> <p>3.8.4. Консультація реабілітолога для призначення індивідуальної програми ранньої реабілітації</p>			
4. Лабораторні дослідження	За показами, при госпіталізації	За показами, при госпіталізації	
<p>4.1. Розгорнутий аналіз крові</p> <p>4.2. Електролітний склад сироватки крові</p> <p>4.3. Вірусологія (імуноглобуліни G) на Торч-групу</p> <p>4.4. Мікробіологія та паразитологія (грибки, бактерії, протей, глисти)</p> <p>4.5. Рівень глюкози сироватки крові</p>			
<p>4.6. Ліпідний спектр</p> <p>4.7. С-реактивний білок</p> <p>4.8. Креатинін, сечовина сироватки крові</p>			
5. Інструментальні	За показами, при	Невролог,	

методи	третьому ступені тяжкоти порушення	кардіолог, лікуючий лікар	
<p>5.1. Обов'язково: визначення топографічного рівня розвитку патологічного процесу:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Присінкові викликані потенціали - Мультисенсорні викликані потенціали - Краніо-корпографія з нистагмографією - Пупіллометрія - Кардіографія з неврологічними навантаженнями 			
6. Додаткові методи обстеження	За показами	Фахівець із запаморочень	
<p>УЗД</p> <p>КТ</p> <p>МРТ</p> <p>ПЕТ</p>			
7. Консультації суміжних спеціалістів	За показами	Лікуючий лікар, невролог	
<p>ЛОР</p> <p>Окуліст</p> <p>Ендокринолог</p>			

Гінеколог			
Уролог			
Психолог			
Лікування			
1. Гострий випадок із ускладненнями			
1.1. Купирування нестримної блювоти	За показами	Лікуючий лікар, в екстремальних випадках лікар первинної допомоги	
1.1.1. На догоспітальному етапі:			
Ментол маленькими порціями			
1.2. В стаціонарі:			
- Блокатори периферичних ГАМК та рецепторів субстанції Р: пікротоксін та вофопітант			
- Донатори сульфгидрільних груп: тіосульфат натрія, унітіол			
- Гістамінові блокатори: діменгідрінат, меклозін			

<ul style="list-style-type: none"> - Блокатори кальцієвих каналів: ціннарізін, флунарізін - Мускарінові блокатори: скополамін - Антіеметіки, в залежності від топографічного рівня враження - При необхідності короткочасної седатії: сульпілід, прометазін, тріфлупрометазін і дроперідол 			
<p>2. Гострий випадок без ускладнень (виражене головокружіння)</p>	<p>При госпіталізації</p>	<p>Лікуючий лікар, в екстремальних випадках лікар первинної допомоги</p>	
<p>2.1. Гострий напад первинного головокружіння</p> <p>2.1.1. Обов'язково: моніторинг артеріального тиску та ЕКГ</p> <p>2.1.2. Фармакотерапія:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Блокатори периферичних ГАМК та рецепторів субстанції Р: пікротоксін і вофопітант - Донатори сульфгідрильних груп: тіосульфат натрія, унітіол - Гістамінові блокатори: діменгідрінат, меклозін - Блокатори кальцієвих каналів: ціннарізін, флунарізін - Мускарінові блокатори: скополамін - Антіеметіки, в залежності від топографічного рівня враження <p>2.1.3. При необхідності короткочасної седатії: сульпілід, прометазін,</p>			
<p>тріфлупрометазін та дроперідол</p>			

2.1.4. Ноотропи, в залежності від рівня враження.

3. Рецидив підгострий (часто професійного характеру, чи внаслідок вибухової травми)

3.1. Присінкова реабілітація

3.1.1. При запамороченні:

- Донатори сульфгидрільних груп: тіоцетам, тіоктова кислота (діаліпон)
- Нуклеотиди (цитідін, урідін)
- Активатори циклу Креббса
- Ноотропи, в залежності від топографічного рівня патологічного процесу
- Антидепресанти: гіперікум

3.1.2. При головокружінні:

- Блокатори периферичних ГАМК та рецепторів субстанції Р: пікротоксин та вофопітант
- Донатори сульфгидрільних груп: тіосульфат натрія, унітіол
- Гістамінові блокатори: діменгідрінат, меклозін
- Блокатори кальцієвих каналів: ціннарізін, флунарізін
- Мускарінові блокатори: скополамін
- Антиеметіки, в залежності від топографічного рівня враження
- При необхідності короткочасної седатії: сульпірід, прометазін, тріфлупрометазін та дроперідол

- За ознак гідропса лабіринта, дегідратація, в легких випадках – відвар хвоща польового, в тяжких:
- похідні тiazіда (бензофлуазід, гідротiazід, хлорталідон, що пригнічує реабсорбцію Na^+/Cl^- із дистальних трубок клубочків нефронів);
- калій зберігаючі діуретики (амілорід, спіронолактон, тріамтерен, який пригнічує обмін Na^+/K^+ у збираючих протоках);
- петлеві діуретики (фуросемід, який пригнічує ко-транспортер у товстій висхідній частині петлі Генле);
- інгібітори карбоангідрازی (ацетазоламід, пригнічує секрецію H^+ , таким чином, сприяючи виділенню Na^+ та K^+)
- 3.1.3. Зазвичай, при вказаному лікуванні головокружіння переходить у запаморочення, що потребує корекції терапії.
- 3.1.4. При порушеннях орієнтації, когнітивних розладах, додатковій симптоматиці:
- Ноотропи потенціуючої дії: альфа GPC + рацетами
- Природні ноотропи: танакан за показами.

4. Хронічне запаморочення

4.1. Присінкова реабілітація

4.2. Електростимуляція

4.3. Фармакотерапія:

- Донатори сульфгідрільних груп: тіоцетам, тіоктова кислота (діаліпон)
- Нуклеотіди (цитідін, урідін)

<ul style="list-style-type: none"> - Активатори циклу Креббса - Ноотропи, в залежності від топографічного рівня патологічного процесу - Ноотропи потенціуючої дії: альфа GPC + рацетами - Природні ноотропи: танакан за показами - Антидепресанти: гіперікум
<p>5. Хронічні прогресивні процеси (синдром повільної дегенерації стрижня мозку)</p> <p>5.1. Присінкова реабілітація</p> <p>5.2. Електростимуляція</p> <p>5.3. Фармакотерапія:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Статеві гормони - Вітаміни, антиоксиданти - Донатори сульфгидрільних груп: тіоцетам, тіоктова кислота (діаліпон) - Нуклеотиди (цитидин, уридін) - Активатори циклу Креббса - Ноотропи, в залежності від топографічного рівня патологічного процесу
<ul style="list-style-type: none"> - Ноотропи потенціуючої дії: альфа GPC + рацетами - Природні ноотропи: танакан за показами <p>5.4. Симптоматичне лікування</p>

Рання реабілітація	За показами	Невролог, лікуючий лікар, фахівець із ЛФК	
<p>Обов'язково:</p> <p>Рання реабілітація включає профілактику пролежнів і виражених порушень орієнтації з порушеннями координації рухів</p> <p>Ранній реабілітаційний процес забезпечують фахівці мультідисциплінарної команди</p>			
Рання вторинна профілактика	Перша доба госпіталізації за показами	Невролог, лікуючий лікар	
<p>Обов'язково:</p> <p>Усім особам із запамороченням повинні бути забезпечені умови відновлення присінкового нерва: донатори сульфгідрільних груп, активатори циклу Креббса, нуклеотиди, відповідні ноотропи</p>			
Виписка	7-20 доба з моменту госпіталізації за показами	Невролог, лікуючий лікар	
Критерії виписки			
<p>1. Критерії якості лікування включають:</p> <p>1.1. Регрес специфічних та загально мозкових симптомів:</p> <p>1.1.1. Відновлення свідомості та орієнтації</p>			

- 1.1.2. Зменшення набряка лабіринта
- 1.1.3. Зменшення частоти чи ліквідація епілептичних нападів
- 1.1.4. Зменшення порушення координації рухів
- 1.2. Відновлення неврологічних функцій
- 1.3. Нормалізація та стабілізація життєво-важливих функцій:
 - 1.3.1. Функції дихання
 - 1.3.2. Рівня артеріального тиску
 - 1.3.3. Стану серцево-судинної системи
 - 1.3.4. Водно-електролітного балансу
 - 1.3.5. Показників біохемії крові
- 2. На момент виписки повинно бути розроблено:
 - 2.1. Детальний план заходів вторинної профілактики
 - 2.2. План подальшої реабілітації хворого

Рекомендації	При виписці хворого, за показами	Невролог, лікуючий лікар	
--------------	----------------------------------	--------------------------	--

Обов'язково:

- 1. Розробка детальної програми реабілітації хворого
- 2. Виявлення та корекція факторів ризику рецидивів:
 - 2.1. Визначення та розробка дозування шкідливих факторів, побутових та професійних

- 2.2. Контроль рівнів глюкози та холестеролу крові
- 2.3. Корекція показників біохемії крові
- 2.4. Уникання застудних захворювань
- 2.5. Відмова від паління
- 2.6. Відмова від зловживання алкоголем
- 2.7. Дотримання дієти: фрукти, овочі, морепродукти, обмеження жирного мяса, молочних жирів, яєць
- 2.8. Щоденне фізичне навантаження 30 хвилин у день, вправи на координацію

Медична реабілітація	Друга доба з моменту госпіталізації, за показами	Невролог, лікуючий лікар, сімейний лікар, фахівець із ЛФК	
----------------------	--------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------	--

Обов'язкові вимоги до реабілітації:

1. Ранній початок реабілітаційних заходів, рання мобілізація хворого
2. Достатня тривалість і систематичність відновної терапії
3. Комплексність і тривалість відновних заходів

4. Залучення до реабілітації невролога, вестибулолога, військового лікаря, методиста ЛФК, фізіотерапевта, психотерапевта, спеціалістів фізичної реабілітації, сімейного лікаря та членів родини хворого

Основні напрямки реабілітації:

1. Лікувальні:

1.1. Лікарський нагляд:

1.1.1. Контроль неврологічного та соматичного стану

1.1.2. Контроль за виконанням лікарських призначень

1.1.3. Фізична терапія, відновлення, адаптація чи компенсація втрачених функцій

1.1.4. Ерготерапія відновлення навичок самообслуговування

1.1.5. Консультації відповідних спеціалістів (психолог, сексопатолог, гігієніст)

2. Профілактичні заходи

2.1. Зміна способу життя

2.2. Дотримання режиму дози шкідливих факторів

2.3. Дотримання режиму праці

2.4. Фізична активність

3. Санаторно-курортне лікування

Індикатори якості надання амбулаторної та стаціонарної медичної допомоги при запамороченнях (присінкових розладах), наслідках вибухової травми.

№	Індикатор якості	Одиниця виміру
1.	Час із моменту захворювання до госпіталізації в спеціалізований медичний заклад	Год., хв.
2.	Госпіталізація в спеціалізоване вестибулологічне відділення чи у відділення інтенсивної терапії	Так/ні
3.	Консультація невролога-вестибулолога	Так/ні
4.	Проведення дослідження присінкових викликаних потенціалів, краніо-корпографії, нистагмографії, ЕКГ із неврологічними навантаженнями, пупіллометрії	Так/ні
5.	Оцінка орієнтації в просторі та часі в період 6 годин із моменту госпіталізації	Так/ні
6.	Відповідність проведеної терапії твердженням клінічних настанов	Так/ні
7.	Рання мобілізація хворого	Так/ні
8.	Призначення терапії для відновлення нервових клітин та їх аксонів в перші 48 годин із моменту поступління	Так/ні

МКХ-10

Звертаємо увагу на невідповідності Англійської та Української версій МКХ-10:

N55 Нистагм та інші мимовільні рухи очей (укр. переклад невірний, правильно Нистагм та інші нерегулярні рухи очей)

N81 Порушення присінкового стану (укр. переклад відсутній)

N82 Вестибулярні синдроми при хворобах, класифікованих в інших рубриках (термін вестибулярний відсутній у СУМ, вірно присінкові)

R29.6 Схильність до падінь, ніде більше не класифікована (укр. переклад відсутній)

R42 Запаморочення та порушення рівноваги тіла (укр. переклад принципово невірний, правильно **Запаморочення та псевдоголовокружіння**, тому що порушення рівноваги описані в рубриках R26-R29 [Волошин П.В., Міщенко Т.С., Дячук Д.Д., Трінус К.Ф. Запаморочення та головокружіння в Міжнародній статистичній класифікації хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я 10-го перегляду. Науковий журнал МОЗ України. 2014, №2(6): 121-128])

R55 Непритомність (синкопе) та колапс

Короткочасна втрата свідомості та зору (укр. переклад невірний, термін Blackout слід перекладати як потемніння в очах, **затьмарення**, він не означає втрати свідомості)

Додаток 2.2. Опитник «Типи запаморочень»

Дата обстеження	ПІБ хворого		
Вік	Мешкання сьогодні	Мешкання 1986	
Стать	Зріст	Вага	Зміни ваги
Фах	Профшкоди		
Загальна тривалість хвороби		Алергії	
Травми голови		Причина хвороби	
Отруєння			
Основна діагноза			
Скарги			

Оцінка хворим вираженості запаморочення:

0. Запаморочення відсутні,
1. Легка — спроможність виконання звичайних завдань: професійних чи домашніх,
2. Напівлегка — заважає виконанню звичайних завдань,
3. Середня — виконання звичайних завдань ускладнене,
4. Інтенсивна — виконання звичайних завдань викликає значні труднощі,
5. Дуже інтенсивна — виконання звичайних завдань практично неможливе.

Запаморочення — порушення сприйняття руху, простору і часу.

Об'єктивне головокружіння — відчуття, що предмети рухаються довкола хворого.

Суб'єктивне головокружіння — ілюзія неіснуючого руху, хворий відчуває ніби рухається сам.

Псевдоголовокружіння — відчуття руху всередині тіла, мозка, в голові.

Порушення координації рухів іноді зустрічають окремо. Хворі скаржаться, що їх водить, хитає, на мить перемкнуло... бувають випадки падінь.

Орто статика — дискомфортні відчуття, що виникають при різкому вставанні.

Кінетоза — комплекс симптомів, який виникає при захитуванні в транспортних засобах.

Акрофобія — дискомфорт, що виникає на висоті при погляді вниз.

Агорафобія — (αγορα — Грецьке «базар») дискомфорт у відкритих залюднених місцях, великих площах, базарах, супермаркетах.

Ніктофобія — дискомфорт, непевність у темряві, в сутінках.

Клаустрофобія — некомфортні відчуття в малих закритих просторах.

Асцендофобія — дискомфорт при підйомі вгору, зокрема по сходах. Хворі відмічають необхідність візуального контролю.

Десцендофобія — дискомфорт при спусканні з гори, зокрема по східцях, хворі скаржаться на необхідність візуального контролю.

Оптокінеза — відчуття дискомфорту, що викликає оптокінетична стимуляція, рух потягу, рух автомобілів, миготіння сонячних променів через ряд дерев і т.д.

Нудоту — визначають як поштовх до блювоти.

Блювота — акт насильного викидання шлункового вмісту назовні.

Болі голови, як замітник запаморочення.

Затьмарення чи потемніння в очах можуть виникати при різких рухах голови, фізичних напруженнях або самі по собі.

Шуми вушні та в голові як замітник запаморочення.

Гіперакузія – непереносимість окремих різких звуків

Заніміння — дискомфортне відчуття втрати свідомого контролю за рухами частин тіла.

Тривога — невротичний розлад, який характеризує хронічний нереальний страх часто з акцентованими нападами паніки, уявляє собою патологічний стан, який супроводжують очікування небезпеки та соматичні симптоми.

Депресія — стан, який характеризує відчуття горя, розпачу чи тривоги зі зниженням самооцінки, відчуттям провини, униканням міжособистих контактів, порушеннями сну та харчової поведінки.

Агресія (Лат. *aggressio* — напад) — інстинктивна індивідуальна поведінка людей, тварин, яку породжує страх, лють тощо. Вона виражається в нападі чи загрозі нападу на осіб свого виду

Болі голови регулярні — частіше ніж один раз на місяць.

Оцінка хворим вираженості болів голови:

0. Болі відсутні,
1. Легка — спроможність виконання звичайних завдань: професійних абои домашніх,
2. Напівлегка — заважає виконанню звичайних завдань,
3. Середня — виконання звичайних завдань ускладнене,
4. Інтенсивна — виконання звичайних завдань викликає значні труднощі,
5. Дуже інтенсивна — виконання звичайних завдань практично неможливе.

Болі голови односторонні.

Болі голови пульсуючі.

Аура (передвістник головного болю) зорова

Скотоми — темні плями

Фотопсії — світлі плями

Тейхопсії — світлі лінії

Миготіння зображення в очах, полі зору

Аура слухова — передвістники у вигляді слухових відчуттів

Аура соматосенсорна — передвістники у вигляді занімінь
Аура вестибулярна — передвістники у вигляді головокружінь
Болі голови, супроводжує нудота
Болі голови, супроводжує напад блювоти, що приносить
полегшення. Фонофобія — звуки при нападі болю голови
подразнюють Фотофобія — світло при нападі болю голови
подразнює.
Осмофобія — запахи при нападі болю голови подразнюють.
Головокружіння при болі голови.
Тривалість нападу болю голови.
Метеозалежність — зміни погоди провокують болі голови чи інші
симптоми.
Лунатизм — повний місяць провокує болі голови чи інші симптоми.
Магнітозалежність — болі провокують магнітні бурі, мобілки, тощо.
Болі в проєкції серця
Напади задишки
Напади серцебиття
Екстрасистоли, порушення ритму
ЕКГ: інтервали P
PQ
QRS
ST
AT: систолічний
Діастолічний
Частота серцевих скорочень
Загальний холестерол
Ліпопротеїди високої щільності
Ліпопротеїди низької щільності

Индекс атерогенности

Цукор крові

20-бальна шкала оцінки координації рухів: скарги

Проба Уемури

Проба Фукуди крокова

Проба Фукуди письмова

Проба вказівна

Проба стеження

Всього

IgG HSV 1 імуноглобулін G до герпесу 1 типу

IgG HSV 2 імуноглобулін G до герпесу 2 типу

IgG HSV краснухи імуноглобулін G до краснухи

IgG CMV імуноглобулін G до цитомегаловірусу

Гетерофільні антитіла (EBV)

Густометрія: кінчик

середина

лівий край

правий

край

Вживає ліки

Підпис

лікаря

Додаток 2.3. 20-бальна шкала координації рухів

Анамнеза. Значимими вважають запаморочення чи головокружіння, тривалістю понад хвилину, давниною менше місяця чи частіші ніж один раз на місяць. Часом запаморочення супроводжують додаткові симптоми: біль голови, потемніння в очах, страхи, шуми, погіршення пам'яті, депресії, нестійкість і втрати свідомості. З вегетативних симптомів супутніми бувають: нудота, блювота, пітливість, серцебиття, діарея. Відповідно сопіт-синдрому до ПР належать: кволість, слабкість, втома, втрата ініціативи, зміни сприйняття часу і т.п.

Таким чином, результати опитування в стандартизованому вигляді описують:

0 балів – скарги відсутні;

1 бал – скарги на запаморочення тривалістю більше 1 хвилини;

1 бал – скарги на напади запаморочення частіші за 1 раз на місяць або давниною менше 1 місяця;

1 бал- скарги на супутні ознаки, пов'язані з запамороченням.

Можливі комбінації ознак виражають в числах від 0 до 3.

Проба Уемури є одним з найважливіших випробувань. В окремих випадках по ній провадять первісну оцінку функції рівноваги. Такий підхід не завжди є однозначним, бо на характер його виконання може впливати також стан периферичної іннервації кінцівок (наприклад, поліневрит).

Пробу виконують у 4 етапи:

1. Стояння на двох ногах із розплющеними очима.

2. Стояння на двох ногах із заплющеними очима.

3. Стояння на одній нозі з розплющеними очима.

4. Стояння на одній нозі з заплющеними очима.

Можна рекомендувати виконання випробування почергово на кожній нозі окремо. Враховують краще виконання проби. Особливу увагу

звертають на різницю в характері виконання випробування при розплющених і заплющених очах. При цьому, якщо обстежуваний стабільно стоїть на одній нозі з заплющеними очима більше 10 с можна вважати, що його присінок здоровий. Якщо ж він може простояти менше 10 с, розгойдуючись і балансує руками – це вказує на порушення рівноваги. Особі з грубими присінковими порушеннями падають ледь заплющивши очі, навіть стоячи на двох ногах. Зважаючи на особливе значення випробування Уемури, його варто оцінювати за п'ятибальною шкалою:

- 0 - стоїть 10 с, не розгойдується, з заплющеними очима на одній нозі;
- 1- помірно розгойдується;
- 2- балансує руками (рука піднялась до рівня плеча);
- 3- сильно розгойдуючись, не утримує на одному місці чи 3-10 с;
- 4- падає, стоячи на одній нозі, ледве заплющивши очі;
- 5- падає, стоячи на двох ногах, ледве заплющивши очі.

Окремо відмічають латералізацію розгойдувань або падіння. Проба Уемури відрізняється від загальноприйнятої проби Ромберга не тільки більшою чутливістю, але також і можливістю кількісної оцінки результатів.

Крокова проба Фукуди має відносно високу індивідуальну мінливість і високу чутливість за наявності присінкових порушень. У поєднанні з іншими випробуваннями вона дає змогу на ранніх стадіях запідозрити розлади при так званому синдромі «малих ознак». Обстежуваному креслять на підлозі два концентричні кола діаметрами 0,5 і 1,0 м. В цих колах проводять чотири взаємно відвісні діаметри, тобто кути між променями становлять 45° . Пропонують стати в центрі та підрівнятись за одним із діаметрів. За умовною командою обстежуваний робить 100 кроків на місці з заплющеними очима.

В часі цього випробування враховують три основних параметри:

1. Відстань зміщення.
2. Кут зміщення.
3. Кут повороту.

За нормальне вважають зміщення вперед на відстань 0,2-1,0 м на кут до 30° і поворот теж до 30° . Відсутність зміщення чи зміщення назад, особливо коли його супроводжує розгойдування, розглядають як грубе порушення. Напрямок зміщення може вказувати на латералізацію ураження.

Оцінку цього випробування здійснюють по трьохбальній системі:

- 0 – зміщення вперед на відстань 0,2-1,0 м на кут до 30° ;
- 1 – зміщення менше 0,2 м або більше 1,0 м;
- 1 – зміщення на кут більше 30° ;
- 1 – поворот на кут більше 30° .

Примітка: при кроковому випробуванні Фукуди, в окремих випадках, слід звертати увагу на величину крока хворого, бо особи дуже високого чи низького зросту можуть зміщуватись більше чи менше, залежно від звички ходити великими чи малими кроками.

Письмове випробування Фукуди, як і крокове, відрізняє висока чутливість. Для його проведення людину садять до столу, на якому лежить чистий аркуш паперу. З заплющеними очима в стовпчик пишуть цифру «33». Випробування можна виконати окремо правою та лівою руками. Оскільки деякі особи мають складності при письмі чисел лівою рукою, припустімо писати два хрестики «++». Здорові люди легко виконують це випробування. Стовпчик виходить рівний, часом із незначним нахилом. Нахил понад 30° стовпчика, написаного двома руками в один бік, може вказувати на порушення одноіменного лабіринту, а нахил в різні боки

може свідчити про мозочкові розлади чи поліневрит. Грубим порушенням є неможливість написання чіткого стовпчика, зміна метричних співвідношень між окремими його складовими, що визначають як дизметрію.

В стандартизованому вигляді результати письмового випробування оцінюють таким чином:

- 0 – стовпчик рівний;
- 1 – стовпчик хвилястий;
- 2 – нахил стовпчика на 30° і більше;
- 3 – дизметрія.

Стеження полягає в тому, що хворому пропонують стежити за невеликим яскравим предметом, який рухають у горизонтальному та вертикальному напрямках. Положення голови рекомендують фіксувати. При цьому випробуванні предмет, за яким стежать, має розміщуватись на рівні очей. Слід перевести предмет із положення навпроти хворого в одне з крайніх положень, а далі водити його по одному в крайні положення: бічні, верхнє та нижнє. Пильнують при цьому за особливістю руху очей. Числову оцінку результатів випробування провадять таким чином:

- 0 – стеження гладеньке в усіх положеннях очей;
- 1 – стеження не гладеньке в крайніх положеннях;
- 2 – стеження не гладеньке не тільки в крайніх положеннях;
- 3 – наявність спонтанних рухів очних яблук (нистагма чи саккад).

Примітка: як було встановлено, в зварників та осіб, які працюють із моніторами, відмічають розгонисті спонтанні рухи очей, які припиняються після кількох відведень очей в бічні положення. Тому, для цього контингенту, стеження оцінюють після двох-трьох відведень очей у бічні положення. Випробування може бути проведене з використанням нистагмографії.

Вказівне випробування (тест індикації, поцілювання, влучання). Для виконання цього випробування хворому пропонують влучити олівцем або авторучкою в ціль із відстані витягнутої руки. Очі заплющені. Результати можна фіксувати на папері, екрані монітора, тощо.

Кількісну оцінку результатів ми виражали в таких цифрових значеннях:

- 0 – влучання в діаметр 25 мм;
- 1 – влучання в діаметр 50 мм;
- 2 – влучання в діаметр 75 мм;
- 3 – влучання за діаметр 75 мм.

Влучання вигідно відрізняється від пальце-носової проби тим, що, по-перше, результат документують і можна переглядати багато разів незалежними експертами, по-друге, має числове вираження. Фіксують також напрямок промаху.

За результатами всіх випробувань можна оцінити присінковий стан від 0 до 20 балів. Числа від 0 до 4 можна вважати за такі, що характеризують норму, 5-9 балів вказує на легкий ступінь порушення функції, оцінка від 10 до 14 відмічають при патології середнього ступеня, число 15 - 20 вказує на тяжкий розлад присінка.

Додаток 3. Інформаційний лист для хворого з присінковими розладами (запамороченням)

Зміст

1. Що таке запаморочення?
2. Які симптоми має запаморочення?
3. Чому виникає запаморочення?
4. Чим небезпечно запаморочення?
 5. Що робити при наявності симптомів запаморочення?
 6. Що робити при нападі запаморочення?
 7. Як попередити запаморочення?
 8. Як лікують запаморочення?
 9. Фізичні вправи для запаморочення
 10. Кілька слів про важливе та інтимне.

Що таке запаморочення?

Запаморочення зустрічають у понад 20% населення Європи та Америки, причому якість життя в таких осіб виявляється зниженою.

Запаморочення не є хворобою, воно належить до симптомів та означає великий набір неприємних відчуттів, які супроводжують порушення присінкової (вестибулярної) системи. До них належить власне запаморочення, головокружіння, передобморочні стани, порушення рівноваги, псевдоголовокружіння, деякі лікарі використовують термін «легкість голови», хоча інші автори ставляться до нього досить критично. Погано те, що на сьогодні не існує загальновизнаного означення запаморочення. Думки фахівців розходяться. Дехто вважає, що будь-яке незвичайне відчуття в голові можна сприймати як прояв запаморочення. Це означення мало впливає на чіткість діагностики та вибір стратегії лікування. Тому, перш за все потрібно чітко означити явище з метою максимально точного опису скарг. Запаморочення означає порушення

сприйняття простору, руху та часу. Наприклад, хворий розповідає, що для того, щоб заїхати до свого двору йому потрібно зробити лівий поворот. Раніше він легко вгадував влучний момент і проскакував перед зустрічним транспортом. Останнім часом він чекає поки всі проїдуть і, лише тоді, наважується виконати потрібний маневр. У хворого порушення сприйняття простору та руху. Сприйняття часу легко пояснити на прикладі, коли ми зі швидкісної траси заїжджаємо до міста, де швидкість знижуємо зі 140 до 30 км/год. Ми відчуваємо, що час тягнеться дуже повільно. В патології суб'єктивне сприйняття прискорення плин timer часу зустрічають при збудженні, а уповільнення – при депресії. Деякі хворі пред'являють скарги на відчуття, що голова знаходиться в скляній сфері, на важкість концентрації, дурноту, пустоту в голові, важку голову, слабкість, втому, брак ініціативи (коли сили достатньо, а не вистачає первинного поштовху для початку роботи), забудькуватість та конфузії. Останні можуть тривати від кількох секунд до кількох хвилин. Хвора раптом розгубилась – де це вона. За мить вже зрозуміла, що стоїть навпроти метро. А чому вона тут опинилась? Оглядається та бачить господарську сумку в руці з овочами. Це ж ходила на базар, а тепер вертається додому.

Напади запаморочення часто супроводжують інші специфічні явища: вегетативні, соматосенсорні, слухові та зорові. Поміж вегетативних описують нудоту, блювоту, болі голови та мігрені, напади серцебиття та пітливість. Соматосенсорні явища проявляються у вигляді занімінь, зашпорів, повзання мурашок, слухові – вушних шумів. Зорові ознаки бувають дуже різноманітними: чорні плями (скотоми), повна темрява (офтальмоплегія), короткочасне потемніння в очах (затмарення), білі та, рідше, кольорові плями (фотопсії), лінійні т.з. «фортифікаційні спектри» (тейхопсії), мерехтіння зображень та блимаючі картини часом війки,

зміна розмірів баченого – світ здається завеликим (макропсія) чи замалим (мікропсія), часом він зазнає складних змін – відвісних, поземних, діагональних чи нелінійних (нелінійна паропсія).



Рис. Приклад нелінійної паропсії

При цьому хворі можуть скаржитись на втрату відчуття відстані, вони промахуються, намагаючись взяти буденні речі: ложку, одяг, книгу.

Часом виникають непереносимості певних запахів чи смаків. Запаморочення нерідко пов'язане з погіршенням самопочуття на висоті (акрофобія), на великих площах, базарах, в юрбі та супермаркеті (агорафобія), складності при ході по нерівній поверхні та сходах, непевністю в сутінках і темряві (ніктофобія), поганою переносимістю транспорту, підвищеною чутливістю до електричних і магнітних полів, метеочутливістю.

До початку лікування необхідно оцінити ступінь тяжкості хвороби:

1. Легка – щоденна діяльність, як побутова, так і професійна не порушена, хворий скаржиться на короткотривалі напади запаморочення (секунди – одиниці хвилин), додаткові симптоми відсутні. Щоб упевнитись, що Ви не помилились, станьте на одну ногу, ледь припіднявши іншу (проба Уемури). Ставати треба на ту ногу, на якій Вам

зручніше стояти. Заплющіть очі та порахуйте без поспіху в умі до 15. Якщо Вам вдалось рівно простояти ці 10-15 с, у Вас легка ступінь порушення. Можливі легкі розгойдування, але Ви не потребуєте балансування руками та не зійшли з місця.

2. Напівлегка – запаморочення триває хвилини-одиноці годин, порушує побутову та/чи професійну діяльність, можуть бути присутні супутні ознаки: нудоти, болі голови, періодичний вушний шум, заміління чи плями перед очима. При виконанні проби Уемури вдається встояти на одному місці тільки балансуєчи руками (рука піднімається на рівень плеча).

3. Середня – запаморочення триває години-дні, щоденна побутова та професійна діяльність під час нападу порушена, порушена рівновага, можливі епізоди блювоти, тяжкі болі голови, заміління, різноманітні явища в очах. В історії хвороби пацієнта відмічають травми голови (в тому числі вибухова травма), отруєння (наприклад пестицидами), опромінення іонізуючими випромінюваннями чи високочастотними електромагнітними полями, грубі стреси (війна, втрата близьких), робота з вібруючими інструментами, особливо за наявності загальної вібрації (танки, трактори, комбайни). Виконання проби Уемури ускладнене – неможливо встояти на місці навіть балансуєчи руками.

4. Тяжка – інтенсивне запаморочення призводить до того, що побутова та професійна діяльність значно обмежені, можливі випадки падіння та чисельні напади блювоти, а також різноманітні вегетативні та інші симптоми.

5. Дуже тяжка – побутова та професійна діяльність неможлива, хворий потребує допомоги, обслужити себе сам не може. Рухи головою викликають інтенсивне головокружіння з падіннями та блювотою. Свідомість може бути знижена.

Оскільки запаморочення може супроводжувати різноманітні захворювання в усіх випадках краще звернутись до лікаря. При цьому, слід пам'ятати, що ступені 1-2 найчастіше ведуть амбулаторно лікарі сімейної медицини та загальнотерапевтичного профілю. Ступінь 3 повинні вести спеціалізовані по запамороченню Центри. Ступені 4-5 потребують стаціонарного лікування.

Які симптоми має запаморочення?

Згідно до Міжнародної статистичної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) до запаморочення належать наступні ознаки.

Запаморочення – порушення сприйняття простору руху та часу.

Об'єктивне головокружіння – це відчуття, що предмети рухаються довколо хворого. Нерідко воно зменшується при заплющуванні очей. Основна відмінність будь-якого головокружіння від запаморочення полягає в тому, що при головокружінні хворий може вказати напрямок руху (праворуч, ліворуч) та його характер (обертальний, вперед-назад, гойдання в боки, тощо).

Суб'єктивне головокружіння – ілюзія неіснуючого руху, хворий відчуває, що він рухається сам. Найчастіше вказує на ураження присінкових рецепторів, що виникає при вірусних інфекціях. Такий тип головокружіння буває наяву чи у ві сні. Якщо його зустрічають наяву, це може бути ознакою психіатричних розладів. Пільоти уві сні часом супроводжують хронічні недуги. Плавання у воді (уві сні) нерідко буває ознакою початку грипоподібної інфекції.

Псевдоголовокружіння – головокружіння, що не подібне ні до об'єктивного, ні до суб'єктивного: надзвичайно інтенсивне, його важко описати, хворі скаржаться, що щось (часом мозок) рухається всередині

голови. Має від'ємну кореляцію зі зростом, тобто частіше буває в людей маленького зросту. Додатня кореляція (часто супроводжує) скарги на нудоту під час інтенсивного болю голови, що типово для тяжкої форми застарілої мігрені.

Порушення рівноваги (порушення координації рухів) – часом може зустрічатись окремо. Хворі скаржаться на розгойдування, хитання при стоянні та ході, заточування, заносить... Корелює зі скаргами на акрофобію та десцендофобію. Виділяють статичні порушення координації, що очевидні при стоянні, динамічні (локомоторні), що виникають при ході. Власне порушення координації рухів означає незручність виконання певних рухів, професійних або побутових (друкування, чистка овочів).

Орто статика – відчуття дискомфорту, що виникає при різкому вставанні. Його супроводжують скарги на нудоту та втрати рівноваги.

Кінетоза – розлад, який виникає внаслідок повторної дії кутових і лінійних прискорень та уповільнень у транспортних засобах і первинно характеризується нудотою та блювотою. Ще називають хворобою руху, пересування, морською, авіаційною, транспортною хворобою. Виявилось, що вона корелює зі збільшенням маси тіла та фотобіями при нападах мігрені.

Поруч із симптомами запаморочення часто зустрічають ознаки порушення просторової орієнтації, що дають лікареві змогу уточнити характер патології та орієнтують фахівця щодо питань про лікування хворого.

Акрофобія (висотне головокружіння, не належить до правдивих головокружінь, скоріше за характером відповідає ознакам запаморочення) – дискомфорт, який виникає на висоті. Має позитивну кореляцію з порушенням координації рухів.

Агорафобія – (αγορα – Грецьк., базар) дискомфорт, який виникає на відкритих площах, людних місцях, в юрбі, супермаркет-синдром. Позитивно корелює з асцендофобією та асоційованими болями голови.

Ніктофобія – дискомфорт, непевність, які виникають у темряві та сутінках. ЕКГ виявила виражену позитивну кореляцію з тривалістю комплексу QRS, яка нерідко вказує на можливість прихованої кардіологічної патології.

Клаустрофобія – дискомфорт у малих, закритих просторах.

Асцендофобія – дискомфорт при русі вгору, по східцях чи на горбок, будучи фізично здоровими, хворі скаржаться на необхідність візуального контролю. Відмічають кореляцію зі скаргами на агорафобію та десцендофобію.

Десцендофобія – дискомфорт при ході з гори чи вниз по східцях, хворі розповідають про необхідність зорового контролю. Серед інших ознак важливо відмітити кореляцію з віком, порушеннями рівноваги, асцендофобією та нападами задишки в спокої. За наявності цього симптома Вам бажано звернутись до фахівця по запамороченню – він потребує особливої уваги.

Часто супроводжують запаморочення ще одна група споріднених, асоційованих симптомів.

Оптокінеза – дискомфорт, який викликають блимання, оптокінетичні стимули: рух потяга чи автівок перед очима, мерехтіння сонячних променів між деревами при русі повз них. Має позитивну кореляцію з систолічним та діастолічним тиском крові.

Нудоту визначають як поштовх до блювоти. Вона позитивно корелює зі скаргами на ортостатику, випадки блювоти та напади задишки.

Блювота – насильне виверження шлункового вмісту назовні. Має позитивну кореляцію зі скаргами на нудоту.

Болі голови, як замітник запаморочень, позитивно корелюють зі скаргами на агорафобію. В багатьох випадках мають не судинну, а присінкову природу та потребують специфічного лікування. Найчастіше зустрічають наступні типи: мігрень, головний біль напруження, пучковий біль голови, внаслідок зловживання ліками (абузусний біль голови). Типові діагностичні помилки при веденні хворого з болями голови: посттравматичний енцефаліт; посттравматична енцефалопатія; гіпертензійно-гідроцефальний синдром; остеохондроз шийного відділу; дисциркуляторна енцефалопатія; вегетативно-судинна дистонія; вертебро-базиллярна недостатність. Типові лікувальні помилкові призначення: анальгетики, вазоактивні препарати, ноотропи, церебропротектори, непризначення специфічної терапії, ігнорування коморбідних порушень (зокрема вестибулярних).

Затьмарення, короткочасне потемніння в очах, може виникати при різких рухах голови, фізичних навантаженнях або само по собі.

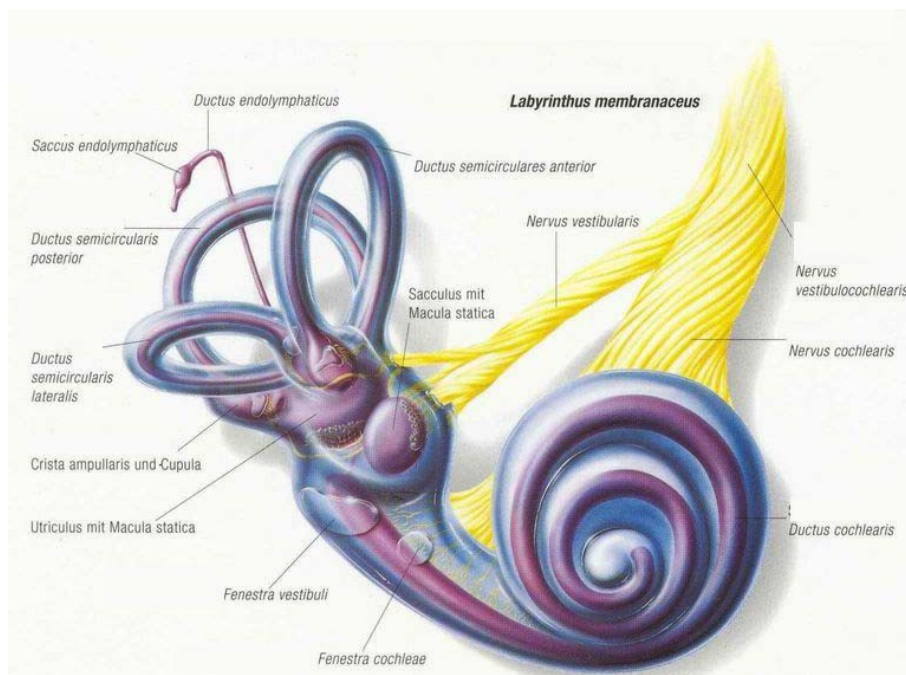
Вушні шуми можуть бути заміником запаморочення, мають позитивну кореляцію зі скаргами на заніміння. Чотири основні групи вушних шумів: bruit (об'єктивно існуючий шум), endogenous tinnitus (маскуємий шум), exogenous tinnitus (немаскуємий шум), slow brainstem syndrome (синдром повільної дегенерації мозку). Під маскуванням мають на увазі чи зникає такий шум у шумному приміщенні чи навпаки підсилюється.

Заніміння уявляє собою неприємне відчуття тимчасової втрати свідомого контролю за частинами тіла. Позитивно корелює зі скаргами на вушні шуми.

Таким чином, запропоновані чітко визначені суб'єктивні скарги, що пов'язані з порушенням стану присінка та рекомендовані для опису запаморочень. У науковій літературі представлені докази участі присінка в формуванні всіх названих скарг та відмінну природу кожної зі скарг, які документовано за допомогою визнаних у всьому світі стандартних процедур.

Чому виникає запаморочення?

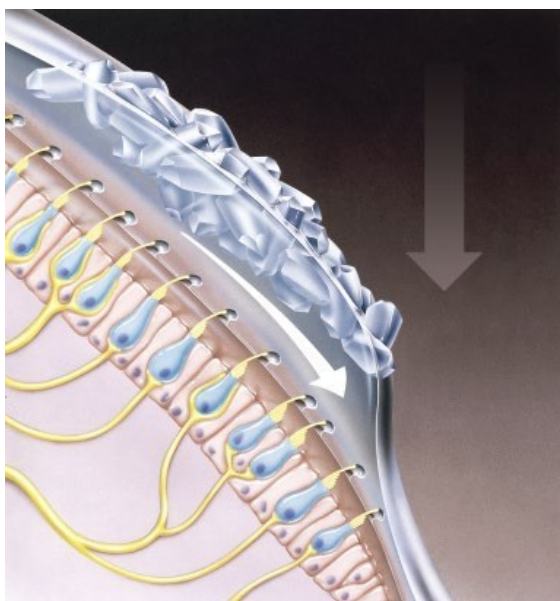
Запаморочення завжди виникає внаслідок порушення функції присінка. Присінок уявляє собою мініатюрний орган розміром близько 3-5 мм, який знаходиться у внутрішньому вусі. Він складається з набору замкнутих порожнин, які утворюють півколові канальці та 2-3 мішечки. В названих структурах розташовані рецепторні структури.



Зрозуміти причини виникнення запаморочень легко, якщо знати структуру периферичних рецепторів.

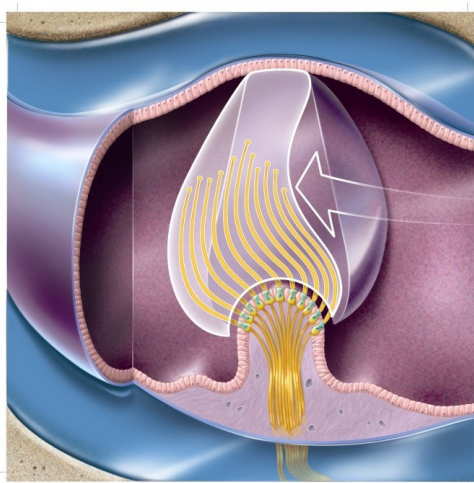
Датчик гравітації за своєю структурою подібний до пружинки, на кінчик якої поклали грузик, при нахилі голови змінюється напрямок осі

пружинки по відношенню до земної вісі. Це базовий механізм сприйняття вертикалі та горизонталі.



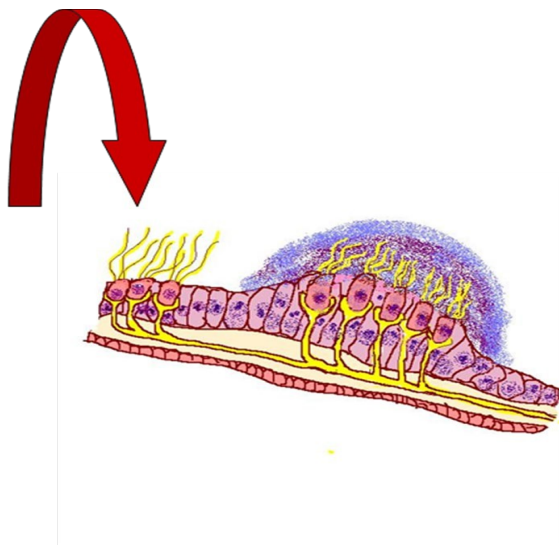
Але датчик гравітації реагує не лише на положення голови по відношенню до гравітаційної вісі, проте також на зміну положення небесних тіл. Ось чому на повний місяць у хворих з'являються запаморочення, безсоння, болі голови, може змінюватись емоційна сфера, харчова, питна, статева поведінка, виникає тривога та агресивність. Подібні речі можливі також при параді планет, пролітанні комет, тощо.

Той же принцип – підпружиненої маси – покладено в основу **сприйняття всіх рухів: лінійних та кутових.**



Звернімо увагу на те, що швидкість олімпійського чемпіона з бігу 36 км/год. Тому, навіть легка травма голови завжди зашкальне подразнення присінка, що викликає його хворобу.

Низькочастотні вібрації всього тіла сприймають спеціальні структури – ласінії чи незначні макули. В природних умовах вони виникають при землетрусах і служать сигналом тривоги для живих істот. Науково-технічний прогрес змінив структуру життя. Виникнення водного транспорту призвело до появи кінетозів, описаних іще Геродотом. Генераторами низькочастотних вібрацій буває метро, витяжки, компресори, танки, трактори, самохідні механізми, та також розгойдування висотних будинків.

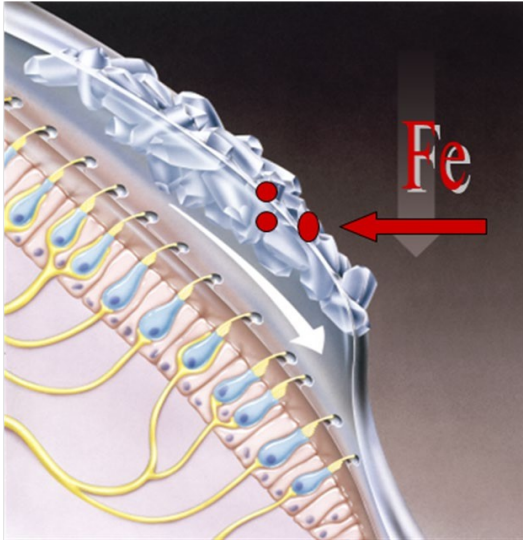


У водіїв самохідних машин та механізмів: танки, трактори, комбайни, снігоходи, через 5-10 років активної роботи виникає специфічна вібраційна хвороба.

Тонку диференціацію частоти та напрямку звуку здійснює орган слуху, а **емоційне сприйняття звуків, зокрема інфразвукового діапазону** – присінок за рахунок таких же незначних макул. У природі інфразвук виникає при урагані, штормі, цунамі. В інфразвуковому діапазоні спілкуються слони, тигри, леви. Він є сигналом тривоги для більшості

живих істот. Зокрема, присінок сприймає різкі звуки як сигнал тривоги, а мелодійні звуки як приємну подію.

При морфологічних дослідженнях в макулах були знайдені ферромагнітні частки. А потім дослідники довели, що **магнітні імпульси сприймає саме присінок**.

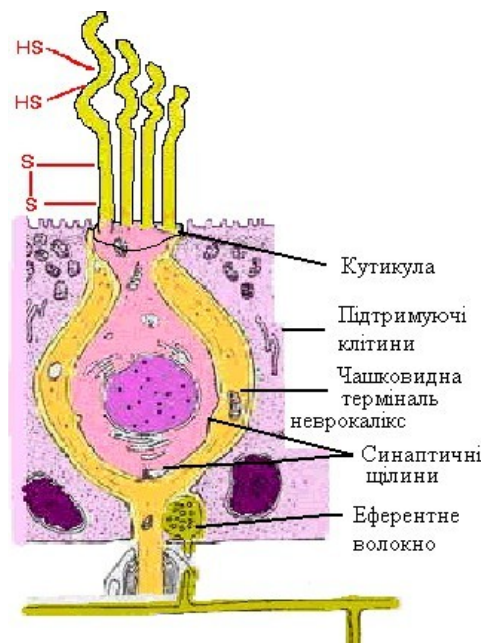


У природі магнітні бурі та зміни погоди супроводжують генерацію магнітних імпульсів. Наближення дощу означає необхідність сховатись, перечекати, не промокнути, а отже зберегти енергію організму до кращих часів. Це пояснює напади кволости, сонливости перед дощем.



Тому розлади сприйняття датчика магнітних імпульсів призводять до метеочутливості, коли при зміні погоди в окремих людей виникає

слабкість сонливість, а в тяжких випадках навіть запаморочення, порушення координації, нудота та болі голови. Сучасний світ наповнений техногенними генераторами магнітних імпульсів, мобільними телефонами, електричним обладнанням автомобілів та електротранспортом.



Засвоєння кисню організмом людини та його перетворення в енергію відбувається внаслідок окисно-перекисних процесів, які суть основою обміну речовин, метаболізму. Для здорового життя метаболізм слід постійно контролювати. Найчутливіші до змін метаболізму сульфгидрільні (SH) та дісульфідні (S-S) групи знайдені на цілях волоскових клітин, розташованих у присінку. Зміна їх співвідношення впливає на жорсткість цілій та характер електричних процесів.

Це пояснює чому ознаки кінетози та інтоксикації ідентичні. Вони спрямовані на активацію всіх можливих шляхів видалення отрути з організму, а саме блювоти, діареї, пітливості, сечовипускання та поглибленого дихання.



Не важливо який характер отрути: ендогенний (надмірна кількість цукру та його продуктів метаболізму при діабеті) чи екзогенний (бактеріальні, вірусні токсини) – він завжди викличе ініціацію вказаного механізму. Сучасний світ характеризує значна кількість промислових речовин, які можуть викликати отруєння при необережному поводженні з ними. А окрім того, в останні роки наше хемічне оточення змінилось – ми активно використовуємо миючі засоби, а харчові продукти наповнені консервантами. Всі вони впливають на наш присінок.

Серед інших причин запаморочення називають також стреси, хворобу Мен'єра, купулолітіазіс, пухлини, порушення балансу електролітів, метаболізма, та також серцево-судинні та генетичні захворювання.

Чим небезпечне запаморочення?

Запаморочення є передвісником тяжких захворювань. Перебіг недуги однаковий у випадках легкої травми голови, іонізуючих або магнітних випромінювань, вібраційної хвороби чи отруєння. Найбільш

оманливою рисою присінкових розладів є факт того, що початкова реакція переходить в уявне благополуччя. Хворий і лікар упевнені, що хворобі кінець – напади запаморочення закінчилися. Але багаторічний досвід супроводу хворих із запамороченнями показав, що після періоду уявного благополуччя віддалені наслідки починаються з первинно периферічного розладу та за два-три роки залучують вищележачі рівні мозку, включаючи рухливу, вегетативну та лімбічну системи, що переходить в органічну патологію: неврологічну, серцево-судинну, психіатричну. Коли процес досягає кори мозку, порушується баланс кіркових гальмівних процесів, розлагоджується взаємодія медіаторних систем, що призводить до обвалу імунітета, що закінчується хронічними інфекціями, автоімунними захворюваннями та пухлинами. У випадках тяжкого пошкодження (тяжка травма голови, високі дози опромінення) ці процеси розвиваються швидко, у випадках помірному – маємо хронічний тривалий перебіг, але його патологічний процес завжди розвивається однаково.

Що робити при наявності симптомів запаморочення?

Якщо у Вас присутні названі ознаки, Вам слід звернутись до лікаря, що пройшов спеціалізацію по запамороченню. Ви маєте право вимагати від лікаря пред'явити сертифікат державного взірця, в якому вказано, що він пройшов майстер-клас або цикл тематичного удосконалення по запамороченню. Зверніть увагу, що в 2012 році було принципово переглянуто концепцію про запаморочення, його діагностику та лікування.

Оскільки присінок тісно пов'язаний із моторними системами, вегетативними та лімбічними реакціями, діагностику слід проводити з урахуванням вказаних проєкцій присінка. З іншого боку, доказова медицина вимагає використання кількох важливих параметрів для опису

діагностичних методів, а саме: чутливість – відсоток хворих із позитивним результатом, виявленим за допомогою даного метода, специфічність – відсоток фальшиво-позитивних виявлень; когерентність – відсоток співпадіння результатів, отриманих у різних лабораторіях. Окрім основних параметрів, пропонують враховувати вплив методу на розуміння характеру та перебігу захворювання і, що є найважливішим, вплив на стратегію лікування.

Багаторічне спостереження за хворими з запамороченням показало, що найранішою ознакою хвороби виявились скарги. Тому ретельний опис скарг (можна використати опитник «Типи запаморочень», який є у вільному доступі на сайті www.homofortunatus.com). Патологічний процес у вестибуло-кірковій проекції може бути інструментально документований за допомогою *присінкових викликаних потенціалів* ПВП (не плутати з ПВМП). Метод має чутливість 92% при специфічності, що перевищує 90% та 95% когерентність. Показано, що посттравматичний синдром і радіаційна хвороба починаються як периферичний присінковий розлад, який надалі розповсюджується на вищележачі рівні мозку, крок за кроком, захоплюючи моторну, а пізніше вегетативну та лімбічну системи. Подібний розвиток має запаморочення при діабеті та головокружіння при герпес-вірусній інфекції. Отже, бачимо, що ПВП, окрім відповідної чутливості та специфічності також виявились важливими для розуміння, які рівні мозку уражені, що забезпечує правильність розробки стратегії лікування. Серед методів дослідження вестибуло-моторної проекції найвищу чутливість має комбінація *краніо-корпографії з нистагмографією* – 95% чутливість і понад 90% специфічність. Метод забезпечує важливу інформацію про рівень розташування патологічного процесу в моторній проекції, а отже важливі дані про вибір адекватного лікування запаморочення. Широко розповсюджені в світі *постурографія та*

нистагмографія по окремої мають чутливості в рамках 30-50%, тому виявляються корисними для розв'язання певних наукових задач. Деякі з параметрів (підсилення при маятниковій пробі, частота нистагма при калоричній пробі) надають знання про процеси збудження та гальмування, що важливо для підбору ефективного лікування.

Вестибуло-вегетативна проєкція забезпечує взаємодію внутрішніх органів (серця, судин, легенів) із зовнішнім світом. Якщо ми з лежачого положення переходимо в сидяче чи стояче, саме центральна частина присінка перераховує розподіл крові, змушує прискорити серцебиття, тощо. Об'єктивне її дослідження можливе за допомогою *електрокардіограми (ЕКГ) та пупіллометрії з неврологічними навантаженнями*, наприклад покрутити руками, порахувати в умі. Ці методи дають інформацію про неврозу серця та походження болів голови, а також інші вегетативні порушення.

Лімбічна система впливає на настрої та когнітивні (пізнавальні) функції, її вивчають за допомогою спеціальних *опитників*, а просторову орієнтацію, за яку відповідає присінок, вивчають за допомогою лабіринтів у вигляді коп'ютерних програм.

Інші методи – *MPT, КТ УЗД, біохемія*, - можуть бути корисними для виявлення пухлин, запалень, наслідків травми, проте їх чутливість при функціональних розладах досягає 30-40%, тому вони належать до додаткових і мало впливають на стратегію ведення хворого.

Що робити при нападі запаморочення?

1. Якщо у Вас почався напад запаморочення, слід припинити всяку діяльність, що потребує фізичних зусиль. Є люди не схильні скаржитись на самопочуття, що можуть протягом тривалого часу стоїчно переносити

некомфортні відчуття та болі. Це небезпечно. Вам слід сісти чи лягти, щоб не втратити рівновагу та не отримати травму. Важливо уточнити причину запаморочення, тому що однією з найстрашніших причин може бути інсульт. При інсульті запаморочення супроводжують наступні симптоми: несподівана слабкість, заніміння чи посмикування обличчя, руки чи ноги, затруднення мови: нагла тимчасова втрата мови, різке погіршення дикції чи проблеми розуміння мови, проблеми зору: гостра втрата зору, особливо на одне око чи двоїння в очах, біль голови: несподіваний інтенсивний або незвичайний біль голови; гостра втрата рівноваги, пов'язана з однією з названих ознак. Близькими до інсульту виявляються транзиторні ішемічні атаки (ТІА), що протікають на тлі підвищеного тиску крові. Клінічними проявами ТІА виявляються: запаморочення, зниження рівня свідомості, зниження чутливості органів чуття, втрата пам'яті, порушення орієнтації в ситуації та часі, затруднення ковтання, конфузія, хворий перестає пізнавати рідних, можливі неконтрольовані сечовипускання та дефекація, слабкість однієї руки та ноги, асиметрія обличчя, порушення координації, емоційні та мовні. При ТІА тиск крові підвищений, часом спостерігають пульсуючі шуми над магістральними артеріями. Для хворих із вестибулярними дисфункціями нетипові ні зміни свідомості, ні парези, ні паралічі. Блювоти більш типові для порушень присінкового стану, а рухи головою при них призводять до різкого погіршення самопочуття та інтенсивності симптоматики. У випадках наявних ознак інсульту та ТІА слід негайно викликати швидку допомогу. При нападі запаморочення легкого чи напівлегкого ступеня варто звернутись до Вашого лікувального закладу за Інтернет-консультацією, можна використати ліки з мінімальними сторонніми ефектами: відвар м'яти перечної у випадках головокружіння, нудоти та блювоти. Корінь імбиру чи екстракт звіробію в багатьох випадках запаморочення та депресії. Траву тархун (естрагон), яка

корисна при малих та середніх ступенях радіаційного ураження, вібраційній хворобі, травмі голови, кінетозах. Екстракт болиголова плямистого ефективний у випадках артеріосклерози, когнітивних розладів, ускладнень спілкування та головокружіннях при рухах головою. Anamirta coccilus (пікротоксін) використовують при кінетозах, акрофобії та загальній дурноті. Амбра ефективна при неврозах, запамороченні та порушеннях концентрації уваги. Steinoil (Petroleum D) має позитивну дію при головокружінні, нудоті, блювоті, кінетозах та вушних шумах. Загальне правило, у випадках запаморочення рекомендують використовувати ліки ноотропної дії, головокружіння – седативної дії. Якщо Вам протягом одного місяця не вдалось досягнути позитивного ефекту, Вам слід звернутись до спеціалізованого центру. Середній ступінь тяжкості запаморочення повинен вести лікар, що має спеціальну підготовку та базовий набір обладнання.

Як попередити запаморочення?

1. Стиль життя (паління, алкоголь, особливості харчування та фізична активність),
2. Контроль хронічних захворювань (діабет, ліпідемія, гіпертензія, урікемія),
3. Свідоме ставлення до факторів безпеки довкілля (як побутових, так і професійних або вибухових) і коректування їх доз.

Перші два положення загальновідомі та обговорюють їх широко скрізь. Тому, вважаємо раціональним детально розібрати третє положення. Воно буде структуроване відповідно до концепції вестибулярної системи.

Датчик прискорень – у сучасному світі впливають на їх стан: травма голови, гіпергравітація в надзвукових реактивних літаках, невагомість у космічних апаратах і кінетози в пасажирів різного транспорту.

Профілактика травми голови означає уникнення умов, які до неї призводять. У спортивній, транспортній медицині праці такі умови чітко регламентовані керівництвами про безпеку праці (включаючи шоломи, ремені безпеки, і т.п.), та правилами професійного відбору. В побуті травма голови рідша та менш передбачувана. Тим не менше, навіть здорові особі мають бути свідомі небезпеки падіння в зимовий час, коли дороги покриті кригою. Провокуючим фактором може бути вибухова травма.

Кінетози сьогодні стають справжньою трагедією. Швидкість біжучої людини наближається 30 км/год., чемпіони світу зі спринту встановили рекорд 36 км/год., тоді як сучасні автівки спроможні розвивати швидкість до 300 км/год, а літаки понад 700 км/год. На стан пасажирів додатково впливають маневри транспортних засобів, їх вібрація. Завданням медичного персоналу є попередити хворих чутливих до кінетозів, що їм слід зменшити швидкісні навантаження до розумних меж. Якщо цього недостатньо може бути вжито трансдермальний пластир зі скополаміном. У тяжких випадках діменгідрінат, за необхідності поєднаний із ціннарізіном або флунарізіном.

Зміни гравітації поділяють на природні та техногенні. Перші викликані положенням місяця, парадом планет, кометами, тощо, другі створює швидкісна авіація, космічні кораблі та різні розважальні апарати, подібні до «веселих гірок», каруселів. Поведінка військового персоналу за умов гіпергравітації чітко регламентована, так само як і космічного. Кожен пілот має оцінити співвідношення ризику до вигоди перед початком професійної діяльності чи виконанням завдання. Медичний персонал повинен пояснювати цивільній публіці, що вестибулярна витривалість є вродженою, а її тренування не дає однозначно позитивних результатів, тому краще бути обережним із присінковими перевантаженнями.

Саккулярний слух та ультразвук належать до спілкування великих тварин: слонів, хижаків – левів, тигрів. Такі звуки супроводжують також природні лиха, бурани, землетруси. Техногенні, промислові та побутові шуми та інфразвуки відтворюють вентиляційні труби, витяжки, двигуни, часом ліфтові шахти висотних будинків. Зростає свідомість того, що підлітки втрачають слух внаслідок дії шуму, як результат «екологічного» перевантаження підсиленої музики, зокрема через вживання персональних пристроїв типу MP₃ програвачів. За повідомленнями вживання цих пристроїв серед молоді дуже високе – більше 90% серед опитаних у Європі та США, причому часто користувачі слухають музику по декілька годин на добу з високим рівнем гучності. Пристрої все частіше комплектують вушними телефонами, що вкладають до зовнішнього слухового прохода, що надає змогу отримувати безпосередньо у вусі вищі рівні звуку, ніж при використанні навушників. Звук може перевищувати 120 дБА, що за інтенсивністю дорівнює реву реактивного двигуна. Вибухові звуки з інфразвуковими компонентами типові більше для військової діяльності. Проте серед цивільної публіки вони уражають осіб, які розважаються салютами та петардами. Не в наших силах зупинити ураган, але урядовці на місцях можуть завчасно провести евакуацію людей із його епіцентру. Для тих, хто залишився на місці катастрофи необхідна медична профілактика. Вона ідентична до описаної для кінетоз. Для тих хто несе вахту важливо пам'ятати, що гістамінові та кальцієві блокатори можуть уповільнювати реакцію. В щоденному житті досить важко контролювати виникнення побутових шумів, які створює транспорт або деякі підлітки, що люблять вмикати підсилювачі на 140 дБА в квартирах багатоповерхових будинків. Виходом у таких випадках можуть бути звукоізолюючі стіни, двері та вікна. До завдань сімейних лікарів слід додати пояснення молодим людям небезпеки звукових перевантажень та

MP₃ програвачів. Для проживаючих у шумних районах корисно вживати вітаміни, антиоксиданти.

Вібрації (низькочастотні всього тіла, першочергово) в живій природі типові для землетрусів і наближення великих хижаків, які означають небезпеку. Тому, подібно до інфразвуку, вібрація (в більшій мірі низькочастотна всього тіла, менше локальна високочастотна) може викликати панічні стани в хворих, а часом і в здорових осіб. За сучасних обставин, ми неспроможні своєчасно передбачити землетрус, аби завчасно евакуювати людей із загроженого місця. Окрім природних джерел вібрації сучасне людство створило велику кількість техногенних: промислових – танки, трактори, екскаватори та інші механічні пересувні механізми; побутові – будинки над неглибокими станціями метро чи поряд магістралей із інтенсивним рухом транспорту, хмарочоси. Вібрації генерують двигуни, що працюють у різноманітних конструкціях – супермаркетах, ділових центрах, звукових динамічних підсилювачах у конференц-залах, тощо. В побуті – бажано уникати джерел вібрації, особливо це стосується чутливих осіб.

Магнітні датчики в живих істот розташовані в лабіринтах, етмоїдальних кістках пазух носа та сітковині ока. Магнітні датчики лабіринта сприймають магнітні імпульси, етмоїдальні – орієнтацію магнітних ліній магнітного поля Землі, функція магнітного датчика сітковини полягає в recalібрації з зорових орієнтирів на магнітні при заході сонця. Стан магнітних датчиків людей змінюється навіть після короткочасного навантаження магнітним полем (5-хвилинне прослухання реклами по мобільному телефону). Природні магнітні імпульси характерні для періодів підвищеної сонячної активності (магнітних бурь), електричних розрядів між хмарами під час грози чи коли негативно заряджені хмари рухаються над живими істотами. Сучасне суспільство

створило техногенний електромагнітний туман (смог, smog), продукований рухливими засобами, радіо та телевізійними станціями, мобільними телефонами, Wi-Fi, Wi-Max та іншими ретрансляторами. Аналіз, проведений експертами ВООЗ, виявив, що від природних і техногенних електромагнітних полів потерпає 5% всього населення. Заходами профілактики виявились екранування критичних приміщень і використання компенсаторів, які зменшують потужність полів, що генерують випромінювачі поблизу. Використання «метео-протекторів», які пропонує фармакологічний ринок не має доказової бази.

Датчик метаболізму сучасної людини перевантажений змінним хемічним середовищем: миючими засобами та структурою харчових продуктів. Профілактика полягає в збільшенні кількості природних продуктів у дієті, зменшенні використання промислових і побутових хемічних речовин у домі. За необхідності можуть бути використані донатори сульфгидрільних груп. Варто починати з дієти багатой на сульфгидрільні групи: курячого та качачого мяса, солодкого червоного перцю, часнику, цибулі, зелені. Фармакологічна корекція вестибулярної функції, так само як підтримка печінки та нирок у доброму стані – корисна для здоров'я.

Як лікують запаморочення?

Лікування запаморочення виявляється досить складним і потребує висококваліфікованого персоналу. Воно має включати розуміння причини запаморочення, тому що фармакотерапія хворого з високою чутливістю до електромагнітних полів є нераціональною, бо хворий потребує екранування від дії таких полів. Лікування потребує чіткої диференціації типу запаморочення чи головокружіння, тому що активуючі препарати у випадку головокружіння можуть призводити до подальшого погіршення

стану хворого. Важлива ідентифікація типу головокружіння, тому що при суб'єктивному головокружінні слід мати на увазі блокатори периферічних ГАМК рецепторів і рецепторів субстанції Р, тоді як при об'єктивному головокружінні слід пам'ятати про гістамінові та холінорецептори. Точна діагностика типу запаморочення, виявлення особливостей патології дає змогу уточнити ризики перебігу хвороби та тактику лікування. До уваги беруть чисельні фактори – нераціонально пропонувати музикотерапію хворим із підвищеною чутливістю до шуму чи фізіопроцедури з електромагнітними полями хворим, чутливим до них. У цілому комплексне лікування включає фізкультуру, фізіотерапію, навіть спеціальні комп'ютерні програми для лікування запаморочення. Серед фармакологічних агентів називають близько тисячі препаратів. Тому довіряйте професіоналам, які мають спеціальну підготовку по запамороченню, тому що медикаменти призначені для лікування запаморочень можуть викликати головокружіння та навпаки.

Фізичні вправи для запаморочення

Виконувати фізичні вправи хворим із запамороченням не лише дозволено, але рекомендовано. Їх набір залежить від віку, загального стану здоров'я та Ваших уподобань. Серед найбільш ефективних видів фізичного тренування ігри з м'ячем займають особливе місце, тому що вони розвивають сприйняття простору, орієнтацію в просторі та взаємодію з ним. Зрозуміло, що для молодих людей у гарній спортивній формі це можуть бути одні ігри, а для хворих старшого віку – краще зупинитись на настільному тенісі, більярді, дротиках, влучання кулями в лунки, тощо. Загальне правило, повинні бути активні рухи головою та скоординовані рухи кінцівок і очей. Існують спеціальні види тренувань спрямованих на поліпшення координації рухів зі спеціалізованими тренажерами – це

повинен прописати спеціаліст, нерідко такі прописи роблять після серйозного обстеження.

Перед початком занять варто порадитись із Вашим лікуючим лікарем. Він підкаже які види тренувань Вам варто вибрати, їх дозування протягом дня та послідовність нарощування.

Кілька слів про важливе та інтимне

В гострому періоді нападу головокружіння кожен рух головою може провокувати значне погіршення самопочуття, проте він триває недовго, часом декілька днів. Утримання в цей час від інтимних стосунків не викликає значних проблем.

Відсутність або нерегулярність інтимних стосунків призводить до невротизації. Людина стає нервовою, дратівливою, нерідко впадає в депресію. Це позначається на взаєминах на роботі, зниженні якості професійної діяльності з можливими організаційними наслідками.

Медикаментозне зниження лібідо, бажання інтимного зближення, можливе при використанні ліків для головокружінь. Воно триває протягом часу прийняття препаратів, а потім проходить само по собі. Якщо Ви молоді люди, живете активним життям, - запитайте Вашого лікаря, про побічні дії призначених ліків, аби бути готовими до них. Окрім того, треба пам'ятати, що приймаючи деякі препарати не можна сідати за кермо чи працювати з приладами, деталі яких швидко рухаються: токарні станки, фрези, преси. Про це також запитайте свого лікаря.

Ви повинні бути свідомі того, що будь-яка хвороба, а присінкове порушення особливо, призводить до зниження лібідо. Хвора людина є тягарем для близьких і суспільства в цілому. Тому Ваша задача досягнути повного одужання. Корекція вестибулярної функції сприяє усуненню не

лише запаморочень, але й корекцію інших функцій організму. Саме здоровий стан дає Вам повноцінне якісне життя, задоволення від роботи, радість спілкування з близькими, гармонійні відносини з довкіллям.

Додаток 4. Вимоги до діагностичних приміщень

Міністерство охорони здоров'я України
Національна медична академія післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика

Технічне завдання
На блок приміщень для електроенцефалографії та
реєстрації викликаних потенціалів

Київ -2008

Специфікація

Загальний опис

Шумо, віброзахищені, безехові та електромагнітно екрановані приміщення блоку розташовані за адресою: вул. Багговутівська, 27, м. Київ, Україна.

Наукова розробка вимог до камери: Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України.

Автор розробки: д.м.н. Трінус К.Ф.

Склад приміщень блоку:

А. ЕЕГ камера.

Б. Камера для краніокорпографії та відеонистагмографії.

В. Кімната зовнішнього контролю.

А. ЕЕГ камера.

Призначається для проведення досліджень з електроенцефалографії, електронистагмографії, та викликаних потенціалів: слухових (включно з об'єктивною аудіографією), зорових, соматосенсорних, присінкових, ольфакторних, магнітних, густаторних.

Мінімальні вимоги:

1. Внутрішній розмір 3 x 2,5 x 2,7 м.
 2. Відеокамера
 3. Чотири освітлювачі
 4. Два вентиляційних отвори.
 5. Вентиляційна система з примусовим накачуванням повітря
 6. Електромагнітний екран за принципом камери Фарадея.
- Ефективність електромагнітного екранування:

Електричне поле	10 кГц	100 кГц	1 МГц	100 МГц
Екранування (дБ)	50	50	50	50

Камера повинна бути забезпечена переговорним пристроєм, детектором руху та детектором диму.

Наповнення камери виготовляється у вигляді стінних панелей, виконаних із звукозупиняючого, звукопоглинаючого, інертного, м'якого, тривкого до механічних пошкоджень матеріалу.

Наповнення камери має вимоги до протипожежної безпеки за шкалою класифікації: розповсюдження вогню = 0, димоутворення = 5, наявність палива = 0.

Ширина дверей 90 см.

Електричне заземлення окреме від заземлення будинку

Виключається приєднання внутрішніх електричних пристроїв до електричної мережі чи високочастотних каналів зв'язку

Акустичне екранування для стін має наступні вимоги:

Центральна частота октави (Гц)	63	125	250	500	1 К	2 К	4 К	8 К	ВЧ
екранування	17	29	46	53	58	63	64	60	55

Акустичне екранування для дверей має наступні вимоги:

Центральна частота октави (Гц)	63	125	250	500	1 К	2 К	4 К	8 К	ВЧ
екранування	23	33	51	54	56	53	60	61	55

Камера забезпечує вібраційне екранування на низьких частотах (до 1 Гц) на рівнях не менше 20 дБ.

Електричне екранування ЕЕГ камери досягається за рахунок металевого: залізного та мідного покриттів стін, стелі та підлоги. Двері мають таке ж саме покриття, безперервно зв'язане з металевим покриттям стін і підлоги. Залізне покриття може бути виконано з листів кровельного заліза, або йому подібного матеріалу. Мідне може уявляти собою мідний лист або ґрати, виконані з мідного дроту товщиною не менше 1 мм та вікном ґратівки не менше 10 см. Якщо планується вивчення властивостей високочастотних випромінювань (понад 1 МГц), екранування повинно бути виконане з мінімум трьох шарів μ -металу (алюмінієва основа з вкрапленнями заліза, міді, нікеля). Вивчення випромінювань на частотах до 10 кГц, які характерні для електро та магнітоенцефалограми не потребує використання μ -металів і може бути забезпечене екрануванням одним шаром заліза та одним шаром міді. Вентиляційні отвори та отвори, через які проходять кабелі зв'язку з зовнішніми приладами мають ґрати з вищеназаних металів, з розмірами вентиляційного отвору не менше 5 см.

Заземлення камери повинно бути ізольоване від усіх інших заземлень будинку. Заземлення складається з листа металу, дроту та контакту з камерою. Лист заліза площею не менше 1 м² з'єднують з кільцем мідного дроту без ізоляції діаметром не менше 0,5 м товщиною не менше 3мм за допомогою жорсткої фіксації. В яму засипається мінімум 1 кг повареної солі та 200 мл соляної кислоти. Заземлення повинно бути зарите в землю на глибину не менше 1 м. Заземлення жорстко фіксується в одному й тому ж самому місці до відрізків мідного та сталевого дроту багатожильного товщиною не менше 5 мм. Другі кінці дротів знову в одному й тому ж самому місці жорстко фіксуються до камери. Електричний опір між заземленим листом та стелею камери не повинен перевищувати 4 Ом.

Якщо камера будується в підвальному чи цокольному приміщенні безпосередньо на землю, функцію заземлення може виконувати підлога камери.

В такому випадку на землю спочатку засипають поварену сіль, наливають кислоту, мінімум у 4-5 місцях по 1 м², метал кладеться на просолені ділянки землі (Для забезпечення щільності прилягання іноді припустимо використання навантаження металу камери над просоленими ділянками або металеві біметалічні штирі). Всі прилади, які знаходяться в камері, включно відеокамери, освітлювачі працюють від акумуляторів. Мережа перемінного струму до камери не заводиться. Двигуни вентиляційної системи розташовані поза межами камери.

Шумоізоляція досягається за допомогою наступних засобів. Товщина зовнішніх стін камери повинна бути не менше 1 м. Стіни покривають звукоабсорбуючим матеріалом, який спроможен поглинати не менше 3 Ватт на см². Стелю та підлогу покривають абсорбентом, який не виділяє пилу з класом чистоти 100 000. Двері, отвори для вентиляції, отвори для заведення сполучних кабелів закривають зйомними звукоізолюючими блоками з такими ж характеристиками. Класикою вважають точність вимірювань слухової чутливості з відхиленням у ± 5 дБ, що є критерієм припустимої якості у багатьох галузях промисловості. Така точність неможлива у звичайних кімнатах за рахунок феномена акустичної реверберації. Реверберації, луна або ехо виникають за рахунок відбиття акустичних хвиль від стін кімнати. Для їх зменшення розроблені безехові камери, звукопоглинаючий матеріал яких має бути виконаний у формі клинців, що своїми гострими кінцями спрямовані до простору камери. При цьому закон зворотніх квадратів диктує, що чим менше енергії потрібно розсіяти кожному квадратному метру площі, тим ефективніше буде розсіяння. Чим більші розміри камери, тим кращий рівень її безеховості. Високим рівнем якості є 80 дБ зниження звуку відбитого від стіни у діапазоні від 80 Гц до 20 кГц. Малі за розміром камери мають обмеження, починаючи з 100 Гц.

Віброізоляція може бути технічно виконана у двох способах:

1. Демпфуючих амортизаторів.

2. Архітектурного демпфування.

Демпфуючі амортизатори використовують у випадках встановлення обладнання чи камер вище першого поверху та на рухливих об'єктах. Вони розташовуються під основними опорами підлоги, в кількості мінімум 4 одиниць. Демпфуючі амортизатори складаються з пружини та гідравлічного або гумового демпфера.

Архітектурне демпфування виконується технічно наступним чином. Камера розташовується у підвальному, цокольному або в крайньому випадку, на першому поверсі. В останньому разі потрібне заглиблення камери. На дно камери насипають шар річкового піску товщиною 20 – 50 см. На пісок встановлюють мірильну плиту, яка може служити підлогою камери. Мірильна плита повинна відступати від стін на відстань 5-10 см. При заглибленні чи у підвальному поверсі дно камери може бути земляним, поверх насипаний шар солі, поверх солі – металевий екран, на який насипано пісок. Поверх піску має бути мірильна плита, яка складається з кількох шарів: несучої площини, зміцненої ребрами жорсткості, звукоізолюючого шару з безеховим покриттям, власне підлоги, зібраної з брусів із зазорами для звукорозсіювання. Прохід у камері може бути без зазорів між брусами.

Б. Камера для краніокорпографії та відеонистагмографії.

Призначається для проведення досліджень з краніокорпографії та відеонистагмографії.

Мінімальні вимоги:

7. Внутрішній розмір 3 x 4 x 2,7 м.
8. Відеокамери мінімум 3 шт
9. Чотири освітлювачі
10. Два вентиляційних отвори.
11. Вентиляційна система з примусовим накачуванням повітря

Камера повинна бути забезпечена переговорним пристроєм, детектором руху та детектором диму.

Наповнення камери виготовляється у вигляді стінних панелей, виконаних із звукозупиняючого, звукопоглинаючого, інертного, м'якого, тривкого до механічних пошкоджень матеріалу.

Наповнення камери має вимоги до протипожежної безпеки за шкалою класифікації: розповсюдження вогню = 0, димоутворення = 5, наявність палива = 0.

Ширина дверей 90 см.

Акустичне екранування для стін має наступні вимоги:

Центральна частота октави (Гц)	63	125	250	500	1 К	2 К	4 К	8 К	ВЧ
екранування	17	29	46	53	58	63	64	60	55

Акустичне екранування для дверей має наступні вимоги:

Центральна частота октави (Гц)	63	125	250	500	1 К	2 К	4 К	8 К	ВЧ
екранування	23	33	51	54	56	53	60	61	55

Камера забезпечує вібраційне екранування на низьких частотах (до 1 Гц) на рівнях не менше 20 дБ.

Шумоізоляція досягається за допомогою наступних засобів. Товщина зовнішніх стін камери повинна бути не менше 1 м. Стіни покривають звукоабсорбуючим матеріалом, який спроможен поглинати не менше 3 Ватт на см². Стелю та підлогу покривають абсорбентом, який не виділяє пилу з класом чистоти 100 000. Двері, отвори для вентиляції, отвори для заведення

сполучних кабелів закривають зйомними звукоізолюючими блоками з такими ж характеристиками. Класикою вважають точність вимірювань слухової чутливості з відхиленням у ± 5 дБ, що є критерієм припустимої якості у багатьох галузях промисловості. Така точність неможлива у звичайних кімнатах за рахунок феномена акустичної реверберації. Реверберації, луна або ехо виникають за рахунок відбиття акустичних хвиль від стін кімнати. Для їх зменшення розроблені безехові камери, звукопоглинаючий матеріал яких має бути виконаний у формі клинців, що своїми гострими кінцями спрямовані до простору камери. При цьому закон зворотніх квадратів диктує, що чим менше енергії потрібно розсіяти кожному квадратному метру площі, тим ефективніше буде розсіяння. Чим більші розміри камери, тим кращий рівень її безеховості. Високим рівнем якості є 80 дБ зниження звуку відбитого від стіни у діапазоні від 80 Гц до 20 кГц. Малі за розміром камери мають обмеження, починаючи з 100 Гц.

Віброізоляція може бути технічно виконана у двох способах:

3. Демпфуючих амортизаторів.
4. Архітектурного демпфування.

Демпфуючі амортизатори використовують у випадках встановлення обладнання чи камер вище першого поверху та на рухливих об'єктах. Вони розташовуються під основними опорами підлоги, в кількості мінімум 4 одиниць. Демпфуючі амортизатори складаються з пружини та гідравлічного або гумового демпфера.

Архітектурне демпфування виконується технічно наступним чином. Камера розташовується у підвальному, цокольному або в крайньому випадку, на першому поверсі. В останньому разі потрібне заглиблення камери. На дно камери насипають шар річкового піску товщиною 20 – 50 см. На пісок встановлюють мірильну плиту, яка може служити підлогою камери. Мірильна плита повинна відступати від стін на відстань 5-10 см. В такій ситуації дно камери може бути земляним або цементним чи бетонним, на

який насипано пісок. Поверх піску має бути мірильна плита, яка складається з кількох шарів: несучої площини, зміцненої ребрами жорсткості, звукоізолюючого шару з безхзовим покриттям, власне підлоги, зібраної з брусів з зазорами для звукорозсіювання. Центральна частина камери, яка призначається для локомоторних (крокових) тестів може бути без зазорів між брусами. В такому випадку її покривають звукопоглинаючим покриттям, наприклад ковроліном.

В. Кімната зовнішнього контролю.

Призначається для розташування приладів та персоналу, який обслуговує хворих та прилади. Повинна бути розташована у безпосередній близькості до вищеописаних камер. Кімната повинна мати рукомийник. Інші вимоги загальні, типові для електрофізіологічних кабінетів. Гігієнічні вимоги щодо температури, вологості та інших основних параметрів не відрізняється від загальноприйнятих для медичних кабінетів.

ВИСНОВОК

на “Технічне завдання на блок приміщень для електроенцефалографії та реєстрації викликаних потенціалів”, розроблене в Національній медичній академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (автор – д. мед.н. К.Ф. Трінус).

Блок шумо -, віброзахисних, безехових і електромагнітно екранованих приміщень складається з ЕЕГ камери, камери для краніокорпографії та відеонистагмографії, а також кімнати зовнішнього контролю.

ЕЕГ камера призначається для проведення досліджень з електроенцефалографії, електронистагмографії, та викликаних потенціалів – слухових, зорових, соматосенсорних, присінкових, ольфакторних, магнітних і густаторних.

Камера для краніокорпографії та відеонистагмографії призначається для цих досліджень.

Кімната зовнішнього контролю призначається для розташування приладів та персоналу, який обслуговує хворих та прилади.

Автор розробки вірно вказує основні елементи захисту приміщень для цих обстежень.

Оскільки дослідження слухових викликаних потенціалів виконується включно з об'єктивною аудіографією, шумоізоляція та безеховість камер є обов'язковими.

Для досягнення необхідного ступеня шумоізоляції окрім товщини стін передбачено звукоабсорбуюче і шуморозсіюче покриття нетоксичним матеріалом.

Віброізоляцію камер розроблено в залежності від можливого поверху розташування в будинку.

Електричне екранування ЕЕГ камери передбачається за рахунок металевого покриття конструкцій.

В технічному завданні описано вентиляцію приміщень і протипожежні заходи, які не порушують перераховані вище види ізоляції. Заземлення камери ізольоване від інших заземлень будинку.

Таким чином, технічне завдання на блок приміщень для електроенцефалографії та реєстрації викликаних потенціалів може бути використане для розробки передпроектної документації.

Завідувач кафедри гігієни
Донецького національного
медичного університету ім. М. Горького,
д.мед.н., проф.



Д.О. Ластков



Відгук

на технічне завдання на блок приміщень для електроенцефалографії та реєстрації викликаних потенціалів

Останнім часом вимоги до приміщень для реєстрації ЕЕГ у світі різко виросли. На жаль, у колишніх соціалістичних країнах немає стандартів для таких приміщень. Це зумовлює актуальність розробки технічного завдання на блок приміщень для електроенцефалографії та реєстрації викликаних потенціалів.

Приміщення для таких обстежень потребують специфічних умов. Зокрема вони повинні мати захист, який складається з 4-х фундаментальних елементів:

- від електромагнітних хвиль
- від вібрації
- від шумів
- бути безеховими

Електричне екранування ЕЕГ камери досягається за рахунок металевого (залізного та мідного) покриття стін, стелі та підлоги. Двері мають таке ж саме покриття, що безперервно пов'язане з металевим покриттям камери. Залізне покриття виконане із листів, а мідне може бути виконане з мідних листів або ґрат, де товщина дроту не менше 1 мм та вікно ґратівки не більше 20 см. Автор вірно вказує, що для вивчення високочастотних електромагнітних випромінювань феромагнітних ізолюваних шарів із μ -металів має бути 3-4 для усунення віхрових струмів Фуко.

Віброізоляція розроблена в залежності від можливого розташування в будинку (по поверхах), але в будь-якому випадку необхідно заглиблення камери. Розписано технічні вимоги до матеріалів: товщина шару річного піску та структура плит.

Шумоізоляція досягається за допомогою товщини стін, звукоабсорбуючого та шуморозсіюючого покриття стін, підлоги та стелі (матеріал нетоксичний не утворює пилу та диму) та безехової конструкції внутрішнього покриття стін камери. Причому, останнім часом шумоізоляція і безеховість є абсолютно обов'язковою для дослідження слухової функції за допомогою слухових викликаних потенціалів.

Позитивним елементом ТЗ є детальний опис протипожежних заходів та опис вентиляції. Вентиляційні отвори та канали не порушують жоден з описаних видів ізоляції.

Заземлення камери ізолюване від усіх інших заземлень будинку.

Приміщення розглядається не як єдина камера, а як блок приміщень, що призначені для комплексного обстеження хворих, лікувальної та наукової роботи персоналу, розміщення обладнання.

ТЗ може бути використане для підготовки передпроектної документації.

Завідувач лабораторії
електромагнітних випромінювань ДУ
Інституту гігієни та медичної екології
імені О.М.Марзєєва АМН України,
д.м.н.

професор

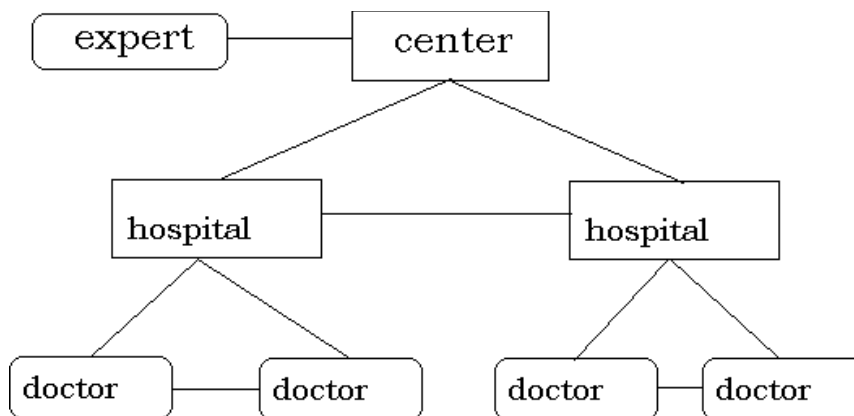
Думанський В.Я.

Підпис _____
Завіряю Вчений секретар
Державної установи
Інституту гігієни та медичної екології
ім.О.М.Марзєєва АМН України
" _____ 2008р. Підпис _____

Додаток 5

Використання хмарних технологій для Загального реєстра.

Кожен лікар створює власну хмару, значний обсяг пам'яті на віддаленому сервері, де він веде власний реєстр вказаних хворих. У подальшому він опановує надання доступу до своїх даних іншим лікарям та лікарняному реєстру. Лікарняні хмари приєднують до Реєстру Центру Запаморочення. Використання стандартного опитника «Типи запаморочень» дозволяє спостереження як місцевих, так і загальних проблем і тенденцій, пов'язаних із присінковими порушеннями. Це також робить прозорою діяльність лікаря та дозволяє оцінювати доказову обґрунтованість різних лікувальних підходів. Це дозволяє сімейному лікареві з віддаленого району отримати консультацію зі спеціалізованого центру щодо складного хворого в он-лайн режимі.

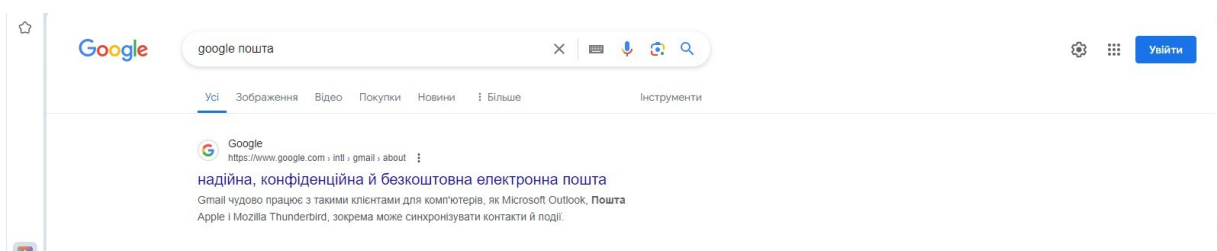


Опитник «Типи запаморочень» можна безкоштовно скачати з сайту www.homofortunatus.com. Він уявляє собою модифікацію двох опитників: Claussen's NODEC та Jacobson GP & Newman CW. Опитник «Типи запаморочень» використовують для створення стандартних баз даних окремих лікарів, які мають справу з хворими зі скаргами на

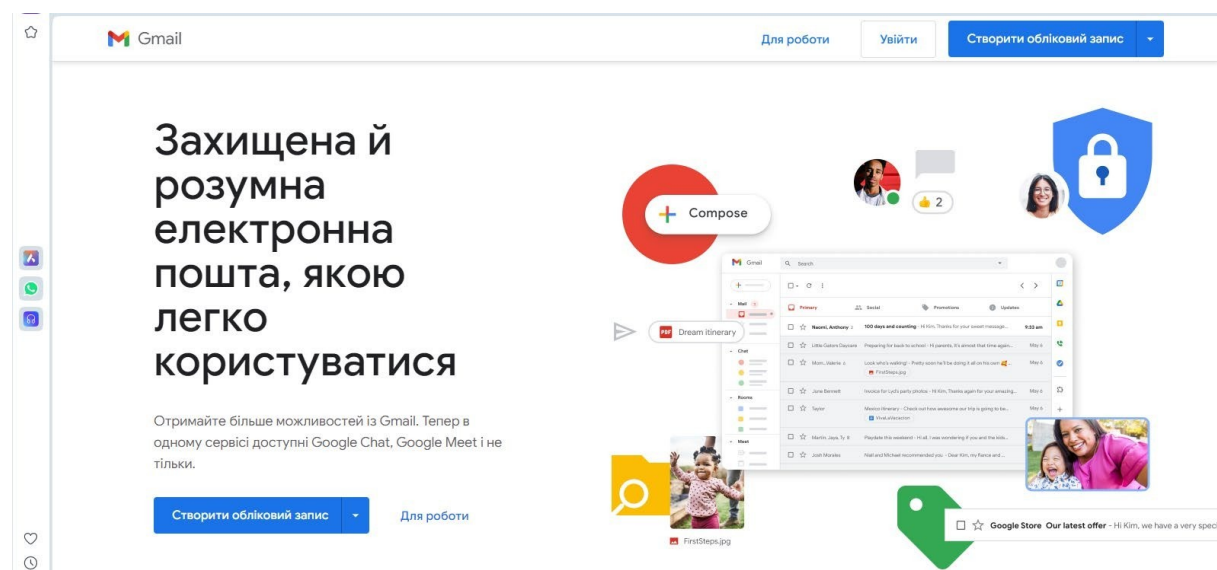
запаморочення, клінік, які ведуть таких хворих та спеціалізованих Центрів Запаморочення. Окрім стандартного Опитника сучасні хмари дають можливість вставляти до клітин таблиці тексти, малюнки та фото, а також відео.

Інструкція по створенню персональної хмари лікаря

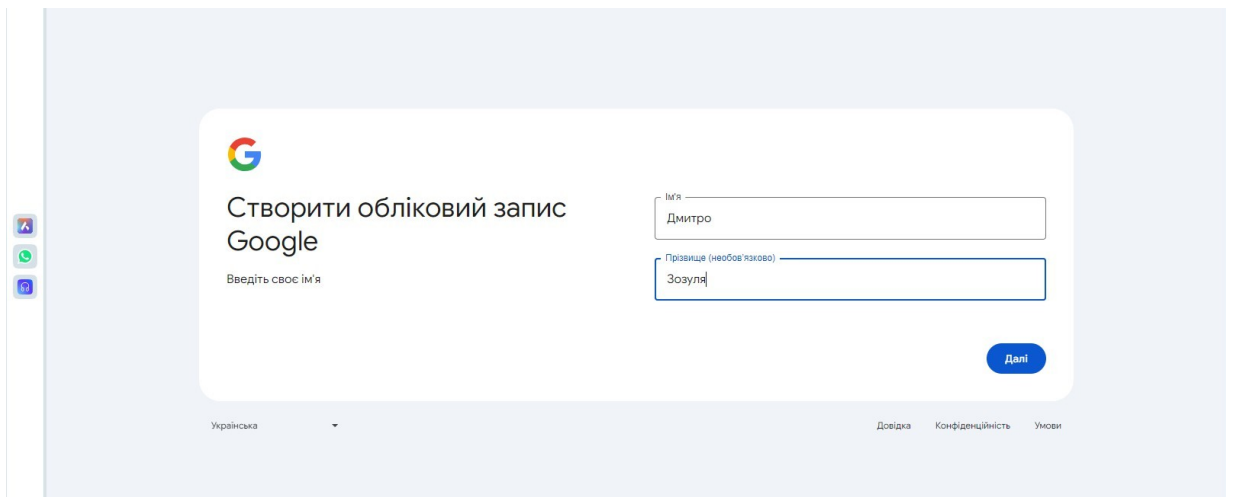
У будь-якій пошуковій системі набираємо Google пошта:



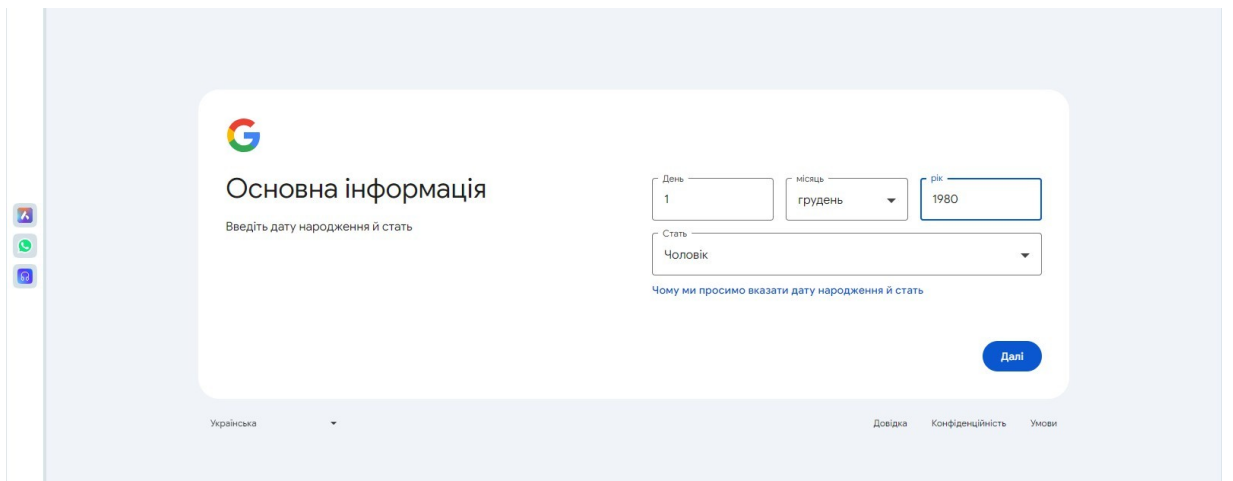
Клацаємо лівою кнопкою миші та шукаємо створення облікового запису:



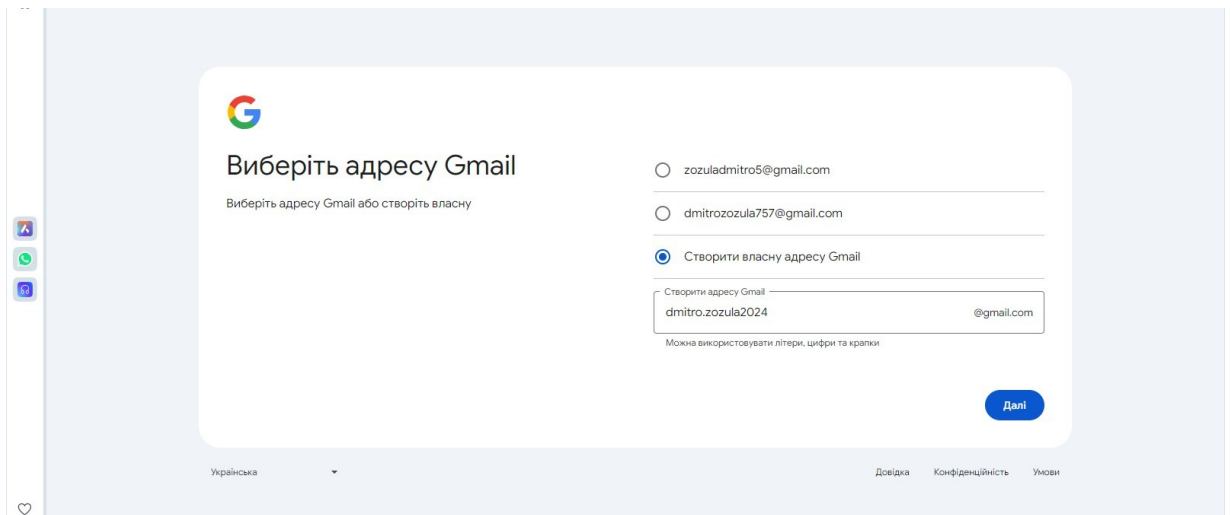
Клацаємо лівою кнопкою миші та починаємо проходити реєстрацію. Заповнюємо свої ім'я та прізвище:



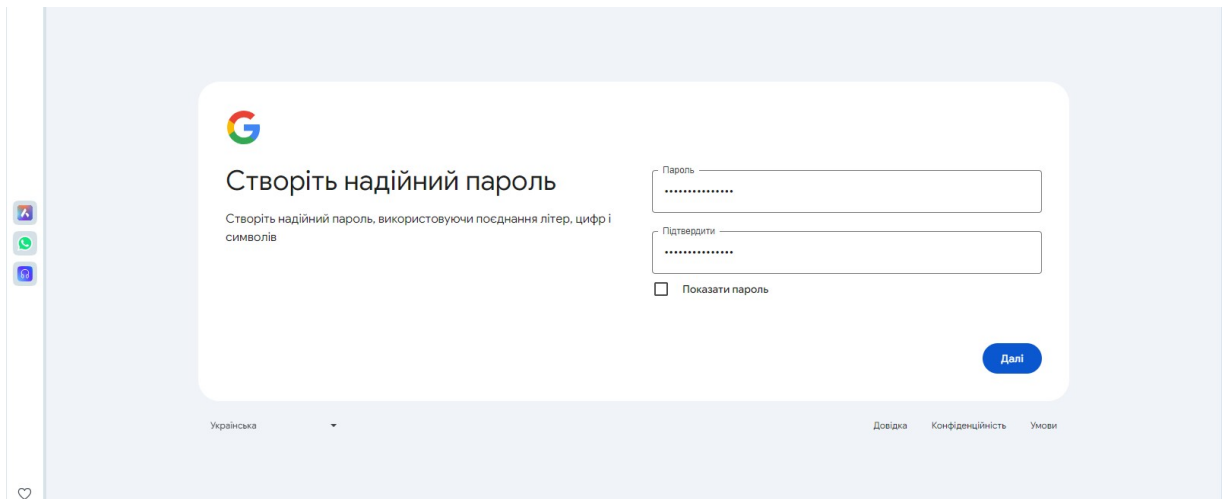
Вносимо у відповідні поля дату свого народження та стать:



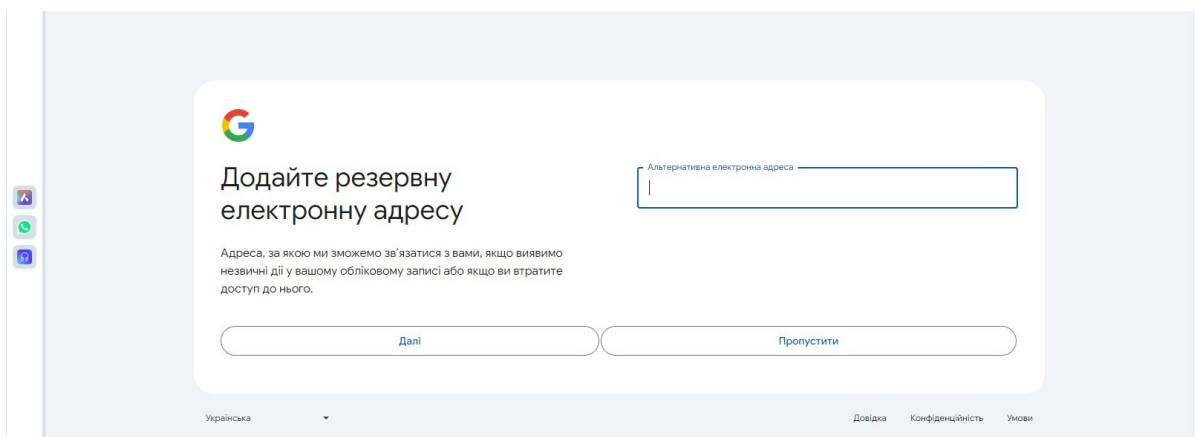
Вибираємо бажану адресу електронної пошти. Можна обрати з тих, що пропонує Гугл, а можна створити власну. Бажано для зручності Ваших колег писати ім'я та прізвище через крапку.



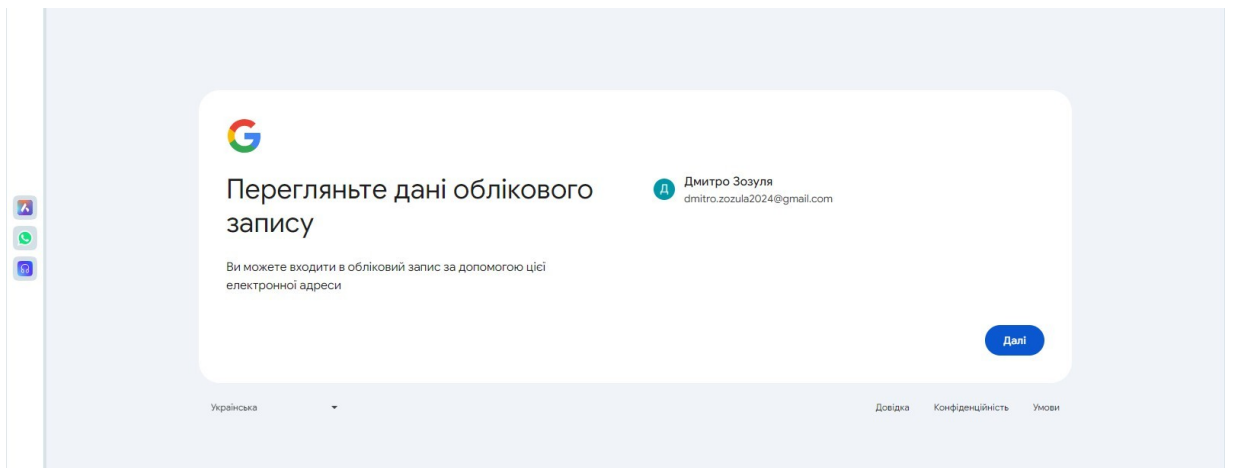
Створюємо надійний пароль та підтверджуємо його:



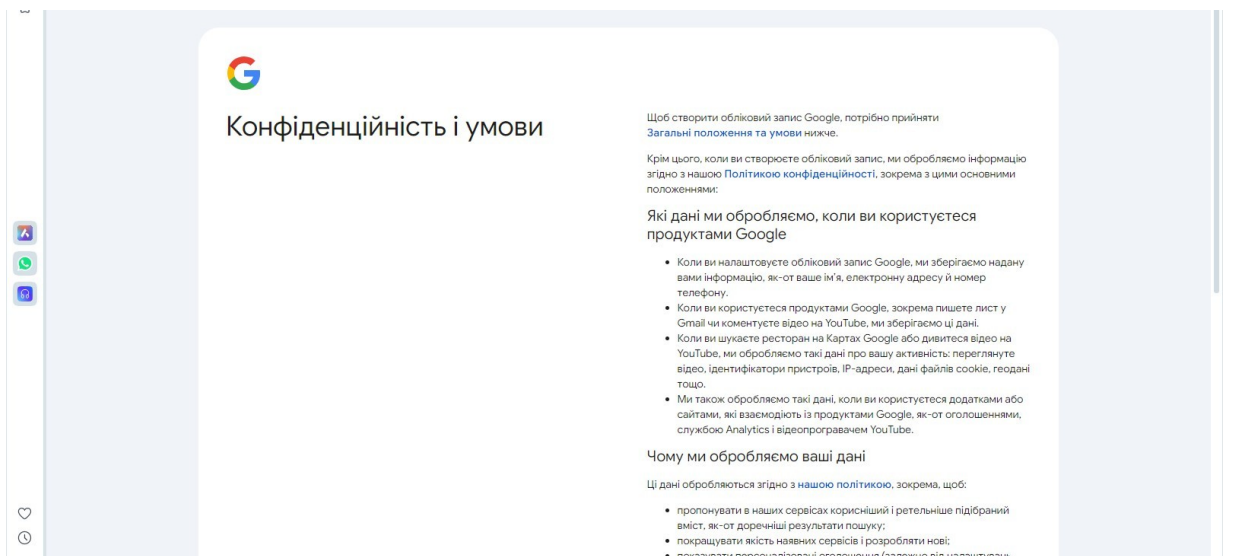
За бажанням додаємо резервну електронну адресу, ця адреса може стати в нагоді, коли Вам знадобиться відновити обліковий запис або пароль:



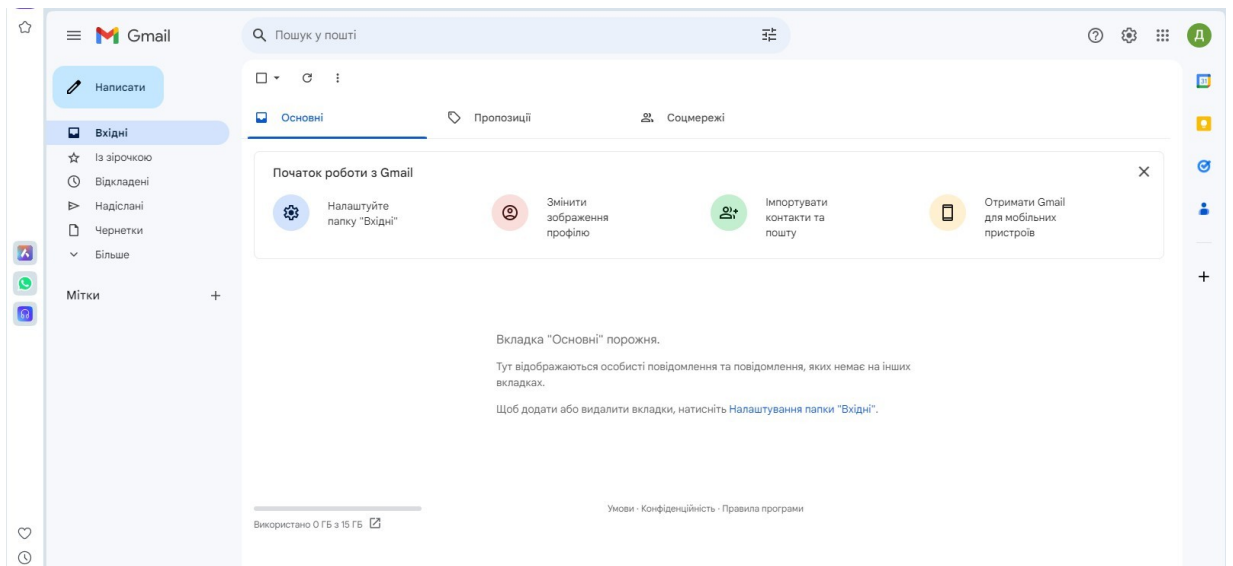
Перевіряємо, чи все вірно:



Читаємо та приймаємо умови конфіденційності:



Вітаємо! Ось так виглядає Ваша поштова скринька:



Для роботи з Опитником, який описано в даній книзі, Вам треба перейти за вказаним нижче посиланням або використати qr-код, який веде на зразок таблиці:

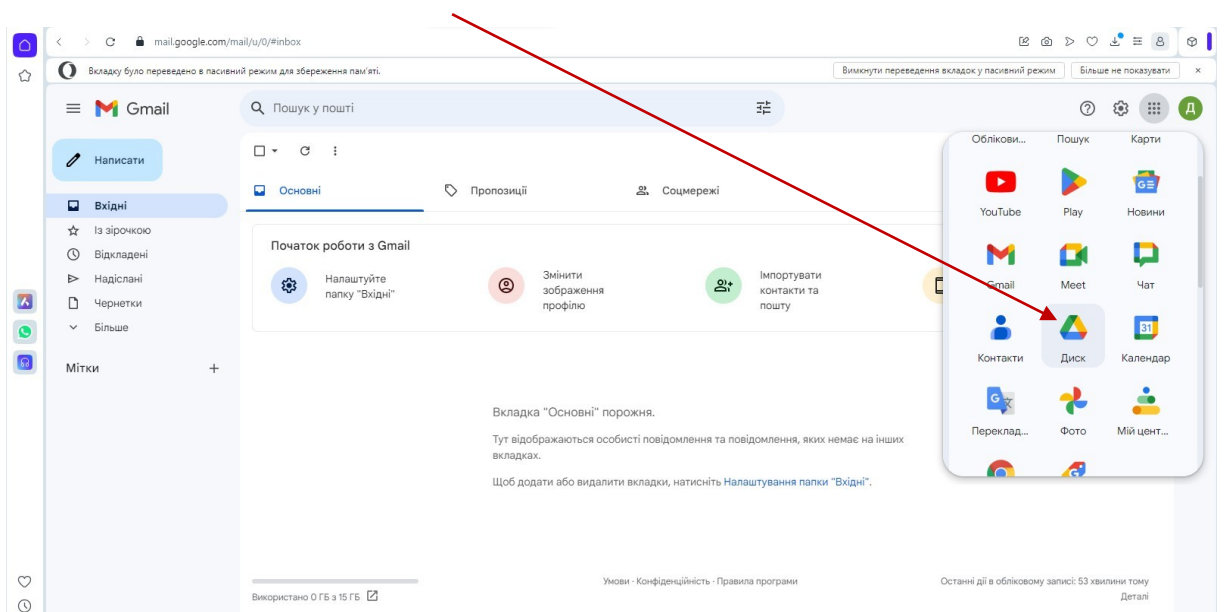
https://docs.google.com/spreadsheets/d/1_98Xuh_OKZMTP_ELPyavdai8f_PMjJAoKUKjA9FybPI/edit?usp=sharing



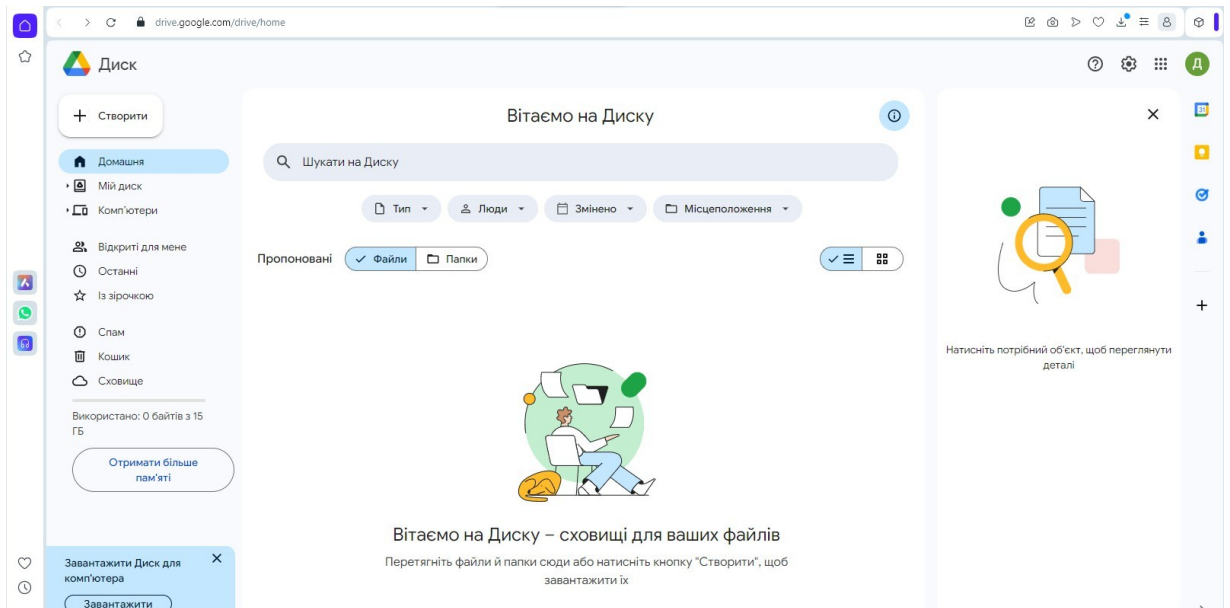
Ось Ви перейшли за посиланням та побачили зразок Опитника:

1	Країна	область	місто	район	лікарня	№ хвор	ПІБ	телефон	банк	№ карти	Дата	вік	Вік	Чол.	Жін.
2	country	area	city	region	hospital	patient No	name	handy	bank	card No	date	doctor	birthday	M	F
3															
4															
5															
6															
7															
8															
9															
10															
11															
12															
13															
14															
15															
16															

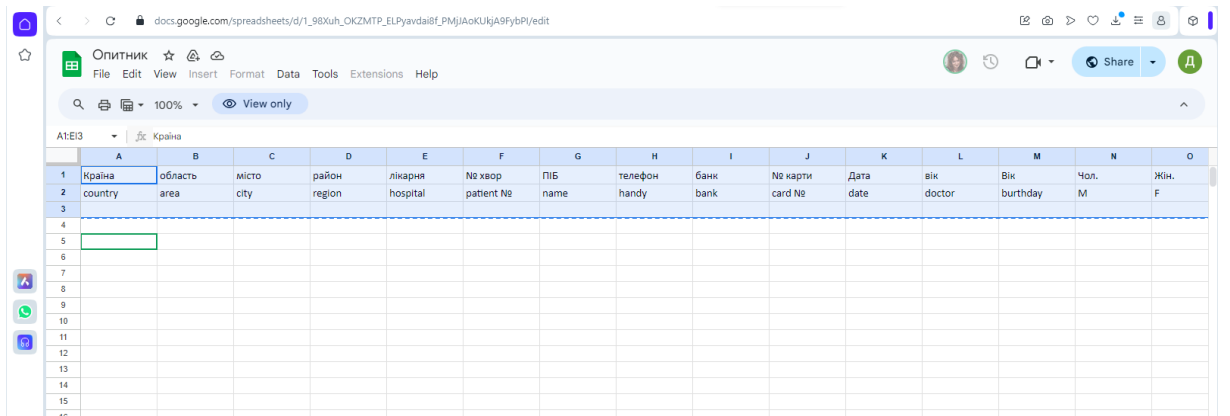
Ви маєте можливість тільки переглядати цей зразок. Для роботи з цією таблицею Вам необхідно зберегти її собі. Для цього повертаємось у нашу пошту та натискаємо на «Диск»:



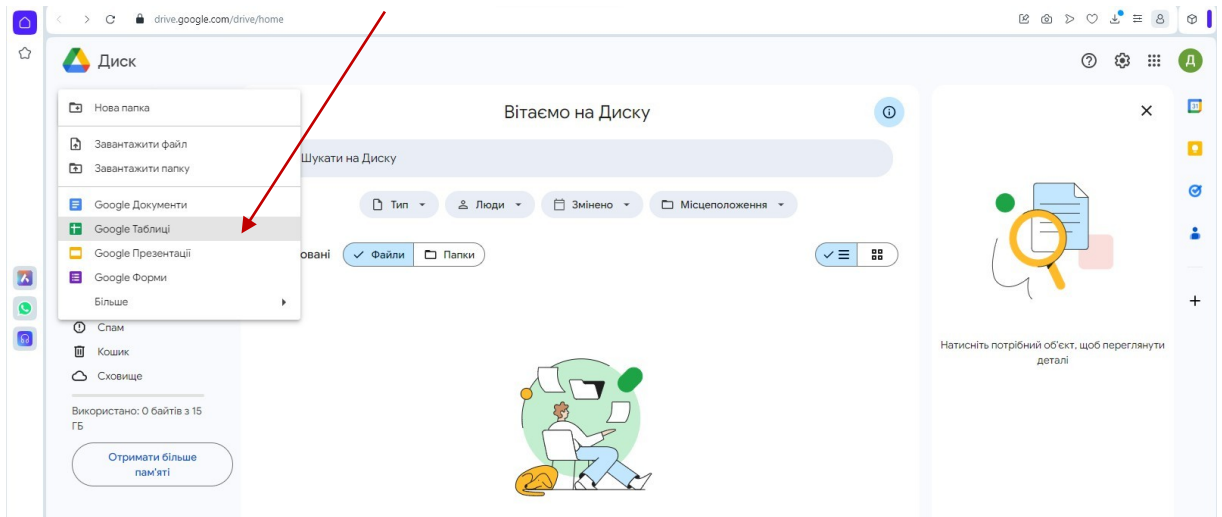
Ось Ви на Вашому віртуальному диску. Тут можна зберігати будь-які Ваші документи.



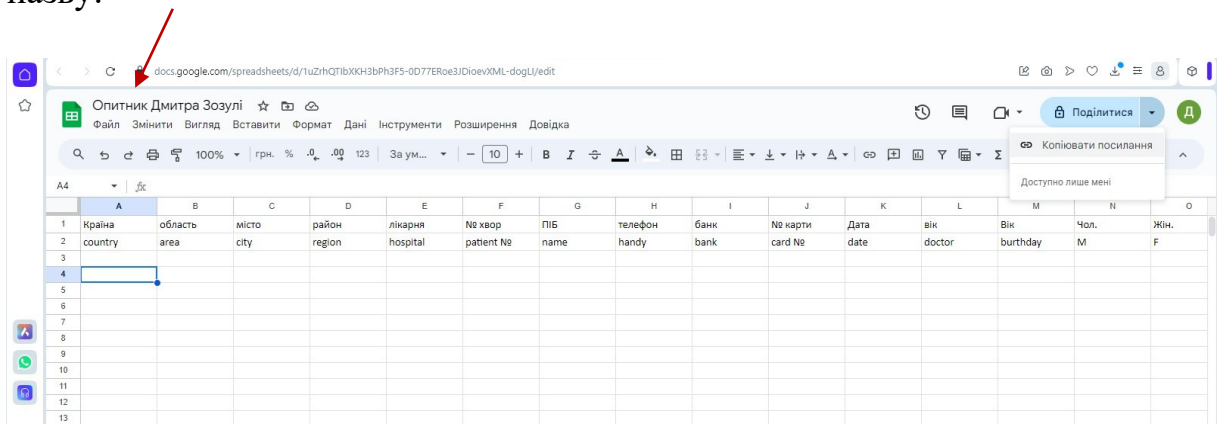
Зараз ми скопіюємо таблицю Опитника на свій диск. Для цього відкриємо наше посилання на зразок Опитника та виділимо всі комірочки таблиці, потім натиснемо скопіювати:



Повертаємось до нашого диску та натискаємо кнопку «Створити». Вибираємо «Google таблиці»:

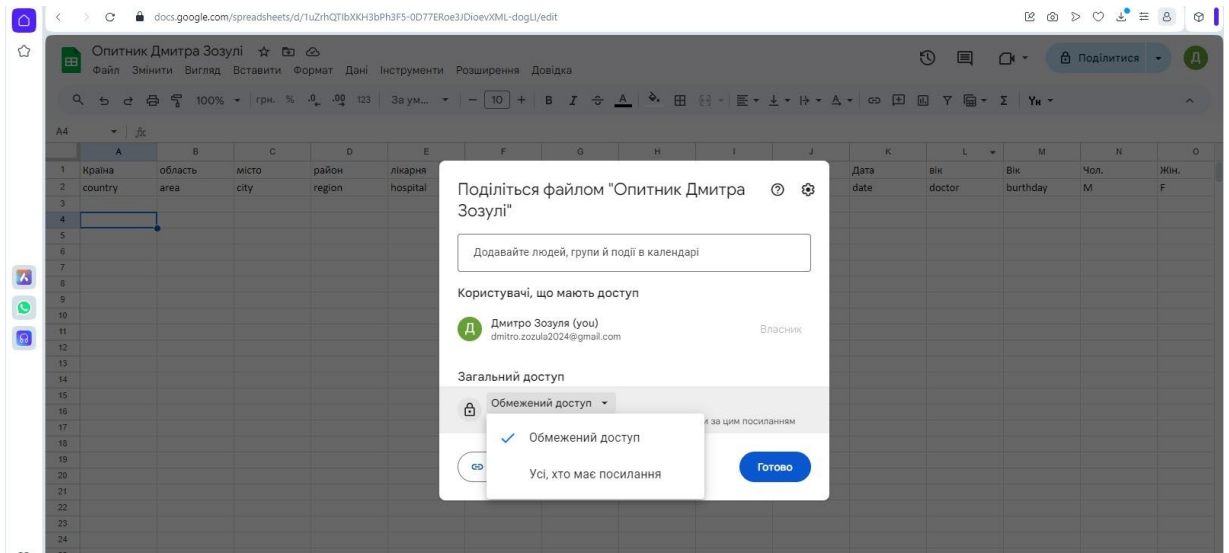


У відкриту нову таблицю вставляємо те, що ми копіювали та даємо таблиці назву:

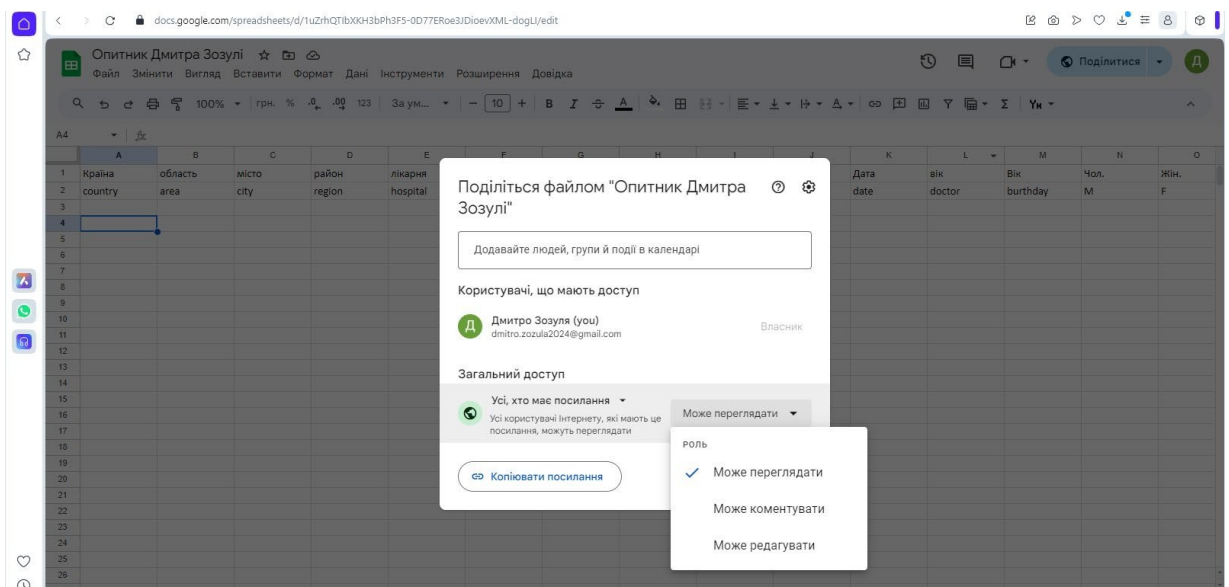


Тепер таблиця знаходиться на нашому власному диску, ми можемо з нею працювати. Інформація зберігається автоматично.

Якщо Ви захочете поділитися цією інформацією з колегами, натисніть кнопку «Поділитися». Тут Ви можете додати електронні адреси Ваших колег та обрати рівень доступу для них:



Рівень доступу означає, що саме можуть із цією таблицію робити Ваші колеги (переглядати, коментувати чи редагувати):



Заповнюємо таблицю. Вибираємо функцію, вибираємо відповідні стовпчики з потрібними параметрами й отримуємо очікуваний результат. Для описової статистики використовуємо число та відсоток хворих із даною скаргю, медіану та стандартне відхилення цифрових параметрів. Для порівняльної статистики різних контингентів використовуємо кількісний Т-тест із двома нерівномірними хвостами та якісний F-тест.

The screenshot displays the Microsoft Excel interface with a data table and an open 'Insert Function' dialog box. The data table has columns labeled with phobias and rows with numerical values. The 'Insert Function' dialog box is open, showing a list of functions including STDEV.P, AVERAGE, CORREL, SUM, IF, HYPERLINK, COUNT, and STDEV.P (number1;number2...). The STDEV.P function is selected.

	AF	AG	AH	AI	AJ	AK	AL	AM	AN	AO	AP	AQ	AR	AS	AT
58		4	1	0	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1	0
59		1	1	0	1	1	1	1	0	1	0	0	1	0	0
60		1	0	0	1	0	1	0	1	1	1	1	0	1	0
61		0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
62		4	1	0	0	1	1	0	1	1	1	1	0	0	0
63		3	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1
64		4	0	0	1	0	1	0	1	1	1	1	0	0	1
65		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
66	сечокм'я	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
67			0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
68	Хр.Діагн	Інтенсив	Направл.	запамор	голови	голови	псевдо	порушен							
69	Chr.Diagn	Intensity	directed	dizziness	vertigoOb	vertigoSub	giddiness	coordinat	drop.attac	orthostat	kinetosis	acrophob	agorapho	nyctopho	claustro
70															
71															
72															
73															
74		2,96296	n	46	17	19	12	42	11	50	29	36	22	20	13
75		1,09128	%	70,77%	26,15	29,23	18,46	64,62	16,92	76,92	44,62	53,85	33,85	30,77	20
76		0,37299	φ	0,51099	0,02682	0,01457	0,00359	0,7376	0,07024	0,20378	0,03675	0,9368	0,07926	0,11301	0,02469
77		0,27964	T	0,00448	0,04588	0,01846	0,06263	0,05045	0,22504	0,00226	0,00084	0,43799	0,02954	0,06689	0,10385
78															
79				19	5	5	3	20	4	21	7	21	7	7	4

Успішного користування хмарними технологіями

Література

1. Абакаров А.Т. Вестибулярные проекции в височную кору кошек. Нейрофизиология 1983;15(2):135—44. 53 PMID: 6855975
2. Белявський СК., Борисов БМ., Луценко ВІ., Трінус КФ., Тріщинська МА., Шипило ЛМ. Присінкові (вестибулярні) порушення при вибухових ураженнях, додаткові симптоми. Міжнародний неврологічний журнал, 2024, № 8, с. 248-253 <https://doi.org/10.22141/2224-0713.19.8.2023.1029>
3. Волошин П.В., Міщенко Т.С., Дячук Д.Д., Трінус К.Ф. Запаморочення та головокружіння в Міжнародній статистичній класифікації хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я 10-го перегляду. Науковий журнал МОЗ України. 2014, №2(6): 121-128
4. Камінська ТА., Олександрова МС., Павловський ЛП. Про використання комплексного невротологічного обстеження в діагностиці герпесвірусної інфекції у військовослужбовців та членів їх сімей. СІЕТ7-00. К.: ФАДА, 2000. С. 426-429
5. Крылов Ю.В., Воробьев О.А., Зарицкий В.В. О диссоциации вестибуловегетативных и вестибулосенсорных реакций. Косм. биол. авиакосм. мед. 1985. Т. 19, № 3. С. 44-48
6. Ніколенко ВЮ. Хвороби нервової системи в гірників і імунопатологія. Донецьк: Донеччина. 1999. 266 с
7. Підручник тактичної бойової допомоги потерпілим. 5 видання. Переклад із Англ. Трінус 2022, 127 стор. <http://emed.library.gov.ua/jspui/handle/123456789/220>
8. Пул СЛ., Никогосян А. Результаты медико-биологических исследований в испытательных полетах по программе «Спейс шаттл». Косм. биол. авиакосм. мед. 1984. Т. 18, №1. С. 45-57

9. Сердюк АМ., Бобилева ОА. Чернобыль и здоровье населения Украины. Матер. Науч. конф. Медицинские аспекты аварии на Чернобыльской АЭС. К.: Здоров'я, 1998. С. 132
10. Тринус КФ. О биоэлектрической активности мозга человека, регистрируемой в ответ на адекватное вестибулярное раздражение. Врач. дело. 1984. №3. С. 83-84
11. Тринус КФ. Пороги длиннотентных вызванных потенциалов и ощущений движения, возникающих при действии на человека линейных ускорений. Косм. Биол. Авиакосм Мед. 1986. Т. 20, №6. С. 62-66 NASA Contractor Report 3922, №№ 13 & 23. USSR Space Life Sciences Digest, 1987 & 1988
12. Тринус КФ. Мігрень – присінкове (вестибулярне) порушення: доказовий підхід. Міжнародний неврологічний журнал, 2011, №2 (40), 1-3
13. Тринус КФ. Віддалені неврологічні наслідки катастрофи на ЧАЕС. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні питання поліклінічної неврології» Київ, 18-19 травня 2011, 149-163
14. Тринус КФ. Когнітивні розлади та вестибулярні порушення. Міжнародний неврологічний журн. 2014, №3(65) 97-101. <http://www.mif-ua.com/archive/article/38540>
15. Тринус К. Присінкові (вестибулярні) порушення при вибухових ураженнях. Роль соматотропного гормона. Міжнародний неврологічний журнал, 2023, № 5, с. 143-148. <https://doi.org/10.22141/2224-0713.19.5.2023.1013>
16. Тринус КФ., Квасніцька ОМ. Чутливість людини до імпульсних електромагнітних полів. Український медичний альманах. 2011, 14, 4 (додаток), 105-108

- 17.Тринус КФ., Клауссен К-Ф. Міжнародний клінічний протокол з присінкових порушень (запаморочень). Східно-Європейський неврологічний журнал. 2015, №4(4), 4-47
- 18.Тринус КФ., Поскрипко ЮА. Роль вестибулярного анализатора в ергономическом обеспечении безопасности полетов. Сб. научн. Трудов. - К.: КИИГА, 1987. С. 92-97
- 19.Тринус ФП. Фармакотерапевтический справочник. Киев, здоров'я. 1998. <https://medkniga.com.ua/23561-farmakoterapevticheskij-spravochnik-bu>
- 20.Abraham L., Potegal M., Miller S. Evidence for caudate nucleus involvement in an egocentric spatial task: return from passive transport. *Physiol. Psychol.* 1983, №11, 11-17 DOI: **10.3758/bf03326764**
- 21.Alvarez MVG. Understanding drug-induced Parkinsonism. *Neurology* 2008, Feb 19;70(8):e32-4. doi: 10.1212/01.wnl.0000302255.49113.51. PMID: 18285529
- 22.Arnolds DEAT., Lopes da Silva FH., Boeijinda P., Kamp A., Aitink W. Hippocampal EEG and motor activity in the cat: the role of eye movements and body accelerations. *Behav. Brain. Res.* 1984, *May;12(2):121-35.* doi: 10.1016/0166-4328(84)90035-4. PMID: 6466432
- 23.Aronow WS., Fleg JL., Pepine CJ. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly. *Circulation.* 2011 May 31;123(21):2434-506. doi: 10.1161/CIR.0b013e31821daaf6. Epub 2011 Apr 25. PMID: 21518977
- 24.Ashton JA., Boddy A., Donaldson IML. Input from proprio-receptors in the extrinsic ocular muscles to the vestibular nuclei in the giant toad, *Bufo marinus.* *Exp Brain Res.* 1984;53(2):409-19. doi: 10.1007/BF00238171. PMID: 6423403

25. Atthobari J., Bos JM., Boersma C., Brouwers JRBJ., Jong-van den Berg LTW de, Postma MJ. Adherence of pharmaco-economic studies to national guidelines in the Netherlands. *Pharm World Sci.* 2005 Oct;27(5):364-70. doi: 10.1007/s11096-005-7904-y. PMID: 16341742
26. Aydin H., Bucak IH. The effect of the lunar cycle on migraine: preliminary findings from a retrospective study. *Acta Neurol Belg.* 2022 Dec;122(6):1583-1588. doi: 10.1007/s13760-022-02073-1. Epub 2022 Aug 27. PMID: 36029436
27. Baker RR., Mather JG., Kennaugh JH. Magnetic bones in human sinuses. *Nature.* 1983, Jan 6;301(5895):79-80. doi: 10.1038/301096b0. PMID: 6823284
28. Baloh RW., Kerber KA. Clinical neurophysiology of vestibular system. Oxford University Press, Oxford, NY. 2010, 456 p
29. Barany R. Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinung. *M Schr. Ohrenheilk.* 1906, 40, 193-297
30. Barber HO., Sharpe JA. *Vestibular Disorders.* Year Book Medical publishers. Chicago. 1988, 282 p ISBN 13: 9780815104193
31. Batchold D., Baumann T., Sandor P. S., Kritos M., Regard M., Brugger P. Spatial- and verbal-memory improvement by cold water caloric stimulation in healthy subjects. *Exp. Brain Res.* 2001, 136, 128–132. Doi: 10.1007/s002210000588
32. Benson AJ., Spenser MB., Stott JR. Thresholds for the detection of the direction of whole-body linear movement in the horizontal plan. *Aviat. Space. Environ. Med.* 1986, Nov;57(11):1088-96. PMID: 3790028
33. Bergenius J., Borg E., Hirsch A. Stapedius reflex test, brainstem audiometry and optovestibular tests in diagnosis of acoustic neurinomas. A comparison of test sensitivity in patients with moderate

hearing loss. Scand

- Audiol. 1983;12(1):3-9. doi: 10.3109/01050398309076218. PMID: 6844869
34. Bermingham NA., Hassan BA., Price SD., Vollrath MA., Ben-Arie N., Eatock RA., Bellen HJ., Lysakowski A., Zaghbi HY. Math1: an essential gene for the generation of inner ear hair cells. *Science*, 1999 Jun 11;284(5421):1837-41. doi: 10.1126/science.284.5421.1837 PMID: 10364557
35. Bertora G., Bergmann J. Doppler sonography in vertigo patients. In: *Vertigo, nausea, tinnitus and hearing loss in cardio-vascular diseases*. Claussen C.-F., Kirtane M.V (eds.) Excerpta Medica. Amsterdam-New York-Oxford, 1986, 25-30
36. Bidwell LC., McClernon FJ., Kollins SH. Cognitive enhancers for the treatment of ADHD. *Pharmacol. Biochem. Behav.* August 2011, 99, 2, 262–274. doi:10.1016/j.pbb.2011.05.002. PMC 3353150. PMID 21596055
37. Biswas A. Clinical audio-vestibulometry for otologists and neurologists. 2nd edition. Bhalani Publishing house. Mumbai, 1995, 139 P. ISBN 8185578249, 9788185578248
38. Black FO. Vestibular function assessment in patients with Meniere's disease: the vestibulospinal system. *Laryngoscope*. 1982, *Dec*;92(12):1419-36. PMID: 6983638
39. Bliss TV., Lomo T. Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *J Physiol*. 1973 Jul;232(2):331-56. doi: 10.1113/jphysiol.1973.sp010273. PMID: 4727084 PMCID: PMC1350458
40. Bobrov V., Trinus K., Frolov G., Zalessky V. Vestibulo-dependent tachyarrhythmia: laser biostimulation therapy of the paroxysmal

- supraventricular tachycardia. XIIIth Ann. Joint Meeting Electroencephalogr. Clin Neurophysiol. Prague, 1990
41. Bodnar PM., Peshko AO., Krymovska OP. Diagnostic importance of long latency multisensory evoked potentials (MEP). Neurotol. Newsletter. 2002, Vol. 6, № 1, P. 117
42. Bodo G. Connection between the vestibular and circulatory systems (a clinical study). In: Vertigo, nausea, tinnitus and hearing loss in cardiovascular diseases. Claussen C-F., Kirtane MV. (eds.) Elsevier Science Publishers BV. Excerpta Medica. Amsterdam-New York-Oxford, 1986, 19- 23
43. Bojrab DI., Stockwell CW. Electronystagmography and rotation tests. In: Neurotology. Jackler RK., Brackmann DE. (Eds.). Mosby. St.Louis, Baltimore, Boston. 1994, 219-228.
<https://www.scribd.com/document/607602351/JACKLER-Brackmann-Neurotology-1>
44. Bolton PS., Kerman IA., Woodring SF., Yates BJ. Influences of neck afferents on sympathetic and respiratory nerve activity. Brain Res. Bull. 1998, 1998 Nov 15;47(5):413-9. doi: 10.1016/s0361-9230(98)00094-x. PMID: 10052569
45. Brandt T, Schautzer F, Hamilton DA, Bruning R, Markowitsch HJ, Kalla R, Darlington C, Smith P, Strupp M. Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired spatial memory in humans. Brain. 2005 Nov;128(Pt 11):2732–41. Epub 2005 Sep 1. PMID 16141283
46. Bricout-Berthout A., Caston J., Reber A. Influence of stimulation of auditory and somatosensory systems on the activity of vestibular nuclear neurons in the frog. Brain Behav. Evol. 1984;24(1):21-34. doi: 10.1159/000121302. PMID: 6608970

47. Brodal A. Anatomy of the vestibular nuclei and their connections. Vestibular system. Part I Basic mechanisms. Handbook of sensory physiology. Springer. New York, 1974, Vol. 6, 240-351
DOI:10.1007/978-3-642-65942-3_9
Corpus ID: 80679614
48. Brosnan JT., Brosnan ME. The sulfur-containing amino acids: an overview. J Nutr. 2006 Jun;136(6 Suppl):1636S-1640S. doi: 10.1093/jn/136.6.1636S. PMID: 16702333
49. Brunton L., Chabner B., Knollman B. Goodman and Gilman's The pharmacological basis of therapeutics. Twelfth edition. McGraw Hill Medical. NY. 2006, 1991 p
https://www.researchgate.net/publication/234077142_Goodman_Gilman'S_The_Pharmacological_Basis_Of_Therapeutics
50. Brust P. Reversal of scopolamine-induced alterations of choline transport across the blood-brain barrier by the nootropics piracetam and pramiracetam. Arzneimittelforschung. 1989 Oct;39(10):1220-2. PMID: 2610714
51. Bryan AS., Bortolami SB., Ventura J., DiZio P., Lackner JR. Influence of gravito-inertial force level on the subjective vertical during recumbent yaw axis body tilt. Exp Brain Res. 2007 Nov;183(3):389-97. doi: 10.1007/s00221-007-1058-1. Epub 2007 Aug 17. PMID: 17703287
52. Buell JS., Scott TM., Dawson-Hughes B., Dallal GE., Rosenberg IH., Folstein MF., Tucker KL. Vitamin D is associated with cognitive function in elders receiving home health services. J Gerontol a Biol Sci Med Sci. Aug 2009, 64, 8, 888–95. doi: 10.1093/gerona/glp032. PMC 2981461. PMID 19377013
53. Cazals Y., Aran J-M., Erre J-P., Guilhaume A., Aourousseau C. Vestibular acoustic reception in the guinea pig: a saccular function? Acta

Otolaryngol.

- 1983 Mar-Apr;95(3-4):211-7. doi: 10.3109/00016488309130937. PMID: 6601354
54. Charles A. Migraine: a brain state. *Curr Opin Neurol.* 2013; 26: 235–239. doi: 10.1097/WCO.0b013e32836085f4. PMID: 23493160
55. Cherkin A., Exkardt MJ. Effects of dimethylaminoethanol upon life-span and behavior of aged Japanese quail. *J Gerontol* January 1977, 32, 1, 38–45. doi: 10.1093/geronj/32.1.38. PMID 830732
56. Chiles C. Kaplan & Sadock's Pocket Handbook of Clinical Psychiatry, 5th ed. *The Journal of Clinical Psychiatry* 72(09):1288-1289 September 2011 72(09):1288-1289 DOI:10.4088/JCP.11bk07146
57. Claussen C-F. Die quantitative Vestibularisprüfung – Eine audiogrammanaloge Auswertung von Nystagmusbefunden (Schmetterlingsschema). *Z.Laryng.Rhinol.* 1969, 48, 938
58. Claussen C-F. Statistische Standards bezüglich des Symptomes Schwindel in der Bundesrepublik Deutschland aus der Sicht der Neurootologie. In: *Differential diagnosis of vertigo.* Claussen C-F. (ed.). Walter de Gruyter & Co., Berlin, New York. 1980, 588-605
59. Claussen C-F. Cranio-Corpo-Graphy (CCG) – 30 years of equilibrimetric measurements of spatial and temporal head, neck and trunk movements. In: *Equilibrium Research, Clinical Equilibrimetry and Modern Treatment.* (Eds.) Claussen C-F., Haid C.T, Hofferberth B., Exerpta Medica, International Congress Series 1201, Elsevier Science B.V., Amsterdam, Netherland. 2000, 245–259
60. Claussen C-F. *Schwindel, symptomatik, diagnostik, therapie.* Hamburg, Edition m+p. Dr. Werner Rudat und Co, 1983. 225 p
61. Claussen C-F. *Der Schwindelkranke Patient. Grundlagen der Neurootologie und Äquilibrimetric.* Hamburg. medicin+pharmacie. Dr. Werner Rudat & Co. 1992, 143 Z

62. Claussen C-F., Bergmann JM., Bertora GO. Equilibrimetría y Tinnitología Práctica. 4-G-FORSCHUNG E.V. D-97688 Bad Kissingen, Alemania, 2009, 206
63. Claussen C-F., Franz B. Contemporary & practical neurootology. Solvay, Hannover, 2006, 410p
64. Claussen C-F., Koltchev, Chr., Bergmann de Bertora JM., Bertora GO. Los potenciales evocados equilibrimetricos por medio del BEAM y su importancia en el diagnostico y tratamiento de los pacientes von vertigo. From: Sacritan Alonso, T., Bartual, J.: Compenscion vestibular y Vertigos. - XV. Congreso Nacional de la Sociedad Espaniolo de ORL, Cadiz, 1993, 27–45 https://vertigo-dizziness.com/files/Equilibrimetria_y_Tinnitologia_Practica.pdf
65. Claussen C-F., Schneider D., Büky B. Über den Einsatz des Brain Electrical Activity Mapping in der Neurootologie. Wiss.Z.Humboldt-Univ., Reihe Medizin, Neurootologie, 1990, Jg. 39, 322-323
66. Colovic MB., Krstic DZ., Lazarevic-Pasti TD., Bondzic AM., Vasic VM. Acetylcholinesterase Inhibitors: Pharmacology and Toxicology. Current Neuropharmacology. 2013, 11, 3, 315–335. **doi: 10.2174/1570159X11311030006**
67. Constantinescu L., Schneider D., Claussen C-F. The influence of betahistin on the vestibular evoked potentials in patients with peripheral disorders. Ribari O., Hirschberg A. (Eds.). Proceed. 3rd EUFOS Congress, Budapest 1996, Monduzzi Editore, Bologna. 1996, p. 95-98
68. Dallos P., Fakler B. Prestin, a new type of motor protein. Natl. Rev. molecular cell biol., 2002, Feb;3(2):104-11. doi: 10.1038/nrm730. PMID: 11836512
69. David A., Fleminger S., Kopelman M., Lovestone S., Mellers J. Lishman's organic Psychiatry: a textbook of neuropsychiatry. John

Wiley & Sons.

<https://psychiatryzone.files.wordpress.com/2014/12/organicpsychiatry.pdf>

70. DeLucchi E. Vertigo equivalent migraine. Giddiness & vestibulo-spinal investigations. Combined audio-vestibular investigations. Experimental neurootology. Claussen C-F., Kirtane M-V., Constantinescu L., Schneider D. (Eds.). 1996, 401-406
71. Desmond A. Vestibular function: evaluation and treatment. Thieme, New York, Stuttgart, 2004, 228 p. DOI: 10.1055/b-002-52046 Print ISBN 9781588901668 Online ISBN 9781604064995
72. Dietrich M. Funktionelle Bildgebung des vestibulären Systems. In: Hören und Gleichgewicht. Im Blick des Gesellschaftlichen Wandels. Plinkert PK., Klingmann C. (eds.). 7. Hennig Symposium. Heidelberg. Springer Wien NY. 2010, 95-101
73. Dimpfel W., Wedekind W., Keplinger I. Efficacy of dimethylaminoethanol (DMAE) containing vitamin-mineral drug combination on EEG patterns in the presence of different emotional states. Eur. J. Med. Res. May 2003, 8, 5, 183–91. PMID 12844472
74. Easterly CE. Cardiovascular risk from exposure to static magnetic fields. J. Am. Ind. Hyg. Assoc. 1982, Jul;43(7):533-9. doi: 10.1080/15298668291410161. PMID: 7124623
75. Ehrenberger K., Felix D. Receptor pharmacological models for the therapy of labyrinthine vertigo. Acta Otolaryngol 1996 Mar;116(2):189-91. doi: 10.3109/00016489609137820. PMID: 8725511
76. Ehrenberger K., Felix D. Peripher labyrinthäre Schwindelformen: Transmitterantagonisten als Therapeuticum. In: Vestibularisfunktion. Brücke zwischen Forschung und Praxis. 5 Hennig-Symposium Aachen. Westhofen M. (ed.). Springer. Wien New York. 2006, 63-66

77. Fabio RP. Di Sensitivity and specificity of platform posturography for identifying patients with vestibular dysfunction. *Phys. Ther.* 1995, 75, 4, 290-305 *Phys Ther.* 1995 Apr;75(4):290-305. doi: 10.1093/ptj/75.4.290. PMID: 7899487
78. Farfan HT., Gracovetsky S. The nature of instability. *Spine.* (Phila Pa 1976). 1984 Oct;9(7):714-9. doi: 10.1097/00007632-198410000-00011. PMID: 6505842
79. Ferguson S. Understanding Psychological Disorders March 27, 2023 Medically reviewed by Ericka Goodwin <https://www.healthline.com/health/psychological-disorders>
80. Fioravanti M., Buckley AE. Citicoline (Cognizin) in the treatment of cognitive impairment. *Clin Interv Aging.* Sep 2006, 1, 3, 247–251. PMCID: PMC2695184
81. Frisina W. Study of cradle and a pendulum motion for applications to health care. *J Biomech.* 1984;17(8):573-7. doi: 10.1016/0021-9290(84)90089-7. PMID: 6490670
82. Fukuda T. The stepping test: 2 phases of the labyrinthine reflex. *Acta Otolaryng (Stockh.).* 1959 Mar-Apr;50(2):95-108. doi: 10.3109/00016485909129172. PMID: 13636842
83. Furman JMR., Wall C. III, Kamerer DB. The simultaneous binaural bithermal caloric test: an evaluation using receiver-operator characteristic methodology. In: *Vestibular disorders.* Barber H.O., Sharpe J.A (eds.). 1988, 71-86
84. Gacek RR. The anatomical-physiological basis for vestibular function. In: *Nystagmus and vertigo: Clinical approaches to the patient with dizziness.* Honrubia V (Ed.). New York: Academic Press. Inc., 1982, 3-23
85. Gacek RR. Anatomy of the central vestibular system. In: *Neurotology.* Jackler RK., Brackmann DE. (Eds.). Mosby, St. Luis, Baltimore, Boston.

- 1994, 41-58. <https://www.scribd.com/document/607602351/JACKLER-Brackmann-Neurotology-1>
86. Ganong WF. Review of medical physiology. The McGraw Hill Companies Inc., NY. 20th edition, 2001, 766 p
<https://repository.poltekkes-kaltim.ac.id/1146/1/Ganong's%20Review%20of%20Medical%20Physiology>
87. Garcia FV., Garcia C. Vertigo, dizziness and imbalance: the concepts. Basics on vertigo, dizziness and imbalance. Garcia C, Garcia FV, Coelho H, Pimentel J (Eds.). Ass. Portuguesa Otoneurol., 1999, 15-17
88. German DG., Lisnyk VS. Ischemic disturbances of of spinal brain blood flow accompanying osteoporous hormonal spondylopathia. Intern. Neurol. Journ. 2012, 3, 49, 13-19
89. Gleason CE., Carlsson CM., Barnet JH., Meade SA., Setchell KD., Atwood CS., Johnson SC., Ries ML., Asthana S. A preliminary study of the safety, feasibility and cognitive efficacy of soy isoflavone supplements in older men and women. Age Ageing, January 2009, 38, 1, 86–93. doi: 10.1093/ageing/afn227. PMC 2720778. PMID 19054783
90. Gower AJ., Tricklebank MD. The effects of cholinergic drugs support an avoidance learning hypothesis of brief foot shock-induced analgesia, Neuropharmacology, 1986, Oct;25(10):1161-6. doi: 10.1016/0028-3908(86)90165-6. PMID: 3785583
91. Grenzebach U. Die subjective visuelle Vertikale aus augenärztlicher Sicht. Klinik der menschlichen Sinne. (Stoll W. ed), 2008, Wien NY, Springer, 115-124 DOI:[10.1007/978-3-211-76633-0_14](https://doi.org/10.1007/978-3-211-76633-0_14)
92. Grüsser OJ., Pause M., Schreier U. Localization and responses of neurons in parieto-insular cortex of awake monkeys (*Macaca fascicularis*). J. Physiol. (London), 1990, Nov;430:537-57. doi:

10.1113/jphysiol.1990.sp018306. PMID: 2086773 PMCID:
PMC1181752

93. Gualtieri F., Manetti D., Romanelli MN., Ghelardini C. Design and study of piracetam-like nootropics, controversial members of the problematic class of cognition-enhancing drugs. *Curr. Pharm. Des.* 2002, 8, 2, 125–138. doi: 10.2174/1381612023396582. PMID 11812254
94. Hallpike CS. Die Kalorische Prüfung. *Pract Otorhinolaryngol (Basel)*. 1955;17(5-6):301-18. PMID: 13310362
95. Hamann K-F. Motion sickness. In: *European manual of medicine* Arnold W., Ganzer (Series eds.): *Otorhinolaryngology, head and neck surgery*. Anniko M., Bernal-Sprekelsen M., Bonkowsky V., Iurato S. (Eds.). Springer. 2009, 144-146 p. <https://orl.usmf.md/wp-content/blogs.dir/124/files/sites/124/2018/05/Otorhinolaryngology-Head-and-Neck-Surgery-M.-Anniko.pdf>
96. Harker LA. Migraine. In: *Neurotology*. Jackler RK & Brackmann DE (Eds.). Mosby. St.Louis, Baltimore, Boston. 1994, 463-469 <https://www.scribd.com/document/607602351/JACKLER-Brackmann-Neurotology-1>
97. Harker YA., Rassekh C. Migraine equivalent as a cause of episodic vertigo. *Laryngoscope* – 1988 Feb;98(2):160-4. doi: 10.1288/00005537-198802000-00008. PMID: 3339925
98. Haviv H., Wong DM., Silman I., Sussman JL. Bivalent ligands derived from Huperzine A as acetylcholinesterase inhibitors. *Curr Top Med Chem.* 2007;7(4):375-87. doi: 10.2174/156802607779941215. PMID: 17305579
99. Heishman SJ., Kleykamp BA., Singleton EG. Meta-analysis of the acute effects of nicotine and smoking on human performance. *Psychopharmacology (Berl)*. June 2010, 210, 4, 453–69. doi:

10.1007/s00213-010-1848-1. PMC 3151730. PMID 20414766. Retrieved March 23, 2012

100. Heldt SA., Davis M., Ratti E., Corsi M., Trist D., Ressler KJ. Anxiolytic-like effects of the neurokinin 1 receptor antagonist GR-205171 in the elevated plus maze and contextual fear-potentiated startle model of anxiety in gerbils. *Behavioural Pharmacology*. October 2009. 20 (7): 584–95. doi:10.1097/FBP.0b013e32832ec594. PMC 2946835. PMID 19675456
101. Hewitt DJ. The use of NMDA-receptor antagonists in the treatment of chronic pain. *Clin J Pain*. 2000 Jun;16(2 Suppl):S73-9. doi: 10.1097/00002508-200006001-00013. PMID: 10870744
102. Hirsch JrWL., Curtin HD. Imaging of the lateral skull base. In: *Neurotology* Jackler RK & Brackman DE, (eds.), Mosby, St.Louis, Baltimore, Boston, 1994, 303-340. <https://www.scribd.com/document/607602351/JACKLER-Brackmann-Neurotology-1>
103. Hoffer ME., Balaban C., Gottshall K., Balough BJ., Maddox MR., Penta JR. Blast exposure: vestibular consequences and associated characteristics. *Otol Neurotol*. 2010 Feb;31(2):232-6. doi: 10.1097/MAO.0b013e3181c993c3 PMID: 20009782
104. Hoffer ME., Balaban C, Slade MD., Tsao JW., Hoffer B. Amelioration of acute sequelae of blast induced mild traumatic brain injury by N-acetyl cysteine: a double-blind, placebo controlled study. *PLoS One*. 2013;8(1): e54163. doi: 10.1371/journal.pone.0054163. Epub 2013 Jan 23. PMID: 23372680 PMCID: PMC3553161
105. Hoge CW, Goldberg HM, Castro CA. Care of war veterans with mild traumatic brain injury-flawed perspectives. *N Engl J Med* 2009;360:1588–1591 DOI: 10.1056/NEJMp0810606

106. Holt JR., Corey DP., Eatock RA. Mechanoelectrical Transduction and Adaptation in Hair Cells of the Mouse Utricle, a Low-Frequency Vestibular Organ. *J Neurosci.* 1997 Nov 15; 17(22): 8739–8748. doi: 10.1523/JNEUROSCI.17-22-08739.1997 PMID: PMC6573088 PMID: 9348343
107. Hong Z., Moessler H., Bornstein N., Brainin M., Heiss W-D. CASTA-Investigators. A double-blind, placebo-controlled, randomized trial to evaluate the safety and efficacy of cerebrolysin in patients with acute ischemic stroke in Asla-Casta. *Int. J. Stroke.* 2009, Oct;4(5):406-12. doi: 10.1111/j.1747-4949.2009.00340.x. PMID: 19765131
108. Horn KM., Miller SW., Neilson HC. Visual modulation of neuronal activity within the rat vestibular nuclei. *Exp. Brain Res.* 1983;52(2):311-3. doi: 10.1007/BF00236641. PMID: 6605875
109. Ishikawa S., Ozawa H., Aoki S., Miyata M. Disturbed balance in chronic organophosphate intoxication. Vestibular and visual control on posture and locomotion equilibrium. 7th Int. Symp. Int. Soc. Postulography. Igarashi M., Black F.O. (Eds.). Karger, Basel, 1985, 295-301
110. Jackson CA. Dynamic posturography. In: *Neurotology.* Jackler RK., Brackmann DE. (Eds.). Mosby. St.Louis, Baltimore, Boston. 1994, 241-250. <https://www.scribd.com/document/607602351/JACKLER-Brackmann-Neurotology-1>
111. Jaju BP., Wang SC. Effects of Diphenhydramine and Dimenhydrinate on Vestibular Neuronal Activity of Cat: A Search for the Locus of Their Antimotion Sickness Action. *J Pharmacol Exp Ther.* 1971 Mar;176(3):718-24. PMID: 4329456
112. James AL., Burton ML. Betahistine for Ménière's disease or syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2001, Issue 3. Art

No.: CD001873. DOI. 10/1002/14651858.CD001873

113. Jia X., McNeill G., Avenell A. Does taking vitamin, mineral and fatty acid supplements prevent cognitive decline? A systematic review of randomized controlled trials. *J Hum Nutr Diet* August 2008, 21, 4, 317–336. doi: 10.1111/j.1365-277X.2008.00887.x. PMID 18721399
114. Jones R., Britten N., Culpepper L., Gass D., Grol R., Mant D., Silagy Ch. eds). Reviewed by Barraclough K. Oxford textbook of primary medical care: volume 1, Principles and concepts & volume 2, Clinical management. *Br J Gen Pract.* 2004 Jul 1; 54(504): 562–563. PMCID: PMC1324825
115. Kast R., Lankford JE. Otolithic evoked potentials: new techniques for vestibular studies. *Acta Otolaryngol.* 1986, 1986 Sep-Oct;102(3-4):175-8. doi: 10.3109/00016488609108663. PMID: 3776513
116. Kehaiov A. Raum, Zeit, Bewegung- Vestibular-, Seh- und Gehör-Wahrnehmungen. Claussen C.-F. Statistische Standards bezüglich des Symptomes Schwindel in der Bundesrepublik Deutschland aus der Sicht der Neurootologie. In: Differential diagnosis of vertigo. Claussen C-F. (ed.). Walter de Gruyter & Co., Berlin, New York. 1980, 481-520
117. Karlin A. Chemical modification of the active site of the acetylcholine receptor. *J Gen Physiol.* 1969 Jul 1;54(1):245-64. doi: 10.1085/jgp.54.1.245. PMID: 19873644 PMCID: PMC2225893
118. Karnath H-O, Dieterich M. Spatial neglect – a vestibular disorder? *Brain Feb;129(Pt 2):293-305.* doi: 10.1093/brain/awh698. Epub 2005 Dec 21. PMID: 16371409
119. Kaschel R. Ginkgo biloba: specificity of neuropsychological improvement — a selective review in search of differential effects. *Human Psychopharmacol* 2009, 24, 5, 345–370. doi: 10.1002/hup.1037. PMID 19551805

120. Katzung BG., Masters SB., Trevor AJ. Basic & clinical pharmacology. 12. New York: McGraw-Hill Medical; 2012 ISBN: 978-0-07-176402-5 MHID: 0-07-176402-X
121. Kehaiov AN. Influences vestibulaires sur la fonction auditive de malades atteints de troubles vestibulaires. Revue de Laryngologie. 1977, Vol. 98, № 9-10, 471-480
122. Kehaiov A. Raum, Zeit, Bewegung- Vestibular-, Seh- und Gehör-Wahrnehmungen. Claussen C-F. Statistische Standards bezüglich des Symptomes Schwindel in der Bundesrepublik Deutschland aus der Sicht der Neurootologie. In: Differential diagnosis of vertigo. Claussen C-F. (ed.). Walter de Gruyter & Co., Berlin, New York. 1980, 481-520
123. Kehaiov A. Changes of the serum parameters under vestibular effect. In: Vertigo, nausea, tinnitus and hearing loss in cardio-vascular diseases. Claussen C.-F., Kirtane M.V (eds.) Excerpta Medica. Amsterdam-New York-Oxford, 1986, 221-226
124. Kennedy DO, Wightman EL. Herbal extracts and phytochemicals: plant secondary metabolites and the enhancement of human brain function. Adv Nutr. Jan 2011, 2, 1, 32–50. doi: 10.3945/an.110.000117. PMID 22211188
125. Kevin A., Kerber KA., Fendrick AM. The Evidence Base for the Evaluation and Management of Dizziness. J Eval Clin Pract. 2010, 2010 Feb; 16(1): 186–191. doi: **10.1111/j.1365-2753.2009.01133.x** PMCID: PMC2851243 NIHMSID: NIHMS101815 PMID: **20367831**
126. Khomaziuk TA, Yegorov KY. General medical practice: dizziness in females with arterial hypertension. Zdorovia Ukraïny, 2010, №3, 1-3
127. Kiefer I. Brain Food. Scientific American Mind 2007, 18, 5, 58–63. doi: 10.1038/scientificamericanmind1007-58. Retrieved November 1, 2009

128. Knobel M. Approach to a combined pharmacologic therapy of childhood hyperkinesia. *Behav Neuropsychiatry* 1974, 6 1–12, 87–90. PMID 4619768
129. Korner AF., Schneider P., Forrest T. Effects of vestibular-proprioceptive stimulation on the neurobehavioral development of preterm infants: a pilot study. *Neuropediatrics*. 1983, *Aug;14(3):170-5*. doi: 10.1055/s-2008-1059573. PMID: 6621809
130. Lempert T., Neuhauser H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. *J. Neurol.* Mar;256(3):333-8. doi: 10.1007/s00415-009-0149-2. Epub 2009 Feb 17. PMID: 19225823
131. Li F., Tsien JZ. Memory and the NMDA receptors. *N. Engl. J. Med.* 2009, 361, 3, 302–303. doi: **10.1056/NEJMcibr0902052**. **PMC 3703758**. **PMID 19605837**
132. Lipton RB., Pearlman SH. Transcranial magnetic stimulation in the treatment of migraine. *Neurotherapeutics*. 2010; 7: 204–212. doi: 10.1016/j.nurt.2010.03.002 PMID: 20430320 PMCID: **PMC5084102**
133. Lysakowski A. Further observations on the regional organization of the chinchilla crista ampullaris. *Equilibrium Research, Clinical Equilibrimetry and Modern Treatment*. Claussen C.-F., Haid C.-T., Hofferberth B (eds). Elsevier, Amsterdam, Lausanne, New York, 2000, 39- 46
134. Mackert A., Kasper J., Thoden U. Responses to corneal stimulation in vestibulospinal units of nucleus Deiters. *Exp. Neurol.* 1984, *Jan;83(1):24-32*. doi: 10.1016/0014-4886(84)90042-6. PMID: 6690321
135. Malenka RC., Nestler EJ., Hyman SE. Higher Cognitive Function and Behavioral Control. In: Sydor A, Brown RY. *Molecular Neuropharmacology: A Foundation for Clinical Neuroscience* (2nd ed.).

New York: McGraw-Hill Medical. 2009, 318 p. ISBN 9780071481274

136. Malenka RC., Nestler EJ., Hyman SE., Sydor A., Brown RY. *Molecular Neuropharmacology: A Foundation for Clinical Neuroscience* (2nd ed.). New York: McGraw-Hill Medical. 2009. 454 p. ISBN 9780071481274
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?cmd=PureSearch&term=101476880%5Bnlmid%5D>
137. Malík M., Tlustoš P. Nootropics as Cognitive Enhancers: Types, Dosage and Side Effects of Smart Drugs. *Nutrients*. 2022 Aug 17;14(16):3367. doi: 10.3390/nu14163367. PMID: 36014874 PMCID: PMC9415189
138. Manor I., Magen A., Keidar D., Rosen S., Tasker H., Cohen T., Richter Y., Zaaroor-Regev D., Manor Y., Weizman A. The effect of phosphatidylserine containing Omega3 fatty-acids on attention-deficit hyperactivity disorder symptoms in children: a double-blind placebo-controlled trial, followed by an open-label extension. *Eur. Psychiatry*. July 2012, 27, 5, 335–342. doi: 10.1016/j.eurpsy.2011.05.004. PMID 21807480
139. Martí-Massó JF., Poza JJ. Cinnarizine-induced parkinsonism: ten years later. *Mov Disord*. 1998 May;13(3):453-6. doi: 10.1002/mds.870130313. PMID: 9613736
140. Martin PR., Reece J., Callan M., MacLeod C., Kaur A., Gregg K., Goadsby PJ. Behavioral management of the triggers of recurrent headache: a randomized controlled trial. *Behav Res Ther*. 2014; 61: 1–11. doi: 10.1016/j.brat.2014.07.002 PMID: 25108482
141. Mast FW., Merfeld DM., Kosslin SM. Visual mental imagery during caloric vestibular stimulation. *Neuropsychologia*. Author manuscript; available in PMC 2006 Nov 29. Published in final edited form as: *Neuropsychologia*. 2006; 44(1): 101–109. doi:

10.1016/j.neuropsychologia.2005.04.005 PMID: PMC1661665
NIHMSID: NIHMS13724 PMID: 15896815

142. McLean AJr., Cardenas DD., Burgess D., Gamzu E. Placebo-controlled study of pramiracetam in young males with memory and cognitive problems resulting from head injury and anoxia. *Brain Inj.* 1991 Oct-Dec, 5, 4, 375-380. PMID: 1786500
143. Mereu M., Bonci A., Newman AH., Tanda G. The neurobiology of modafinil as an enhancer of cognitive performance and a potential treatment for substance use disorders. *Psychopharmacology (Berl.)* October 2013, 229, 3, 415–434. doi: 10.1007/s00213-013-3232-4. PMID 23934211
144. Mierzwinski J., Kazmierczak H. Vestibular habituation – the effect of cholinergic and adrenergic agents on the process. *Neurootol. Newsletter.* 1996, Vol. 2, №2, 68-72
145. Mierzwinski J, Trinus K, Kazmierczak H., Piziewicz A. The influence of vestibular habituation on polymodal evoked potentials. *Neurootol. Newsletter,* 2000. 5, 1, 50-55
146. Miller GM. The emerging role of trace amine-associated receptor 1 in the functional regulation of monoamine transporters and dopaminergic activity. *J. Neurochem.* January 2011, 116, 2, 164–176. ***doi:10.1111/j.1471-4159.2010.07109.x. PMC 3005101. PMID 21073468***
147. Morgan A., Stevens J. Does *Bacopa monnieri* Improve Memory Performance in Older Persons? Results of a Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind Trial. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine.* July 2010, 16, 7, 753–759. doi:10.1089/acm.2009.0342. PMID 20590480

148. Money KE., Cheung BS. Another function of the inner ear: facilitation of the emetic response to poisons. *Aviat. Space Environ. Med.* 1983, *Mar*;54(3):208-11. PMID: 6847555
149. Mori K., Inatomi S., Ouchi K., Azumi Y., Tuchida T. Improving effects of the mushroom Yamabushitake (*Hericium erinaceus*) on mild cognitive impairment: a double-blind placebo-controlled clinical trial. *Phytotherapy Research* March 2009, 23, 3, 367–372. doi:10.1002/ptr.2634. PMID 18844328
150. Moschner C., Perlman S., Baloh RW. Comparison of oculomotor findings in the progressive ataxia syndromes. *Brain.* 1994, Feb:117 (Pt 1):15-25. doi: 10.1093/brain/117.1.15. PMID: 8149209
151. Moss F., Ward LM., Sannita WG. *Stochastic resonance and sensory information processing: a tutorial and review of application.* *Clin Neurophysiol.* 2004, Feb;115(2):267-81. doi: 10.1016/j.clinph.2003.09.014. PMID: 14744566
152. Müller WE., Stoll L., Schubert T., Gelbmann CM. Central cholinergic functioning and aging. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 1991, 366, 34-39 doi: 10.1111/j.1600-0447.1991.tb03107.x. PMID: 1654728
153. Murrain N., Oda N., Hori I., Shabana M., Kurozawa Y., Funabiki K. The relationship between T2 hyperintensity and fixation suppression of vestibulo-ocular reflex in elderly patients with disequilibrium symptoms. *Auris Nasus Larynx.* 2007, Jun;34(2):165-71. doi: 10.1016/j.anl.2006.09.029. Epub 2006 Dec 19. PMID: 17182204
154. Nashner LM., Black FO., Wall C. III. Adaptation to altered support and visual conditions during stance: patients with vestibular deficits. *J. Neurosci.*, 1982, *May*;2(5):536-44. doi: 10.1523/JNEUROSCI.02-05-00536.1982. PMID: 6978930 PMCID: **PMC6564270**

155. Neuhauser H., Lempert T. Vestibular migraine. *Neurol Clin.* 2009 May;27(2):379-91. doi: 10.1016/j.ncl.2008.11.004. PMID: 19289221
156. Neuhauser HK., Radtke A., von Brevern M., Lezius F., Feldmann M., Lempert T. Burden of dizziness and vertigo in the community. *Arch Intern Med.* 2008, Oct 27;168(19):2118-24. doi: 10.1001/archinte.168.19.2118. PMID: 18955641
157. Norré ME., Degroote M. Influence of caloric and rotation testing upon bloodpressure and pulse rate. In: *Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia in metabolic disorders.* Claussen C-F., Kirtane MV., Schlitter K (eds.) Elsevier Science Publishers BV. 1988, 139-142
158. Nuwer MR., Dawson E. Intraoperative evoked potential monitoring of the spinal cord: Enhanced stability of the cortical recordings. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1984, Jul;59(4):318-27. doi: 10.1016/0168-5597(84)90049-2. PMID: 6203721
159. Ödkvist LM., Noaksson L., Olsson S., Ledin T. Subjective Visual Horizontal Determination During Otolith Stimulation by Eccentric Rotation in Conservatively Treated Meniere's Disease. *Int. Tinnitus J.* 1998, 4, 1, 75-77. PMID: 10753391
160. Ojala M., Ketonen L., Palo J. The value of CT and very low field MRI in the etiological diagnosis of dizziness. *Acta Neurol. Scand.*, 1988, 78, 26-29 Jul;78(1):26-9. doi: 10.1111/j.1600-0404.1988.tb03614.x. PMID: 3176878
161. Ojala M., Vaheri E., Larsen TA., Matikainen E., Juntunen J. Diagnostic value of electroencephalography and brainstem auditory evoked potentials in dizziness. *Acta Neurol. Scand.*, 1988, Dec;78(6):518-23. doi: 10.1111/j.1600-0404.1988.tb03695.x. PMID: 3271004

162. O'Leary DP., Vilches-Troya J., Dunn RF., Campos-Munos A. Magnets in guitarfish vestibular receptors. *Experientia* 1981, *Jan 15*;37(1):86-8. doi: 10.1007/BF01965587. PMID: 7202681
163. Ollat H. Dopaminergic insufficiency reflecting cerebral ageing: value of dopaminergic agonist, piribedil. *J. Neurol.* 1992, 239, Suppl. 1, S13-S16 doi: 10.1007/BF00819561. PMID: 1634905
164. Olsson JE. Rotational testing of the horizontal vestibulo-ocular reflex. In: *Vestibular disorders*. Barber H.O., Sharpe J.A (eds.). 1988, 97-116
165. Oman CM. Motion sickness: a synthesis and evaluation of the sensory conflict theory. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 1990, *Feb*;68(2):294-303. doi: 10.1139/y90-044. PMID: 2178753
166. O'Neill MJ., Bleakman D., Zimmerman DM., Nisenbaum ES. AMPA Receptor Potentiators for the Treatment of CNS Disorders. *Current Drug Targets. CNS and Neurological Disorders*. 2004, 3, 3, 181–194. doi: 10.2174/1568007043337508. PMID 15180479
167. Orliewska E., Mierzejewski P. Project of Polish guidelines for conducting pharmacoeconomic evaluations in comparison to international health economic guidelines. *Eur J Health Econ.* 2003 Nov;4(4):296-303. doi: 10.1007/s10198-003-0185-2. PMID: 15609200
168. Ozawa H., Ishikawa S., Mukuno K. Balance study of methyl mercury poisoning. Vestibular and visual control on posture and locomotor equilibrium: 7th Int. Symp. Int. Soc. Postulography, Igarashi M., Black F.O. (eds.). Karger, Basel, 1985, 302-308
169. Parker AG., Byars A., Purpura M., Jäger R. The effects of alpha-glycerylphosphorylcholine, caffeine or placebo on markers of mood, cognitive function, power, speed, and agility. *J Int Soc Sports Nutr.* 2015;

12(Suppl 1): P41. Published online 2015 Sep 21. doi: [10.1186/1550-2783-12-S1-P41](https://doi.org/10.1186/1550-2783-12-S1-P41) PMID: PMC4595381

170. Pase MP., Kean J., Sarris J., Neale C., Scholey AB., Stough C. (July 2012). The cognitive-enhancing effects of *Bacopa monnieri*: a systematic review of randomized, controlled human clinical trials. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine* 2014, 18, 7, 647–652. doi:10.1089/acm.2011.0367. PMID 22747190. Retrieved March 27
171. Patil NP., Schneider D., Claussen C-F., Popivanova C. Cardiac reactions in neurootological patients during vestibular stimulation. In: *Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia in metabolic disorders*. Claussen C-F., Kirtane MV., Schlitter K (eds.) Elsevier Science Publishers BV. 1988, 149-154
172. Penfield W. Vestibular sensation and cerebral cortex. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 1957, *Sep*;66(3):691-8. doi: 10.1177/000348945706600307. PMID: 13488343
173. Peters TJ., Kotowicz J., Nyka W., Kozubski W., Kuznetsov V., Vanderbist F., De Niet S., Marcereuil D., Coffiner M. Treatment of alcoholic polyneuropathy with vitamin B complex: a randomized controlled trial. *Alcohol and alcoholism*. 2006, Nov-Dec;41(6):636-42. doi: 10.1093/alcalc/agl058. Epub 2006 Aug 21. PMID: 16926172
174. Platt C. The peripheral vestibular system of fishes. *Fish Neurobiol Behav*, Northcutt R.G., Davis R.E. (eds.). Ann Arbor: Univ. Michigan Press, 1981, 89-123
175. Plontke SK. Pharmakotherapie bei Hörstörungen – Gegenwärtiger Stand und aktuelle Entwicklungen. In: *Hören und Gleichgewicht. Im Blick des Gesellschaftlichen Wandels*. 7. Hennig Symposium. Heidelberg. Springer Wien NY. 2010, 15-24

176. Polatajko HJ., Mandich A. Ergotherapy bei Kindern mit Koordinationsstörungen – der CO-OP-Ansatz. Thieme. Stuttgart, 2008, 147 p 3131457112, 9783131457110
177. Pott C., Dechering DG., Muszynski A., Zellerhoff S., Bittner A., Wasmer K., Mönnig G., Eckardt L. Class I antiarrhythmic drugs: mechanisms, contraindications, and current indications. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* 2010 Dec;21(4):228-38. doi: 10.1007/s00399-010-0090-1. PMID: 21113605
178. Powell SK. Case management. A practical guide to success in management care. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore. 2000, 527 p
179. Pugsley TA., Shih YH., Coughenour L, Stewart SF. Some neurochemical properties of pramiracetam (CI-879), a new cognition-enhancing agent. *Drug Development Research* [Internet]. 1983 Apr 26 [cited 2012 Mar 28], 3, 407-420
180. Pyykko I., Henriksson NG., Schalén L., Wenmo C., Novotny M. Velocity of saccades and of the fast phases of vestibular and optokinetic nystagmus. In: *Differential diagnosis of vertigo.* Claussen C-F. (ed.). Walter de Gruyter & Co., Berlin, New York. 1980, 75-94
181. Rego JL. de, Vaudry D., Vaudry H. The Non-Benzodiazepine Anxiolytic Drug Etifoxine Causes a Rapid, Receptor-Independent Stimulation of Neurosteroid Biosynthesis. Lee LTO., Academic Editor *PLoS One.* 2015; 10(3): e0120473. Published online 2015 Mar 18. doi: 10.1371/journal.pone.0120473 PMID: 25785994
182. Rogers P. Caffeine, mood and mental performance in everyday life. *Psychology Today* 2007, 32, 1, 84–89. doi: 10.1111/j.1467-3010.2007.00607.x
183. Romberg H. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Springer-Verlag, Berlin, 1848, S. 184-191

184. Ropper AH., Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology (eighth Edition), NY, Chicago, San Francisco. 2005, 1398 p.
DOI: 10.1036/0071469710
185. Rørvik EM., Toverud EL., Walløe L. The introduction of pharmacoeconomic analysis in Norway - Are the users prepared? Pharmacy World & Science 23(4):135-44 September 2001 23(4):135-44
DOI:10.1023/A:1012267219130
186. Rossi G., Solero P., Cortesina MF. Brainstem electric response audiometry: Value and significance of 'latency' and 'amplitude' in absolute sense and in relation to the auditory threshold. Acta Otolaryngol. Suppl. (Stockh). 1979, Vol. 364, 1-13
187. Rossini L., Izzo D., Summerer L. Braine-machine interfaces for space applications. In Engineering in medicine and biology society. 2009, 520-523
188. Roucoux-Hanus M., Boiusacq-Schepens N. Ascending vestibular projections: further results at cortical and thalamic levels in the cat. Exp Brain Res. 1977 Aug 31;29(2):283-92. doi: 10.1007/BF00237048. PMID: 199451
189. Santos-Sacci J., Marovitz WF. A ferritin-containing cell type in the stria vascularis of the mouse inner ear. Acta Otolaryngol. 1985 Jul-Aug;100(1-2):26-32. doi: 10.3109/00016488509108583. PMID: 4024891
190. Scatterty K. Evaluating the Effects of Infrasound Frequencies on Human Stress and Anxiety Behaviours. HOME ARCHIVES VOL. 8 NO. 1 (2023): STUDENT RESEARCH DAY. 2023 Psychology. MacEwan University <https://journals.macewan.ca/studentresearch/article/view/2709>
191. Schaefer WD. Okulaere Schwindel. Schwindel aus interdisziplinärer Sicht, (Haid C-T. editor). Georg Thieme Verlag. Stuttgart, New York, 2003, 108-115 ISBN-10: 3131328118
ISBN-13: 978-3131328113

<https://www.amazon.com/Schwindel-interdisziplin%C3%A4rer-Sicht-C-Toni-Haid/dp/3131328118>

192. Schneider D., Shulman A., Claussen C-F., Just E., Schneider L., Koltchev Ch., Kersebaum M., Dehler R., Goldstein B., Claussen E. Recent findings about measurable interactions between tinnitus and vestibular disturbances. In (Ed.): Claussen C-F., Haid CT, Hofferberth B.: Equilibrium Research, Clinical Equilibrimetry and Modern Treatment. Excerpta Medica, International Congress Series 1201, Elsevier Science B.V., Amsterdam, Netherland. 2000, p. 629-634
193. Schock SC., Munyao N., Yakubchyk Y., Sabourin LA., Hakim AM., Ventureyra EC., Thompson CS. Cortical spreading depression releases ATP into the extracellular space and purinergic receptor activation contributes to the induction of ischemic tolerance. *Brain Res.* 2007; 1168: 129–138. doi: 10.1016/j.brainres.2007.06.070
194. Schoenen J., Ambrosini A., Sándor PS., Maertens de Noordhout A. Evoked potentials and transcranial magnetic stimulation in migraine: published data and viewpoint on their pathophysiologic significance. *Clin Neurophysiol.* 2003; 114: 955–972. doi: 10.1016/S1388-2457(03)00024-5 PMID: 18228046
195. Schwarze P. A parallel data processing in the vestibular system, does it exist? In: *Vertigo, nausea, tinnitus and hearing loss in cardiovascular diseases.* Claussen C-F., Kirtane M.V. (eds.) Excerpta Medica. Amsterdam-New York-Oxford, 1986, 235-238
196. Selhub J., Bagley L., Miller J., Rosenberg I. B vitamins, homocysteine, and neurocognitive function in the elderly. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000, 71, 2 614S–620S. PMID 10681269
197. Shall MS. The importance of saccular function to motor development in children with hearing impairments. *Int. J. Otolaryngol*

2009, 97, 25-65 Published online 2010 Jan 27. doi: 10.1155/2009/972565
PMCID: PMC2817862 PMID: 20148080

198. Small M. Visual evoked potentials in a patient with prosopagnosia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section*. 1988, *Jan-Feb;71(1):10-6*. doi: 10.1016/0168-5597(88)90014-7. PMID: 2446841
199. Smith PF, Zheng Y, Horii A, Darlington CL. Does vestibular damage cause cognitive dysfunction in humans? *J Vestib Res*. 2005, 15, 1, 1–9. PMID 15908735
200. Solomon S., Lipton RB. Criteria for diagnosis of migraine in clinical practice. *Headache*. 1991 Jun;31(6):384-7. doi: 10.1111/j.1526-4610.1991.hed3106384.x. PMID: 1889979
201. Stankewitz A., May A. Cortical dysbalance in the brain in migraineurs—hyperexcitability as the result of sensitisation? *Schmerz*. 2008; 22 (Suppl 1): 17–21. doi: 10.1007/s00482-007-0612-x PMID: 18228046
202. Stommel FW., Stephens RE., Alkon DL. Motile statocyst cilia transmit rather than directly transduce mechanical stimuli. *Cell. Biol*. 1980, Dec 1; 87(3): 652–662. doi: 10.1083/jcb.87.3.652 PMCID: PMC2110788
PMID: 7462319
203. Strupp M., Brandt T. Vestibular neuritis. *Semin. Neurol*. 2009, 29, 5, 509-519. doi: 10.1055/s-0029-1241040. Epub 2009 Oct 15
204. Szirmai Á. Anxiety in vestibular disorders. in Agnes Szirmai editor: *Anxiety and related disorders*, Intech, Rijeka, 2011, ISBN 978-953-307-254-8, 191-210
205. Szirmai A., Kisely M., Nagy G., Nedeczky Z., Szabados EM., Tóth A. Panic disorder in otoneurological experience. *Int Tinnitus J*

2005;11(1):77-80. PMID: 16419696

206. Tasaka K., Chung YH., Sawada K., Mio M. Excitatory effect of histamine on the arousal system and its inhibition by H₁ blockers. *Brain Res. Bull.* 1989, Feb;22(2):271-5. doi: 10.1016/0361-9230(89)90053-1. PMID: 2565152
207. Tham R., Bunnfors I., Eriksson B. Vestibulo-ocular disturbances in rats exposed to organic solvents. *Acta Pharmacol. Toxicol. (Copenh)* 1984, Jan;54(1):58-63. doi: 10.1111/j.1600-0773.1984.tb01895.x. PMID: 6608211
208. The Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions. 2008, Version 5.0.1, Box 6.4.b
209. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. Centennial edition, Mark H. Beers (Editor), Robert Berkow, Merck Research Laboratories 1999 <https://search.worldcat.org/title/The-Merck-manual-of-diagnosis-and-therapy/oclc/40928098>
210. Thielhelm TP., Goncalves S., Welford SM., Mellon EA., Cohen ER., Nourbakhsh A., Fernandez-Valle C., Telischi F., Ivan ME., Dinh CT. Understanding the Radiobiology of Vestibular Schwannomas to Overcome Radiation Resistance. *Cancers (Basel)*. 2021 Sep; 13(18): 4575. Published online 2021 Sep 12. doi: 10.3390/cancers13184575 PMID: 34572805
211. Thomas HJ., Burne PD. Vitamin d and the brain. May 2013. <http://chemistry.beloit.edu/Ordman/nutrition/aln13/1305lpi.htm>
212. Thorp A., Sinn N., Buckley J., Coates A., Howe P. Soya isoflavone supplementation enhances spatial working memory in men. *Br J Nutr. (NLM)* Nov 2009, 102, 9), 1348–1354. doi:10.1017/S0007114509990201. PMID 19480732. Retrieved March 24, 2014

213. Tibbling L., Hyden D. Vestibulo-vagal activity in the gastroesophageal region. Vertigo, nausea, tinnitus and hearing loss in cardio-vascular diseases. Claussen C-F., Kirtane MV. (eds.). New York-Oxford-Amsterdam: Excerpta Medica, 1986, 201-205
214. Todd NP., McAngus., Rosengren SM., Colebatch JG. Tuning and sensitivity of the human vestibular system to low-frequency vibration. *Neurosci Lett.* 2008 Oct 17;444(1):36-41. doi: 10.1016/j.neulet.2008.08.011. Epub 2008 Aug 8. PMID: 18706484
215. Torok N. The Culmination Phenomenon and Frequency Pattern of Thermic Nystagmus. *Acta Otolaryng.* (Stockh.), 1957, Nov-Dec;48(5-6):530-5. doi: 10.3109/00016485709126915. PMID: 13508210
216. Toupet M., Codognola S. *Dictionnaire du vertige.* Paris: Lab. Janssen Ed., 1988. 15 p
217. Trinus KF. Thresholds of long latency evoked potentials and movement sensations perceived during the linear acceleration action on human. *Kosm. Biol. Aviakosm. Med.* 1986, *Nov-Dec*;20(6):62-6. NASA Contractor Report 3922, №№ 13 & 23. USSR Space Life Sciences Digest, 1987 & 1988 PMID: 3807301
218. Trinus KF. Action of the occupational hazards on the vestibular system. 20 Ann. Meeting Soc. for Neurosci. St. Levis, Missouri, 1990, 969
219. Trinus KF. Vestibular evoked potentials in response to angular acceleration. Abstracts of the twelfth midwinter meeting of the Association for research in Otolaryngology. St. Petersburg Beach, Florida. Febr.5-9, 1989, 245-246
220. Trinus KF. Action of the occupational hazards on the vestibular system. 20 Ann. Meeting Soc. for Neurosci. St. Levis, Missouri, 1990, 969

221. Trinus KF. Chornobyl Vertigo: the comparison of the acute and chronic forms. Soc for Neurosci 22 Ann. Meeting. Anaheim, California, 1992, Vol. 18, part 2, 1048
222. Trinus KF. Chornobyl vertigo, vestibulocardiac syndrome. Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia due to central disequilibrium. Visual mechanisms in balance control. Proc. of the NES, Claussen C-F., Kirtane MV., Schneider D. eds., 1994, Vol. 20, 121-126
223. Trinus KF. Chornobyl vertigo: therapy. Vertigo, nausea, tinnitus and hearing loss in central and peripheral vestibular diseases. Claussen C-F., Sakata E., Itoh A. eds., Elsevier Sci. BV, 1995, 227-230
224. Trinus K. Multisensory evoked potentials (MEP) in differentiation of neurosis, encephalitis and epilepsy. Soc for Neurosci 29 Ann. Meeting. Miami Beach, 1999, Vol. 25, part 2, 1417
225. Trinus KF. Chornobyl vertigo: therapy. Vertigo, nausea, tinnitus and hearing loss in central and peripheral vestibular diseases. Claussen C-F., Sakata E., Itoh A. eds., Elsevier Sci. BV, 1995, 227-230
226. Trinus KF. Chornobyl vertigo. 10 years of monitoring. Neurotology Newsletter, 1996, Suppl. 1, 140 p. ISSN 1023-6422
227. Trinus KF. Vestibular evoked potentials. Adv. Otolaryngol., Alford BR., Jerger J., Jenkins HA. (eds.): Electrophysiologic Evaluation in Otolaryngology. Basel, Karger, 1997, Vol. 53, 155-181 Adv Otorhinolaryngol 1997;53:155-81. doi: 10.1159/000059043. PMID: 9226051
228. Trinus K. Multisensory evoked potentials (MEP) in differentiation of neurosis, encephalitis and epilepsy. Soc for Neurosci 29 Ann. Meeting. Miami Beach, 1999, Vol. 25, part 2, 1417
229. Trinus K. Evoked potentials recorded in response to magnetic stimulation. Przegląd Wojskowo-Medyczny, 2001, Suppl. 1, Vol. 43, 66

230. Trinus K. Vestibular potentials evoked by rotatory stimulus – parameters and data interpretation (in Polish). Biblioteczki Prospera Ménière'a. – Kwartalnik Rok, Warszawa, 2003. Vol.7. P. 31-35
231. Trinus K. Types of dizziness, evidence-based approach. Archives Sensology and Neurotology in Science and Practics – ASN Archive-2010 <http://neurotology.org>, 1-10
232. Trinus KF. Dizziness study test comparison. Archives of sensology and neurotology in science and practice ASN, 2011, Vol. 6. ISSN 1612 3352 <http://neurotology.org>
233. Trinus K. Vestibular system: morpho-physiology and pathology. Lambert Academic Publishing. 2012, 544 p. ISBN 978-3-659-11350-5
ISBN-10: 3659113506 ISBN-13: 978-3659113505
<https://www.amazon.com/Vestibular-system-morpho-physiology-Propylactic-Administration/dp/3659113506>
234. Trinus K. Mild blast injury: vertigo complaints analysis. Міжнародний неврологічний журнал, 2023, № 4, с. 94-98
<https://doi.org/10.22141/2224-0713.19.4.2023.1006>
235. Trinus KF., Claussen C-F., Barasii SM. Vertigo and dizziness: differential diagnostics and individual treatment procedures. Neurotology Newsletter, 2008, Vol. 8, №2, 6-15
236. Trinus KF., Claussen C-F., Schneider D., Demidenko NV. Studies of vestibular disorders after Chornobyl – a specific vestibular syndrome. Neurotology Newsletter, 1995, Vol. 2, № 1, 46-53
237. Trinus KF., Oleinik VI., Cherniuk VI., Lastovchenko VB., Meshcheriakov GV., Nikolenko VY. Vestibular traumatic action of the different loadings. Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia due to head and neck trauma. Claussen C.-F., Kirtane M.V. eds., Elsevier Science Publishers, 1991, 171-174

238. Trinus K, Svyrydova N, Trinus O. Management of vestibular disorders (Dizziness). Kyiv, Sik Group Ukraina, 2016, 459 p
239. Trinus K., Toupet M. L'Atteinte de la fonction vestibulaire chez les decontamineurs de Tchernobyl. La Revue d'ONO, 1993, Vol. 19, Suppl. 1, № 20, 152-156
240. Trinus K., Trinus O. Vestibular disorder triggers hypertension. J. of Hypertension. (Los Angeles) 2020, Vol. 9:5 doi 10.37421/jhoa.2020.9.270
241. Uebelhack R., Gruenwald J., Graubaum H-J., Busch R. Efficacy and tolerability of Hypericum extract STW 3-VI in patients with moderate depression: a double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. Advances of Therapy. 2004, Jul-Aug;21(4):265-75. doi: 10.1007/BF02850158. PMID: 15605620
242. Uemura T., Suzuki J-I., Hozawa J., Highstein SM. Neurootological examination with special reference to equilibrium function tests. Tokyo, Igaku Shoin Ltd., 1977, 178 p
243. Unterberger S. Neue objektive registrierbare Vestibularis-körperdrehreaktionen, erhalten durch Treten auf der Stelle. Der Tretversuch. Arch.Ohr., Nas., Kehl.k.Heilk. 1938, 145, 273-282
244. Vermeer SE., Hollander M., van Dijk EJ., Hoffman A., Kaudstaal PJ., Breteler MM. Silent brain infarcts and white matter lesions increase stroke risk in the general population: the Rotterdam Scan Study. Stroke, 2003, 34, 1126-1129
245. Waldfahrer F. Pharmacotheapie vestibulärer Erkrankungen. In: Hören und Gleichgewicht. Im Blick des Gesellschaftlichen Wandels. Plinkert PK., Klingmann C. (eds.). 7. Hennig Symposium. Heidelberg. Springer Wien NY. 2010, 103-113

246. Waldfahrer F., Iro H. Medikamentöse Therapie bei Schwindel. Schwindel aus interdisziplinärer Sicht. Haid C.-T. (ed.). New York-Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2003, 206-216 ISBN-10: 3131328118 ISBN-13: -3131328113
247. Wiltchko R., Wiltchko W. Pigeon homing: Effect of various wavelengths of light during displacement. *Naturwissenschaften*. 1998, 85, 164-167. *The Science of Nature* 85(4):164-167 April 1998 85(4):164-167 DOI:[10.1007/s001140050476](https://doi.org/10.1007/s001140050476)
248. Yeh SJ., Shen WC., Yeh UC., Chia LG. A clinical and MRI study of cerebellar infarctions. *Zhonghua Yi. Xue. Za Zhi. (Taipei)*. 1993, Nov;52(5):307-13. PMID: 8299026
249. Zubkova OV. Investigation of long latency brain evoked potentials in response to rotatory stimulus in patients with light head trauma. *Neurotol. Newsletter*, 2008, Vol. 8, 2, 89-91
250. Zs-Nagy I. On the role of intracellular physicochemistry in quantitative gene expression during aging and the effect of centrophenoxine. A review. *Archives of gerontology and geriatrics*. 1989, Nov-Dec;9(3):215-29. doi: 10.1016/0167-4943(89)90042-3. PMID: 2517957
251. Eggers SDZ., Bisdorff A., von Brevern M., Zee DS., Kim J-S., Perez-Fernandez N., Welgampola MS., Della Santina CC., Newman-Toker DE. Classification of vestibular signs and examination techniques: Nystagmus and nystagmus-like movements. Consensus document of the Committee for the International Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society *J Vestib Res*. 2019; 29(2-3): 57–87. Published online 2019 Jul 25. Prepublished online 2019 Jun 14. doi: 10.3233/VES-190658 PMID: 31256095

252. Büttner U., Helmchen Ch., Büttner-Ennever JA. The localizing value of nystagmus in brainstem disorders. *Neuro-Ophthalmology*. Volume 15, 1995 Issue 6, Pages 283-290 | Accepted 30 Jun 1995, Published online: 08 Jul 2009.
<https://doi.org/10.3109/01658109509044617>