

Дорина Петрова • Катерина Стамболиева
ВЕСТИБУЛАРНА РЕХАБИЛИТАЦИЯ

Дорина Петрова
Катерина Стамболиева

ВЕСТИБУЛАРНА РЕХАБИЛИТАЦИЯ



ВЕСТИБУЛАРНА РЕХАБИЛИТАЦИЯ

Copyright © доц. д-р Дорина Петрова, д.м., автор, 2017
 доц. д-р Катерина Стамболиева, автор, 2017
 © Издателска къща СТЕНО, Варна, 2017

ISBN 978-954-449-931-0

РЕЦЕНЗИЯ

от акад. проф. д-р Иван Миланов, д.м.н.

на монографията „Вестибуларна рехабилитация“

Автори: доц. д-р Дорина Петрова и

доц. д-р Катерина Стамболиева

Монографията запълва една голяма празнина в българската неврологична литература. Вестибуларната система е обект на изучаване както от отоларинголози, така и от невролози. Независимо от това в България литературата по въпроса е много оскъдна през последните години. Още по-малко е писано върху методи за рехабилитация на вестибуларните заболявания. Във времето на нарастващата тясна специализация в клиничната медицина проблемите на т.нар. „гранична неврология“ придобиват изключително голямо значение за практикуващия лекар.

Въз основа на това считам, че отдавна е назряла необходимостта от ново монографично ръководство, което да представи съвременните постижения в областта на вестибуларната патология и рехабилитация.

Представената монография е резултат на дългогодишни професионални наблюдения и проучвания, извършени от авторите. В отделна глава са представени резултатите от собствени проучвания на вестибуларната рехабилитация. Наличието на публикувани собствени резултати придава особена стойност на тази монография и я отличава от обикновените литературни обзори по темата.

Монографичният труд е стегнато и логично написан и включва съвременните разбирания за анатомията и физиологията на вестибуларната система и модерните диагностични методи. В монографията всеки интересуващ се общопрактикуващ лекар и специалист може да намери подробна и много ясно изложена информация по отношение на вестибуларната патология. Особено ценни са описаните методи на вестибуларна рехабилитация, както класически, така и модерни, защото те много малко се познават от специалистите.

Не мога да не отбележа много добрата литературна осведоменост на авторите, които са се постарали да включат в книгата си както кла-

сическите, така и новите научни факти от последните няколко години в областта на обсъжданата патология.

Рецензираният от мен научен труд със сигурност ще се превърне в много ценно ръководство не само за невролозите и оториноларинголозите, но и за общопрактикуващите лекари, специалистите по неврология, за студентите по медицина, за кинезитерапевтите и рехабилитаторите.

Надявам се книгата да намери широк достъп до българските лекари и рехабилитатори, като им послужи като ценно помагало в тяхното постоянно обучение и квалификация, както и в ежедневната им отговорна клинична практика.

13.07.2017 г.

София

Акад. проф. д-р Иван Миланов, д.м.н.



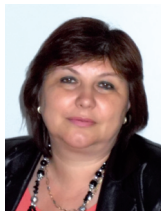
НАУЧНА БИОГРАФИЯ

на доц. д-р Дорина Петрова, д.м.

началник на Клиниката по неврология в НТМБ
„Цар Борис III“

Доц. д-р Дорина Петрова, д.м., завършва медицина през 1982 г. в Медицинска академия – ВМА – София с отличен успех. От 2006 г. след проведен конкурс е назначена за началник на Клиниката по неврология в НТМБ „Цар Борис III“. Има две придобити специалности: „Неврология“ – 1988 г., и „УНГ болести“ – 1994 г. През 2000 г. има придобита образователна и научна степен „Доктор“ след защита на дисертационен труд на тема „Ранни слухови и вестибуларни промени при асимптомни мозъчносъдови болести“. През 2005 г. придобива свидетелство за научно звание ст.н.с. II ст. по научна специалност „Неврология“. Има свидетелство за придобита професионална квалификация – здравен мениджмънт – 2007 г. Има две свидетелства за професионална квалификация по високоспециализирани дейности, съответно 2008 г. по отоневрология и аудиология и 2009 г. за евокирани потенциали. Има редица курсове за следдипломна квалификация в областта на: „Съдова патология на мозъка“, „Диенцефална патология“, „Възпалителни заболявания на нервната система“, „Електроенцефалография и евокирани потенциали“, „Аудиология и отоневрология“, „Лицензиран експерт за акредитация на лечебни заведения“. Допълнителни квалификации в чужбина по невроотология има в Германия при проф. K.F.Clausen – Бад Кисинген и проф. Michael Strupp в Мюнхен и при проф. G. Guideti в Модина, Италия.

Доц. д-р Д. Петрова има над 75 научни публикации, като част от тях са в престижни западноевропейски списания, и десетки цитирания. Член на Дружеството по неврология от 1984 г., член на Дружеството по оториноларингология от 1992 г. и от 2011 г. член на Дружеството по отоневрология. От 1995 г. е член на Транспортна областна лекарска комисия – София, а от 2005 г. е член на Централната транспортна лекарска комисия за експертиза по професионалната годност на транспортните работници от всички видове транспорт, водачески професии и професии, свързани със сигурността на движението за България. Удостоявана е с почетна диплома „Лекарите, на които вярваме“ от в. „24 часа“ от 2011 до 2017 г.



НАУЧНА БИОГРАФИЯ

на доц. д-р Катерина Илионова Стамболиева,
Институт по невробиология при БАН

Доц. д-р Катерина Стамболиева е завършила ВМЕИ – София, специалност „Медицинско уредостроене” – 1985 г. От 1986 г. работи като научен сътрудник в Института по невробиология, приемник на Института по физиология на БАН. През 2007 г. след защита на дисертационен труд на тема „Компютризирано стабилографско изследване на функционалното състояние на вестибуларния анализатор” придобива образователна и научна степен „Доктор” по научна специалност „Физиология на животните и човека”, а през 2012 г. – свидетелство за научно звание „Доцент” по същата научна специалност.

Трудовете на доц. Стамболиева са основно в областите: неврофизиология, управление на движенията и позата и патологични нарушения в равновесието, невроотология, медицинска техника и обработка на биологични сигнали. Под нейно ръководство са разработени и внедрени в Института по невробиология – БАН – Специализирана система за изследване на равновесието на човека, Спец. апаратура за оценка на зрителната субективна вертикала, Спец. апаратура за вестибуларна рехабилитация и др., както и редица специализирани в областта на изследване на позно-двигателната координация софтуерни продукти: за управление и контрол на стабилографски изследвания, линеен и нелинеен динамичен анализ на постурални колебания. Съавтор е в Патент „Стабилограф с позиционно-чувствителен фотодетектор и метод за получаването му”, 1999. Участвала е в редица национални и международни научни проекти и е ръководител на 4 от тях. Има над 70 научни публикации в международни и национални списания и над 110 цитирания. Наградена е с Грамота за участие в научната програма „Шипка”, медико-биологичните експерименти „Статокинетика” на II българо-съветски космически полет и Златен медал на Международен салон за иновации и нови технологии „EWEIT” София 2004 г. за разработката на „Стабилографска система за изследване на промените в поддържане на равновесното положение на тялото на човека”. Член е на Общото събрание на БАН, Българското дружество по физиологични науки, Българското дружество по неврология, Европейско сдружение по спортни науки.

СЪДЪРЖАНИЕ

Въведение	12
Глава 1. Кратка анатомия и физиология на вестибуларната система	15
1.1. Периферна (рецепторна) част	15
1.1.1. Полуокръжни канали	16
1.1.2. Отолитов апарат	19
1.2. Централна вестибуларна система	20
1.2.1. Вестибуларни ядра	21
1.2.2. Вестибуло-спинални връзки	22
1.2.3. Вестибуло-окуломоторни връзки (VOR)	22
1.2.4. Връзки с малкия мозък	22
1.2.5. Връзки с автономната нервна система	23
1.2.6. Връзки с мозъчната кора	23
1.3. Кръвоснабдяване на вестибуларната система	23
Глава 2. Невроотологични симптоми и синдроми и методи за изследване на вестибуларния и слуховия анализатор	26
2.1. Световъртеж и замайване	26
2.2. Вестибуларни синдроми	27
2.2.1. Периферен отоневрологичен синдром	27
2.2.2. Централен отоневрологичен синдром.....	27
2.3. Методи за изследване на вестибуларния анализатор.....	28
2.3.1. Нистагъм.....	29
2.3.2. Видове нистагъм: спонтанен, латентен и позиционен.....	30
2.3.2.1. Спонтанен нистагъм	30
2.3.2.2. Латентен нистагъм	32
2.3.2.3. Позиционен нистагъм	32
2.4. Инструментални тестове за регистрация, оценка и анализ на вестибуларния анализатор	33
1.4.1. Електронистагмография (ЕНГ)	33
2.4.2. Ротаторни тестове	34
2.4.3. Оптикетинетичен нистагъм.....	35
2.4.4. Калорични проби	36
2.4.5. Видеонистагмография.....	38

2.5. Статокинетични проби.....	39
2.5.1. Проба на Ромберг	39
2.5.2. Стабилография (постурография)	40
2.5.3. Проба на Барани	44
2.5.4. Проба на Унтербергер	45
2.6. Изследване на слуховата функция	46
2.6.1. Тонална прагова аудиометрия (костна и въздушна).....	46
2.6.2. Тонална надпрагова аудиометрия.....	47
2.6.3. Говорна аудиометрия	48
2.7. Критерии за диференциална диагноза между периферен (ПОНС) и централен отоневрологичен синдром (ЦОНС).....	48
2.8. Оценка качеството на живот на пациенти с вестибуларни дисфункции	49

Глава 3. Репозициониращи процедури, използвани при лечение на доброкачествен пароксизмален позиционен световъртеж

3.1. Репозиционираща процедура на Semont.....	54
3.2. Репозиционираща процедура на Epley	55
3.3. Репозиционираща процедура на Appiani /Gufoni	57
3.4. Репозиционираща процедура на Lempert.....	58
3.5. Ограничителни условия след прилагане на репозициониращи процедури.....	60

Глава 4. Вестибуларна рехабилитация като съпътстваща терапия при вестибуларни дисфункции.....

4.1. Цел на вестибуларната рехабилитация	63
4.2. Кой е подходящ за вестибуларна рехабилитация	64
4.3. Видове вестибуларна рехабилитация	65
4.3.1. Вестибуларни упражнения, подходящи за изпълнение в домашни условия, след прекаран ДППС	65
4.3.1.1. Упражнения на Brandt-Daroff	66
4.3.1.2. Модифицирана репозиционираща процедура на Epley (Home Epley Maneuver)	67
4.3.1.3. Репозиционираща процедура на Foster	68

4.3.2. Вестибуларни упражнения, подпомагащи вестибуларната адаптация и компенсация.....	70
4.3.2.1. Dix-Cawthorne и F. Cooksey комплекс от упражнения.....	72
4.3.2.2. Вестибуларна рехабилитация при вестибуларен невронит	73
4.4. Основни фактори, повишаващи ефективността на вестибуларната рехабилитация.....	74
4.5. Фактори, понижаващи ефекта на вестибуларната рехабилитация	75
Глава 5. Изследвания на авторите за приложение на вестибуларната рехабилитация при вестибуларни дисфункции	77
5.1. Специализиран комплекс от упражнения за вестибуларна рехабилитация	77
5.2. Приложение на създадения рехабилитационен комплекс като съпътстваща терапия при лечение на едностранен вестибуларен невронит	84
5.2.1. Възстановяване на VOR.....	85
5.2.2. Възстановяване на постуралната стабилност	88
5.2.3. Влияние върху качеството на живот	90
5.3. Вестибуларна рехабилитация и съдово обусловени вестибуларни нарушения	91
Заключение	98
Библиография	99
Приложение 1	113

ВЪВЕДЕНИЕ

Вестибуларната система е уникален сетивен орган – най-старият във филогенетично отношение, поради което не съществуват директни методи за изследването му. Интересен факт е, че акулата, която през последните 250 млн. години се е променила незначително, има вестибуларна система, много близка до тази на човека.

Специфичната особеност на вестибуларната система се състои в това, че значителна част от преработваната в нея сетивна информация осъществява така наречената рефлексна регулация на двигателната дейност, особено важна за запазване равновесието на тялото, като предоставя информация на мозъка за положението на главата в пространството, ефекта на гравитацията и силите, причиняващи линейни и/или ъглови ускорения.

Информацията, постъпваща от вестибуларния анализатор, взаимодейства на няколко нива на своята йерархична организация с тази, постъпваща от зрителната и соматосензорната системи. Интеграцията на постъпващата информация от вестибулоокуларните и вестибулоспиналните рефлексни в централната нервна система (ЦНС) е от съществено значение за ориентацията на тялото и отделните му части в пространството.

Световъртежът и замайването, съпроводени често с нарушено равновесие, шум в ушите, намаление или загуба на слуха, са основните симптоми на пациенти с невроотологични заболявания.

Диагнозата и лечението на вестибуларните дисфункции са обект на следните медицински специалности:

- Неврология с високоспециализирана дейност (ВСД) – невроотология /отоневрология
- Оториноларингология с ВСД – невроотология/ отоневрология
- Кинезитерапия/рехабилитация.

С навлизането на новите технологии и използването на съвременна специализирана апаратура се дава възможност за прецизна диагно-

стика на пациенти с невроотологични заболявания. Докато през втората половина на миналия век окончателна диагноза се е поставяла само при 65% от пациентите, сега вече този процент надминава 90%. Това е гаранция за провеждане на своевременна и адекватна терапия.

В настоящия труд е систематизирана и обобщена информация от световната и българската литература и от нашия клиничен опит в областта на невроотологията. Целта на настоящата монография е да запознае лекари, кинезитерапевти/рехабилитатори и др. специалисти с основните методи за изследване на вестибуларния анализатор и прилагането на вестибуларна рехабилитация, съчетано с оптимално медикаментозно лечение.

Вестибуларната рехабилитация помага за адаптацията на човека и неговия вестибуларен апарат към промяна на положението на тялото в пространството, намалява дискомфортните усещания от наличието на световъртеж и/или замаяност, подобрява поддържането на равновесието и снижава риска от падане.

В световен мащаб вестибуларната рехабилитация е широко използвана терапевтична методика в клиничната невроотологична практика, докато у нас не се изучава и все още не е придобила широкообхватно приложение.

В настоящата монография авторите са направили задълбочен преглед на световната литература, свързана с методики, видове и приложение на вестибуларната рехабилитация в хода на възстановяване при вестибуларни смущения с различна генеза.

В първа и втора глава са разгледани накратко анатомията, физиологията и патофизиологията на вестибуларния анализатор, както и методите за изследването му. Особено полезни за практиката са третата, четвъртата и петата глава от монографията. Третата глава е посветена на приложение на репозициониращи техники при лечение на периферни вестибуларни дисфункции, а четвъртата – на вестибуларната рехабилитация, видове и приложение съобразно съответното заболяване. В петата глава са представени собствени изследвания, свързани с прилагане на вестибуларната рехабилитация в клиничната невроотологична практика.

Настоящата монография е предназначена за широк кръг от специалисти – лекари от различни специалности, кинезитерапевти и рехабилитатори, студенти по медицина, кинезитерапия/рехабилитация и специалисти от други специалности.

От авторите

Глава 1.

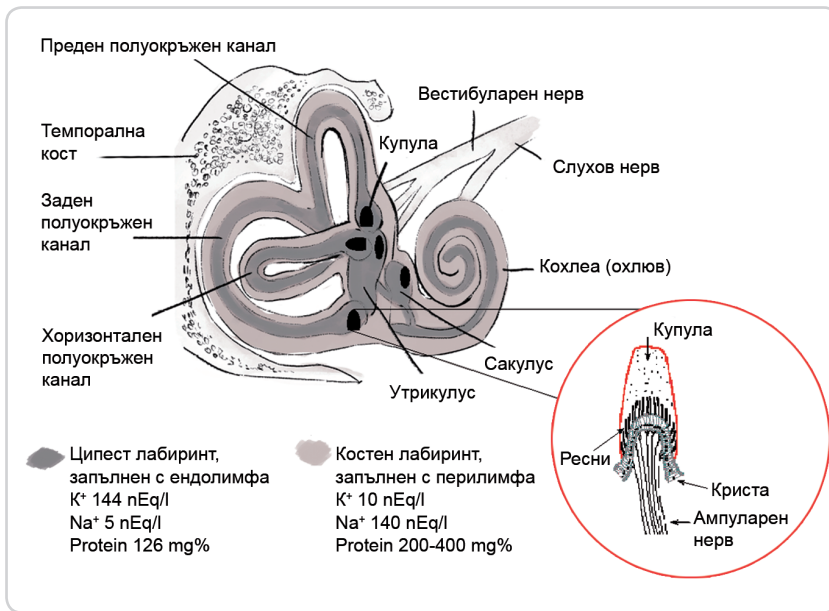
КРАТКА АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ НА ВЕСТИБУЛАРНАТА СИСТЕМА

Вестибуларният апарат е разположен във вътрешното ухо на темпоралната кост. Поради сложното си устройство от кухини и канали се нарича още лабиринт. Състои се от периферна и централна част.

1.1. Периферна (рецепторна) част

Периферната (рецепторна) част на вестибуларната система е задната част на лабиринта, който е разположен в пирамидата на слепоочната кост и се състои от два неразривно свързани отдела: три полуокръжни канала и отолитова система (фиг. 1).

В костния лабиринт (запълнен с перилимфа) е разположен ципесният лабиринт (запълнен с ендолимфа). Характерно за ендолимфата е високото съдържание на K^+ йони и относително ниското съдържание на Na^+ йони (подобно на вътреклетъчните течности), докато в перилимфата съдържанието на K^+ и Na^+ йони е обратно (подобно на екстрацелуларните течности). Не съществува контакт между тези две течности, твърде различни по състав, но образуващи обща физиологична система, тъй като между тях има непрекъснат обмен (дифузия) през мембранните стени на лабиринта (фиг.1).



Фиг. 1. Схематично представяне устройството на лабиринта и положението на флуидните течности в него

1.1.1. Полуокръжни канали

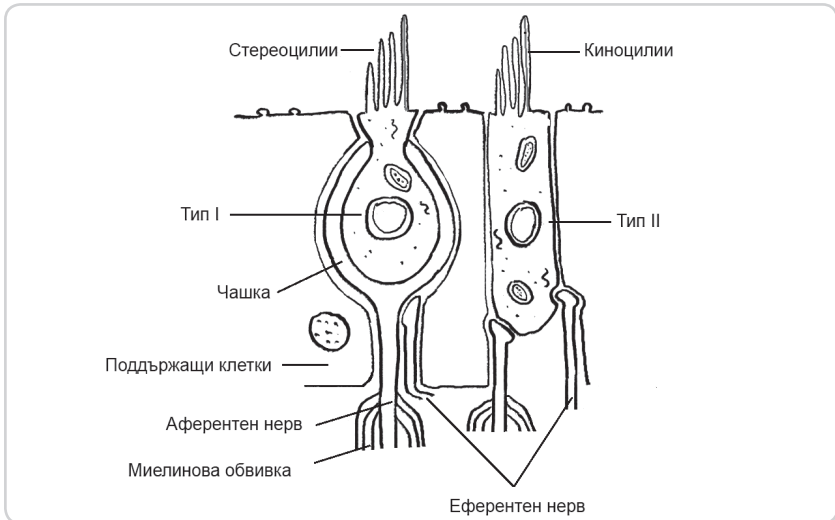
Трите полуокръжни канала са разположени в трите плоскости на пространството почти перпендикулярно един на друг, откъдето произлизат и наименованията им (фиг.1):

- хоризонтален (латерален)
- преден (горен)
- заден (сагитален)

Те са рецептори, чувствителни на ъгловите ускорения на главата в пространството. Трите канала са свързани в т. нар. преддверие, от латински –vestibulum, откъдето идва и името на вестибуларния апарат. В преддверието всеки полуокръжен канал започва с входно разширение, наречено ампула, в която се намира crista ampullaris, покрита с аморфна желеобразна субстанция (купула) с голяма плътност и относително тегло равно на това на ендолимфата, в която е потопена

(Фиг. 1). Кристата съдържа слой ресничести сетивни клетки, чиито власинки са разположени напречно на посоката на потоците и са потопени в желатинозната материя (фиг. 2).

Рецепторният елемент на вестибуларния лабиринт е изграден от подпорни и специфични невроепителни ресничести клетки. Рецепторният епител съдържа два вида клетки: клетки със сходен цитологичен строеж: клетки I тип и клетки от II тип (фиг. 2).



Фиг. 2. Структура на ресничести рецепторни клетки (по: Wersall J., 1956)

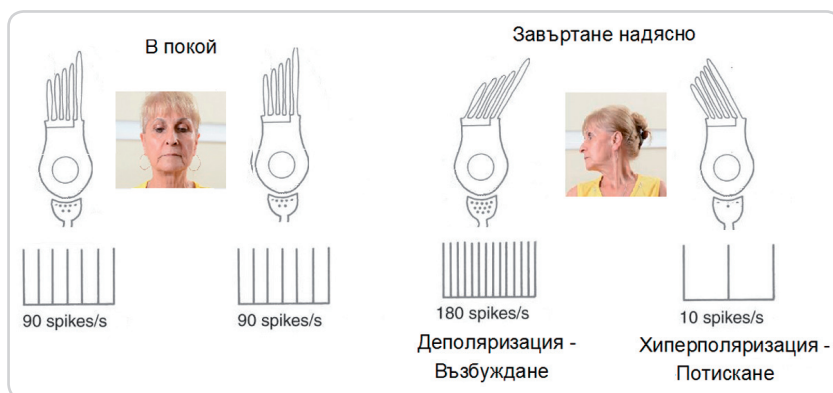
Клетките от I тип имат формата на колба и директно контактуват с нерва, докато клетките от II тип имат цилиндрична форма и връзките им с аферентните и еферентни нервни влакна са синаптични. Всяка вестибуларна клетка от I и II тип има множество реснички, като една от тях е подвижна и по-висока от останалите и се намира в периферията на снопчето – kinocilia, а останалите са неподвижни – stereocilia (фиг. 2) (Иванов И 1977, Netter F 2002). Още през 1959 г. Wersall и Loewenstein са установили, че киноцилияте на вестибуларните клетки в хоризонталните и вертикалните канали имат различна ориентация (Wersall и Loewenstein 1959). В хоризонталните полуокръжни канали киноцилия-

та е ориентирана към страната на утрикулус, а във вертикалните канали – към гладкия край.

Полуокръжните канали на двата лабиринта, разположени в една равнина, образуват функционални двойки: двата хоризонтални; ляв преден със заден десен и преден десен със заден ляв. Завъртането на главата провокира движение на ендолимфата в латералния полуокръжен канал, наклоните встрани – в предния, а навеждането и изправянето на главата – в задния полуокръжен канал на лабиринта.

Завъртането на главата води до изоставане на ендолимфата в сравнение с костните стени на полуокръжните канали. Тя се придвижва в посока, обратна на движението на главата, и избутва куполата, така че ресничките на рецепторните клетки се извиват, при което се възбуждат рецепторите в едната ампула на единия лабиринт и се инхибират рецептори в ампулата на другия (фиг. 3).

На фиг. 3 е показано огъването на ресничестите рецепторни клетки в купулите на двата лабиринта (фиг. 3).



Фиг. 3. Схематично представяне на стимулация на хоризонталните полуокръжни канали в покой и при завъртане на главата надясно

Тъй като двете страни са огледални образи, стереоцилията се навеждат към съответната киноцилия от едната страна и се отклоняват от киноцилията на другата страна. Приближаването на стереоцилията към киноцилията предизвиква деполаризация на рецепторния потен-

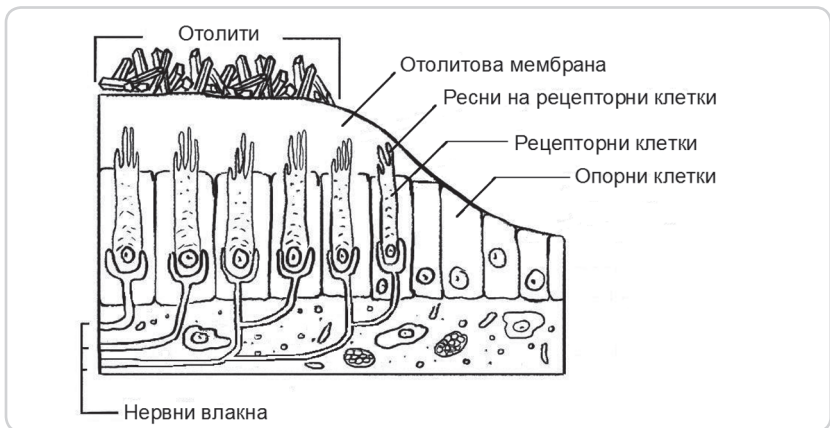
циал и повишаване на аферентните акционни потенциали. От друга страна е налице противоположен ефект – намаляване на аферентната активност. Тези противодействия в аферентната активност влияят на вестибуларните и околомоторни ядра. В резултат на тези комбинирани противодействащи си ефекти се генерира движение на очите, противоположно на движението на главата, като по този начин се запазва образът стабилен в зрителното поле при въртенето на главата.

Принципното устройство на отолитовия апарат е сходно с това на полуокръжните канали.

1.1.2. Отолитов апарат

Състои се от две разширения в преддверieto, наречени утрикулус и сакулус – рецептори, чувствителни на линейните и гравитационните премествания на главата в пространството – праволинейни движения (фиг. 1).

В структурата им е разположена макула, ориентирана в хоризонталната плоскост при утрикулуса и вертикално в сакулуса. Макулата съдържа желатинозна мембрана, покрита с микроскопични по размери, плътно подредени кристали от калциев карбонат (otoliths или otoconium), наречена отолитова мембрана, с относително тегло, по-голямо от това на ендолимфата (фиг. 4).

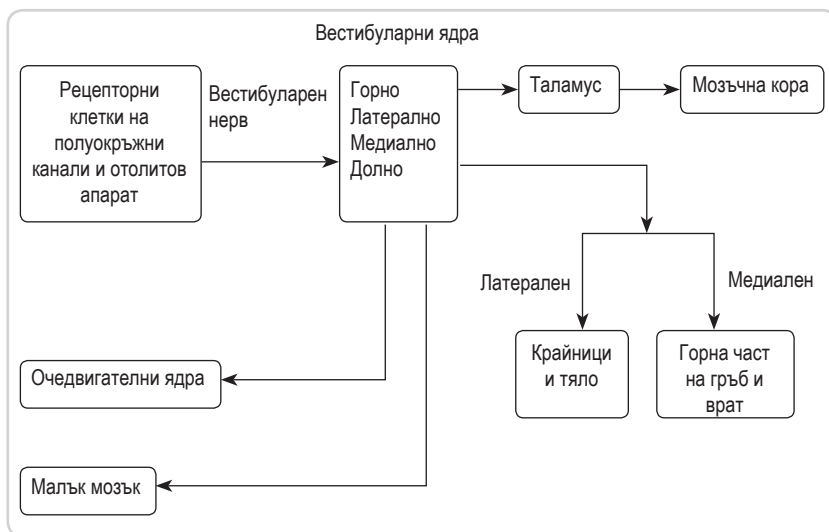


Фиг. 4. Устройство на макулата на отолитовия апарат

Рецепторните клетки се възбуждат при промяна на положението на тялото спрямо земното притегляне и при линейни премествания в пространството. При наклоняване на главата в пространството се променя тежестта на отолитовата мембрана върху рецепторния апарат, което води до генериране на аферентни импулси.

1.2. Централна вестибуларна система

На Фиг. 5 схематично са представени централните вестибуларни пътища.



Фиг. 5. Централни вестибуларни пътища

Ресничестите клетки се инервират от периферните израстъци на нервните клетки, разположени в Ganglion vestibulare (Scarpaе) – I-ви неврон на n. vestibulocohlearis (VIII-ми черепно мозъчен нерв (ЧМН)), разположени във вътрешния слухов проход. Централните израстъци на вестибуларните неврони (аксони) формират интракраниалната част на VIII-ми ЧМН и завършват във вестибуларните ядра, разположени в мозъчния ствол (II-ри неврон).

1.2.1. Вестибуларни ядра

- горно – superior (Bechterew)
- срединно – medial (Schwalbe)
- странично – lateral (Deiters)
- долно – inferior (Roller)

Голяма част от аферентните влакна на полуокръжните канали през възходящия сноп завършват в медиалното ядро и отчасти в горното. Има директни проекции към флокулонодуларния дял на малкия мозък и към части от вермиса. Тези структури в малкия мозък получават информация от зрителната система, както и проприоцептивна информация от гръбначния мозък за позата на тялото и за позицията и движенията на главата.

През низходящия сноп нервните влакна от макулите на утрикулус и сакулус достигат до долното и отчасти до латералното вестибуларно ядро.

Медиалното вестибуларно ядро чрез вестибуло-шийния рефлекс контролира шийната мускулатура за стабилизиране на главата по време на движение.

Латералното вестибуларно ядро се явява главно съединително звено на вестибуларната система с гръбначния мозък и скелетната мускулатура. Оттук започва вестибулоспиналният път, завършващ в предните рога на гръбначния мозък. Чрез вестибулоспиналните рефлексии то участва в контрола на позата и равновесието (Иванов И. 1977, Neieuwenhuys R. et al. 1988, Kandel ER et al. 1991, Hain T. and Helminski JO 2007).

Латералните и долни ядра участват в контрола на вестибуло-спиналните рефлексии, докато горните и медиални ядра – в контрола на вестибуло-окуларните рефлексии (Ганева Г. и съавт. 2007, Hain T. and Helminski JO 2007).

Вестибуларните ядра се намират в сложни взаимоотношения с различни структури.

Основен медиатор в туберомамиларните и вестибуларните ядра е хистаминът, като промените в неговия метаболизъм се свързват с вестибуларните дисфункции.

При лезии в ствола около ядрото на Ролер се наблюдава спонтанен ротаторен нистагъм на същата страна, около ядрото на Швалбе – хоризонтален нистагъм, а около ядрото на Бехтерев – вертикален. При лезия на четирите ядра най-често посоката на нистагъма е контралатерална. Лезиите на ниво четирехълмие дават конвергиращ нистагъм (Титянова Е. и съавт. 2016).

1.2.2. Вестибуло-спинални връзки

- свързват вестибуларните ядра с клетъчните тела на гръбначно-мозъчните мотоневрони (tractus vestibulospinalis lateralis, tractus vestibulospinalis medialis и tractus reticulospinalis), т. нар. вестибулоспинални рефлекс.
- разпознават гравитационните промени и регулират позата на главата и тялото.

1.2.3. Вестибуло-окуломоторни връзки (VOR)

- свързани с очедвигателните ядра на III (n. oculomotorius), IV (n. trochlearis) и VI (n. abducens) ЧМН посредством интерневрони, т. нар. вестибулоочедвигателен рефлекс.
- поддържат нагласяване на погледните движения по време на движение на главата.

1.2.4. Връзки с малкия мозък

- Tractus vestibulocerebellaris – изграден предимно от аксони от II неврон на вестибуларните ядра и от директни аксони на I неврон на Ganglion vestibulare, преминали през долното малкомозъчно кроче.
- Tractus cerebellovestibularis – директно или индиректно от клетките на Purkinje в кората на Vermis до латералното ядро и чрез латералния вестибулоспинален тракт до области на ретикуларната формация (мултисензорен интеграционен център) и посредством ретикулоспиналния тракт – до гръбначния мозък (Neieuwenhuys R. et al. 1988, Ганева Г. и съавт. 2007).
- Връзките са хомолатерални и служат за фината координация и за контрола на цикличните локомоторни движения.

1.2.5. Връзки с автономната нервна система

- Осъществяват се чрез парасимпатиковото ядро на n. vagus (Nucl. dorsalis) и чрез връзката таламус-хипоталамус (Fukushima K. 1997).
- Вестибуловегетативните връзки са анатомична основа на редица сложни анатомични рефлексни, като: гадене, повръщане, потоотделяне, нарушение на дишането, пулса и артериалното налягане.

1.2.6. Връзки с мозъчната кора

Съществуват анатомични и физиологични доказателства, че много корови области получават аферентни вестибуларни сигнали, установени с използване на MRI и позиционно-емисионна томография (Bottini, G. et al. 1994, Brandt T., Dieterich M. 1999, Bense S. et al. 2001, Fasold O. et al. 2002, Dieterich M. and Brandt T. 2008).

Вестибулокортикалният път свързва вестибуларните ядра, таламуса и мозъчната кора. За основна корова локализация на вестибуларния анализатор се приема таламо-кортикалната проекция в gyrus temporalis superior и предната част на sulcus intraparietalis, независимо че съществува пръснато вестибуларно представителство в различни дялове на мозъка (Akbarian S. et al. 1994, Fukushima K. 1997, Balaban CD 2004, Ганева Г. и съавт. 2007, Meng H. et al. 2007).

Информацията от вестибуларната, зрителната и проприоцептивната система, интегрирана във formation reticularis, достига до мозъчната кора и служи за ориентиране на главата и тялото в пространството.

1.3. Кръвоснабдяване на вестибуларната система

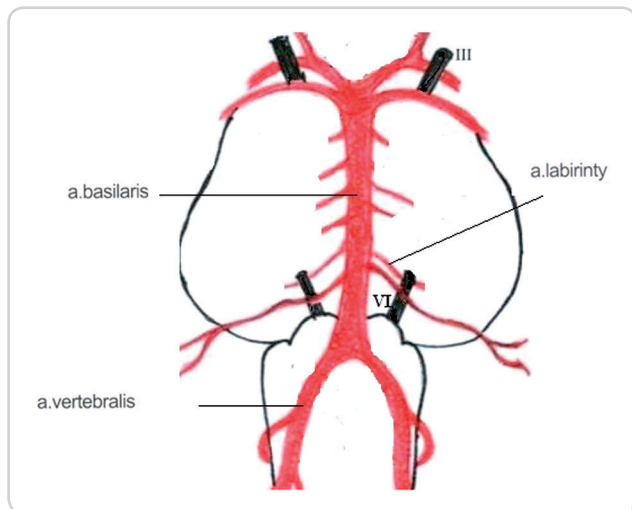
Основно кръвоснабдяването на вестибуларната система е чрез клоновете на вертебро-базиларната система (фиг. 6).

- Вестибуларната и кохлеарната част на лабиринта се кръвоснабдяват от крайни разклонения на a. labyrinthi (a. auditiva interna),

като в 85% е клон от *a. cerebellaris anterior inferior* – един от най-големите клонове на *a. basillaris*, в 15% произхожда директно от *a. basillaris* или от *a. vertebralis*.

- Предният, латералният полуокръжни канали и утрикулусът се кръвоснабдяват от *a. vestibularis anterior*.
- Сакулусът и задният полуокръжен канал се кръвоснабдяват от *a. cochlearis communis*.
- Централните вестибуларни ядра се кръвоснабдяват от клонове на базилярната и вертебрална артерии.

Анатомофизиологичните изследвания на кръвоснабдяването на тези структури показват, че те се намират в най-неблагоприятна циркулационна ситуация, тъй като липсват анастомозни връзки и са подложени на исхемични поражения (Иванов И. 1982, Кехайов НА 1982, Дикса Р. и съавт. 1987, Благовещенская СН 1990, Колчев Х. 1997, Pessin MS 1987, Bruyn GW 1988, Hanley K. 2001, Asavasopon S. et al. 2005, Schneider JI and JS Olshaker 2012).



Фиг. 6. Схематично представяне на кръвоснабдяване на вестибуларната система

В най-общ план лабиринтните, рецепторо-коренчевите, рецепторо-стволовите или чисто субтенториалните отоневрологични синдроми са характерни за нарушение на кръвообращението във вертебро-базиларната съдова система, докато супратенториалните – диенцефални и корови отоневрологични синдроми са характерни за нарушения на кръвообращението в каротидната система (Иванов И., 1977, Благовещенская С.Н., 1990, Петрова Д., 1999, Hanley K., 2001).

Някои автори считат, че освен артериалната хипертония и/или хипотония, атеросклерозата, патологичните изменения в областта на шийния сегмент на гръбначния стълб/шийна остеохондроза могат да доведат до нарушения в кръвоснабдяването на лабиринта и мозъчния ствол. Според тях хроничното дразнене на симпатиковите нервни сплетения около *a. vertebralis* и *a. basilaris* предизвикват рефлексорни промени в кръвоснабдяването на вътрешното ухо и това води до световъртеж (по-често позиционен и/или замайване), шум в ушите и чувство за намаление на слуха (Иванов И., 1977, Norre M. E., 1986, Norre M. E., 1987, Kazmierzak H. and Zabrowski A., 1989, Sasaki S. et al., 1995, Brandt T., 1996).

Глава 2.

НЕВРООТОЛОГИЧНИ СИМПТОМИ И СИНДРОМИ И МЕТОДИ ЗА ИЗСЛЕДВАНЕ НА ВЕСТИБУЛАРНИЯ И СЛУХОВИЯ АНАЛИЗАТОР

2.1. Световъртеж и замайване

Основният симптом в отоневрологичната клинична практика е световъртежът (vertigo) и/или замайването (dizziness).

Понятието **vertigo** или световъртеж произхожда от латинския глагол „*vertere*“, означаващ „обръщам се“ или „въртя се“, и се определя като илюзия за въртене на собственото тяло в пространството или на околните предмети, потъване или издигане. Съпровожда се с неприятни психо-вегетативни симптоми като гадене, повръщане, преbledняване, изпотяване, чувство за страх и др. (Brandt T., 2000, Bisdorff A. et al., 2009). Обикновено в литературата се описва като системен световъртеж.

При замайването липсва илюзия за движение на тялото (Bisdorff A. et al. 2009). Пациентите имат проблеми при описване на симптомите си. Най-често оплакванията са от нестабилност, чувство на олюляване и шемет. Среща се в литературата с термина несистемен световъртеж.

Статистическите данни показват, че след главоболието оплакванията от световъртеж и/или замайване и нестабилно равновесие се срещат в приблизително 40% от всички пациенти, посещаващи общо-практикуващите лекари (Kroenke K. 2000, Neuhauser HK 2007, Stevens KN et al. 2008).

Съществуват данни в световната литература за позитивна корелация между честотата на поява на световъртеж и възрастта (Jonsson R., et al. 2004). При изследването на над 30 000 лица в 17% случаите на възраст до 65 г. се наблюдават оплаквания от световъртеж и/или замайване с различна етиология, като разпространението на симптоми-

те се увеличава до 39% над 80-годишна възраст (Davis A. and Moorjani P. 2003, Stevens KN et al. 2008).

2.2. Вестибуларни синдроми

Установено е, че вертижни синдроми, които възникват при локализация на патологичния процес в лабиринта и I неврон на вестибуларния анализатор, се класифицират като периферен отоневрологичен синдром в мозъчните вестибуларни ядра, проводящи пътища и интегративни центрове – като централен отоневрологичен синдром, а при едновременно засягане на периферни и централни вестибуларни структури – комбиниран отоневрологичен синдром. Придружаването на световъртежа от редица вегетативни симптоми като гадене, повръщане, изпотяване, сърцебиене, промяна цвета на лицето и др. най-вероятно се дължи на тесните анатомо-функционални връзки между вегетативната нервна система (ВНС) и вестибуларния анализатор (Димов Д. 1978, Иванов И. 1982, Колчев Х. 1997, Колев О. 2017, Brandt T. et al. 2005)

2.2.1. Периферен отоневрологичен синдром – при увреда на задната част на лабиринта или на вестибуларния нерв. Включва следните заболявания:

- Болест на Meniere
- Доброкачествен пароксизмален позиционен световъртеж
- Вестибуларен невронит
- Лабиринтити с различна етиология
- Вестибулотоксични лекарства (аминогликозиди и др.)
- Неврином на n. vestibulocochlearis/ statoacousticus и др.

2.2.2. Централен отоневрологичен синдром – при засягане на нервни структури над вестибуларния нерв:

- Мозъчносъдова болест
- Транзиторни исхемични атаки (ТИА)
- Исхемичен мозъчен инсулт във вертебро-базилярната система

- Хеморагичен мозъчен инсулт, интрацеребрален хематом в мозъка и малкия мозък
- Слединсултни състояния
- Цервикална спондилоартроза и остеохондроза
- Хронична вертебробазиларна недостатъчност
- Атеросклероза
- Артериална хипертония/хипотония
- Черепно-мозъчни травми
- Множествена склероза
- Базиларна мигрена
- Мозъчни тумори и др.

Световъртежът от централен произход много рядко възниква изоллирано, по-често е съчетан с други неврологични симптоми и синдроми като:

- Нарушения в говора
- Двойно виждане
- Мускулна слабост
- Загуба на съзнание и др.

Заболяванията, свързани със световъртеж, замаяност и нестабилно равновесие, изискват детайлна диагностика и своевременно лечение. Предпоставка за успешното лечение на световъртежа и замаяността е поставянето на правилна диагноза, която се основава на снемане на точна и пълна анамнеза от пациента и обстоен невротологичен преглед със съответните апаратурни методи (Strupp M. and Brandt T. 2009, Bisdorff A. et al. 2009).

2.3. Методи за изследване на вестибуларния анализатор

Не съществуват директни методи за изследване на вестибуларния анализатор. Изследването на вестибуларната система включва очни движения в различни посоки, за да се определят обхватът на движенията, възможностите за фиксация на погледа, наличието на нистагъм.

2.3.1. Нистагъм

Нистагъмът е най-сигурният и постоянен обективен симптом на вестибуларната дисфункция, настъпила под влияние на болестен процес или в експериментални условия.

Вестибуларният нистагъм е рефлекс, изразяващ се в ритмично и синхронно преместване на очните ябълки, който е обективен симптом на нарушено равновесие във вестибуларната система. Установено е, че има разлика във вида на нистагъма от периферен и от централен произход, което налага да се обръща особено внимание на качествата на нистагъма, а именно: посока, амплитуда, ритъм, асоциираност, степен, продължителност и др. Редица автори (Иванов И. 1977, Кехайов НА 1982, Колчев Х. 1997, Brandt T. 2000, Serra A. and Leigh RJ 2002, Petrova D. and Hanning A. 2003, Troost B. 1989) считат, че вестибуларният нистагъм е симптом на патология на нарушено взаимодействие в системата на вестибуло-очедвигателната верига, а отсъствието на субективни оплаквания, на статокинетични отклонения и/или вегетативни реакции е резултат на компенсация от по-сложните надстроени системи, в които вестибуларният апарат е субординирано звено.

Нистагъмът се характеризира с двуфазни неволеви движения на очните ябълки с две компоненти – бавна и последваща бърза.

- **Бавната компонента** е моторен рефлекс на лабиринтна възбуда с характер на тонично съкращение на очните мускули.
- **Бързата компонента** възниква в отговор на бавната. Дължи се на клонично съкращение на очните мускули и идва да коригира отклонението на очните ябълки. Тя има централен произход (formatio reticularis)

Посоката на нистагъма се определя от посоката на бързата компонента. При възбуден процес в лабиринта нистагъмът сочи към страната на увредата, а при отпаден процес – към здравата страна.

Изследването се извършва под очилата Френцел–Бартелс (+20 диоптъра) за избягване на фиксационния нистагъм (фиг. 7).



Фиг. 7. Очила на Френцел–Бартелс

При поставянето им фиксационният нистагъм изчезва, а спонтанният се засилва.

2.3.2. Видове нистагъм: спонтанен, латентен и позиционен

2.3.2.1. Спонтанен нистагъм

Спонтанният нистагъм се регистрира при прав поглед и при отклонението му във всички посоки (ляво, дясно, горе, долу). Той се засилва при отвеждане на погледа към страната на бързата компонента.

• Посока

Тя се определя от бързата компонента на нистагъма. При дразнене на лабиринта нистагъмът има посока към болното ухо, докато при угасване функцията на заболялия лабиринт – към здравото ухо.

По посока нистагъмът бива: махаловиден – потрепвания, имащи една и съща скорост (най-често вроден), и пружиниращ – от две фази с различна скорост (вестибуларен нистагъм) (Данзигер Н. и съавт. 2001).

• Форма – хоризонтален, хоризонтално – ротаторен, ротаторен, вертикален и множествен.

Лабиринтният нистагъм е най-често чист хоризонтален или хоризонтално – ротаторен.

Вертикалният нистагъм най-често се среща при увреда на вестибуларните ядра и горните малкомозъчни крачета.

Множественият спонтанен нистагъм (хоризонтален и вертикален) най-често се дължи на дифузно увреждане на вестибуларните ядра по

пода и покрива на IV мозъчен вентрикул. Среща се при тумори в задната черепна ямка и демиелинизиращи заболявания, като множествена склероза и др.

• **Асоциираност** – асоцииран и дисоцииран

Асоцииран е нистагъмът, когато двете очни ябълки имат еднакви амплитуди на отклонение. Най-често се среща при лабиринтния нистагъм.

Дисоцииран е нистагъмът, когато едното око прави по-голямо отклонение от другото. Това е стволлов вестибуларен белег и се среща най-често при увреждане на медиалното надлъжно снопче. Най-висока степен на дисоцииран нистагъм е монокулярният, при който се наблюдава нистагъм само в едното око.

• **Продължителност**

Когато спонтанният нистагъм продължава до месец, най-често увредата е лабиринтна, а при централна генеза той продължава над 1 месец.

• **Честота**

Определя се от броя на нистагмените удари, отчетени за единица време. Бива бърз (за 1 s се извършват няколко нистагмени цикъла), среден (когато един нистагмен цикъл завършва в границите на 1 s) и бавен (когато един нистагмен цикъл продължи повече от 1 s). Смята се, че лабиринтният нистагъм е бърз, а централният по-бавен (Иванов И. 1982).

• **Амплитуда**

Определя се от степента на отклонение на очните ябълки от средната линия на погледа. По амплитуда нистагъмът се класифицира като дребен, среден и едър (най-често при централни вестибуларни увреди) (Благовещенская СН 1990). Амплитудата и честотата са в тясна връзка – обикновено едрият нистагъм е по-бавен, а дребният – по-бърз.

• **Степен**

Според интензитета спонтанният нистагъм бива три степени:

I степен – открива се при отвеждане на погледа по посока на бързата компонента;

II степен – при поглед направо;

III степен – при отвеждане на погледа по посока на бавната компонента.

2.3.2.2. Латентен нистагъм

Изследва се при положение на болния легнал по гръб и с разклащане на главата с отворени очи. Нистагъмът се търси веднага след спиране на разклащането. Той е признак на вестибуларна дисфункция и проява на вестибуларна субкомпенсация.

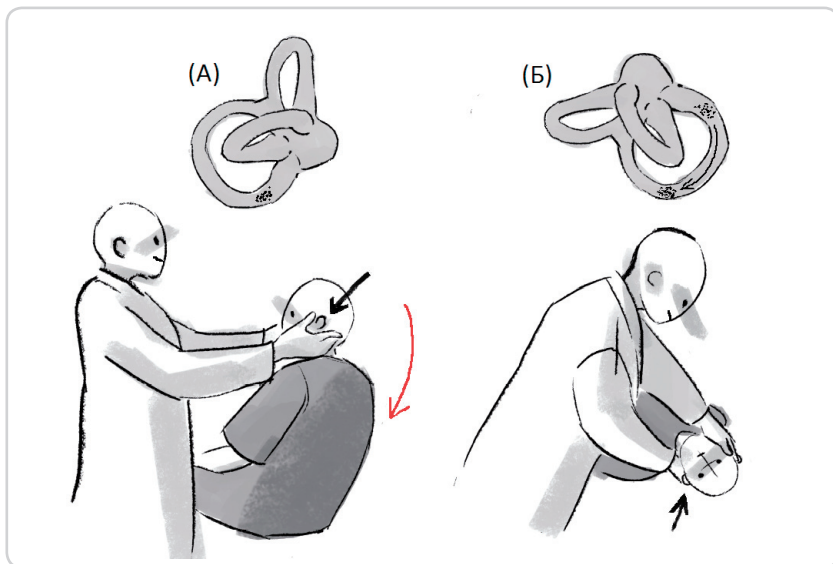
2.3.2.3. Позиционен нистагъм

Появява се при определена позиция на главата и тялото:

- седнал-легнал;
- легнал наляво;
- легнал надясно;
- Цервикален нистагъм – извиване на главата наляво и надясно

в легнало положение при неподвижно тяло и в позиция „Розе” – дорзална флексия на главата.

Позиционните проби могат да променят съществуващия спонтанен нистагъм или да предизвикат появата на такъв.



Фиг. 8. Репозиционираща процедура (маньовър) на Dix – Hallpike

Тест на Dix – Hallpike

На фиг. 8 е представена една от най-използваните позиционни проби, известна с името на авторите си – „Тест на Dix – Hallpike“

При този тест пациентът се привежда рязко от седнало (А) в легнало положение (Б), по време на което лекарят завърта главата на пациента под ъгъл 45° встрани и, придържайки я, я позиционира в дорзална флексия зад ръба на кушетката. При поява след няколко секунди на вертикално-ротаторен нистагъм към долулежащия лабиринт, често придружен със силен световъртеж и вегетативни реакции, които отзвучават между 10 до 30 сек., тестът се счита за положителен. Този нистагъм е типичен за доброкачествения пароксизмален позиционен световъртеж (Parnes LS et al. 2003).

Класификация на Нилан за позиционен нистагъм:

- I тип – нистагъм, който променя посоката си в зависимост от позицията на главата (белег на стволково-вестибуларно увреждане)
- II тип – нистагъм с постоянна посока и промяна на интензитета (характерен за периферна увреда)
- III тип – транзиторен нистагъм – променят се посоката и интензитетът на нистагъма.

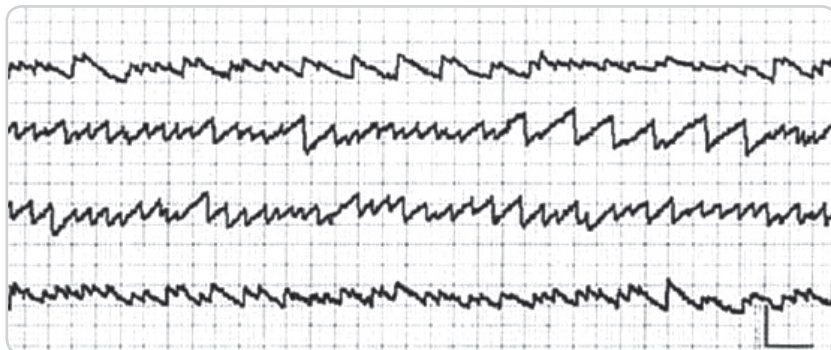
Втори и трети тип най-често се срещат при лабиринтна увреда.

Централният позиционен нистагъм за разлика от периферния е без латентен период, не се изчерпва и не се потиска или се засилва от зрителна фиксация.

2.4. Инструментални тестове за регистрация, оценка и анализ на вестибуларния анализатор

1.4.1. Електронистагмография (ЕНГ)

Съвременен метод за обективна регистрация на нистагъма, основаващ се на запис на корнео-ретинални потенциали посредством повърхностни електроди (Фиг. 9).



Фиг. 9. Електронистагмографски запис

Посредством електронистагмограмата автоматизирано се отчитат основните параметри на нистагъма като: продължителност, амплитуда, честота и скорост на бавната фаза. Прието е амплитудата да се изчислява в ъглови градуси. Отчита се задължително след предварително извършена калибровка на нистагъма. Ъгловата скорост на нистагъма се определя само за бавната компонента на нистагъма, тъй като се счита, че тя има чисто вестибуларна генеза (Barber O. et al. 1980).

Основно предимство на електронистагмографията е възможността за регистриране на спонтанния нистагъм при затворени очи и оценка на асиметричните реакции между двата лабиринта при ротаторни провокации (за асиметрия са приети разлики между двата лабиринта над 20%).

2.4.2. Ротаторни тестове

Извършват се с помощта на специализиран въртящ стол със задаване на съответен алгоритъм на въртене. Най-често се прилага подаване на съответно ъглово ускорение до достигане на зададена ъглова скорост (плато на въртене) и внезапен стоп стимул (фиг. 10).

Условие при извършване на ротаторните провокации е плоскостта на изследвания полуокръжен канал да съвпада с плоскостта на въртенето.



Фиг.10. Ротаторен тест за оценка на асиметрията на реакциите между двата лабиринта

При това изследване се дразнят двата едноименни канала едновременно, но се отчита реакцията на по-силно раздразнения.

Посредством комплексното прилагане на нистагмографията при ротаторни провокации се оценява асиметрията в реакциите между двата лабиринта по продължителност, честота, амплитуда и скорост на бавната фаза. За асиметрия са приети разлики над 20% между двата лабиринта.

2.4.3. Оптикетинетичен нистагъм

Оптокетинетичният нистагъм е окуломоторен рефлекс, получен в отговор на движение на лентови зрителни стимули с определени параметри в зрителното поле. Чрез редица клинично-експериментални изследвания е доказана връзката на зрителния и вестибуларния анализатор и възможността за вестибуларни въздействия върху окуломоторната функция и обратно.

Отчитаните параметри са: скорост на бавната фаза на нистагъма в $^{\circ}$ /сек и показателят „gain”, който представлява отношението на скоростта на оптикетинетичния отговор към скоростта на стимула.

Според редица проучвания определянето на праговете на поява и изчезване на оптокинетичния нистагъм, свързан със зрителното дразнене от равномерно движещи се предмети, е важен параметър за медико-професионалната експертиза (Бумбаров ЛН 1989, Димов Д. 1978, Кехайов НА и съавт. 1982, Adams HP et al. 1986, Rubin A. 1994, Troost B. 1989).

2.4.4. Калорични проби

Дават възможност за изследване на всеки лабиринт поотделно. Най-голямо приложение намира пробата на Fitzgerald–Hallpike (1942) с впръскване на вода или въздух с температурен градиент $37 \pm 7^\circ\text{C}$. По този начин студената калорична проба се прави с температура на водата/въздуха с 30°C , а топлата – с 44°C (битермална проба). Този тест има най-голяма информативност при електронистагмографския запис на нистагъма (Димов Д. и Широков Т. 1996, Колев О. 2017). Студената проба предизвиква реакция на нистагъм към противоположното ухо, а топлата – към възбудения лабиринт. Между отделните калорични проби е необходимо да има минимум 10 мин. почивка. Посредством ЕНГ се измерват следните количествени показатели:

- Латентен период в секунди – времето от началото на калоризацията до появата на калоричен нистагъм;
- Продължителност на реакцията – до нистагъм с 2 мм амплитуда или обръщане посоката на нистагъма (в сек);
- Честота на нистагмената реакция, измерена за всеки 10 секунди;
- Честота на нистагъма в кулминацията (Hz);
- Скорост на бавната фаза в кулминацията, обикновено след 50 сек – $v^\circ/\text{сек}$;
- Асиметрия по лабиринт (canalis paresis) – отразява разликата на възбудимост на двата лабиринта спрямо тяхната пълна възбудимост, изчислена по формулата на Jongkees (1948), както следва:

$$CP = ((D_{30^\circ} + D_{44^\circ}) - (L_{30^\circ} + L_{44^\circ})) / (D_{30^\circ} + D_{44^\circ} + L_{30^\circ} + L_{44^\circ}) \cdot 100\%,$$

където CP е коефициентът на асиметрия на лабиринтната възбуда, D_{30° , D_{44° , L_{30° и L_{44° са продължителностите на нистагъма след всяка провокация в дясно (Д) и ляво (Л) ухо.

Когато CP е с положителен знак, възбудата е по-голяма в десния лабиринт, а при отрицателен знак – в левия.

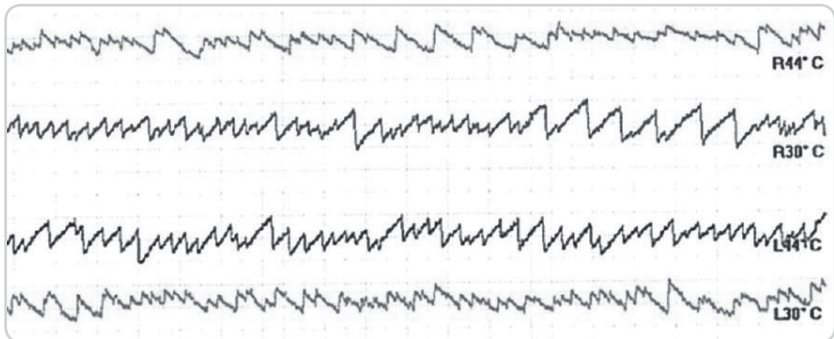
- Асиметрия по посока (directional preponderance), също изчислена по формулата на Jongkees (1948), както следва:

$$DP = ((D_{30^\circ} + L_{44^\circ}) - (D_{44^\circ} + L_{30^\circ})) / (D_{30^\circ} + D_{44^\circ} + L_{30^\circ} + L_{44^\circ}) \cdot 100\%,$$

DP е с положителен знак, когато преобладава нистагъмът наляво. Преобладаването на нистагъма е белег на нееднакъв тонус на двете стволони вестибуларни половини, независимо от локализацията на болестния процес.

Използвани показатели при отчитане на вестибуларната асиметрия са: скоростта на бавната фаза, честотата и продължителността на реакцията.

На фиг. 11 са представени нистагмени записи след прилагане на битермална калорична проба и съответните регистрирани честота и средна скорост на бавната фаза на нистагъма (Таблица 1).



Фиг. 11. Нистагмени записи от 50s след прилагане на битермална калорична проба

Таблица 1.

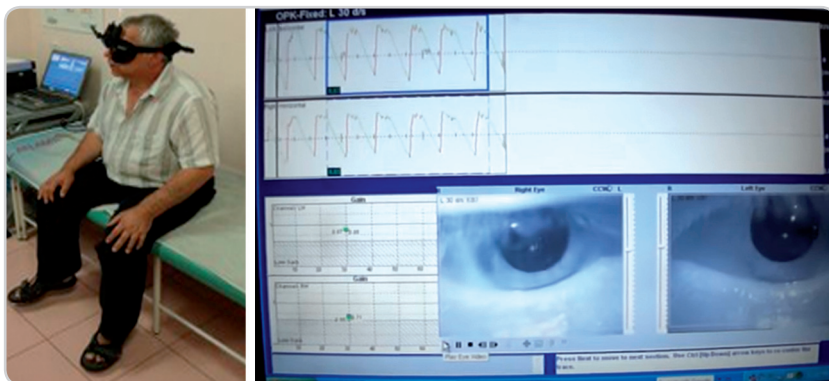
Основни параметри на нистагмените реакции при битермална калорична проба

	R44°C	R30°C	L44°C	L30°C
Честота [удара/ 50s]	108	120	116	130
Средна скорост на бавната фаза [°/s]	96	146	160	106

За асиметрии са взети всички случаи с разлика повече от 20% (Barber HO and Stockwell CW 1980, Ангов Г. 2007, Kolev OI 2002, Kamath M P et al. 2015, Lightfoot GR 2004).

2.4.5. Видеонистагмография

Напоследък видеонистагмографията все повече навлиза в невро-отологичната практика (Фиг. 12).

**Фиг. 12.** Видеонистагмографски запис на очните движения

Това е съвременен компютризиран метод за регистрация и анализ на очни движения, при който посредством една или две видеокамери с висока резолюция, монтирани в очила, се записват движенията на очите по време на изпълнение на различни тестове. Камерите излъчват видеосигнал през стандартен FireWire протокол към компютъра в реално време, който се възпроизвежда на монитора, съхранява на

диск, и количествен анализ на нистагмените реакции със специализиран софтуер (фиг.12).

Предимства на този метод са: възможност за анализ на очните движения във всички равнини на пространството и висока „чистота“ на записа на нистагмените реакции (избягване на мускулни артефакти).

2.5. Статокинетични проби

При периферна увреда статокинетичните отклонения имат хармоничен характер, т.е. те са на страната на бавната компонента на нистагма, докато при централна увреда отклоненията са дисхармонични.

2.5.1. Проба на Ромберг

Пробата на Ромберг отчита смущения в поддържане на статичното равновесие (Фиг.13).



(А)

(Б)

Фиг. 13. Изпълнение на Проба на Ромберг – основно положение (А) и „сенсibiliзиран“ Ромберг (Б)

Изпълнява се в изправен стоеж с прибрани крака и ръце опънати напред или кръстосани пред гърдите. Качествено се определят отклоненията на тялото от вертикалата. Изпълнява се със затворени очи, с продължителност от 30 до 60 сек. В случай, че не се получат отклонения, пробата се „сенсibiliзира“ (ходилата на краката се поставят в една линия едно пред друго) (Фиг. 13).

Характерно при периферна увреда е, че отклоненията в статично-то равновесие силно се влияят от положението на главата, залитането е насочено настрани, доминантно към страната на лезията, докато при увреда от централен характер залитанията слабо се влияят от позицията на главата и са предимно в предно-задна посока, преобладаващо назад (Black FO, et al. 1982, Agrawal Y. 2011, McMichael KA et al. 2008, Goebel JA 2008).

2.5.2. Стабилография (постурография)

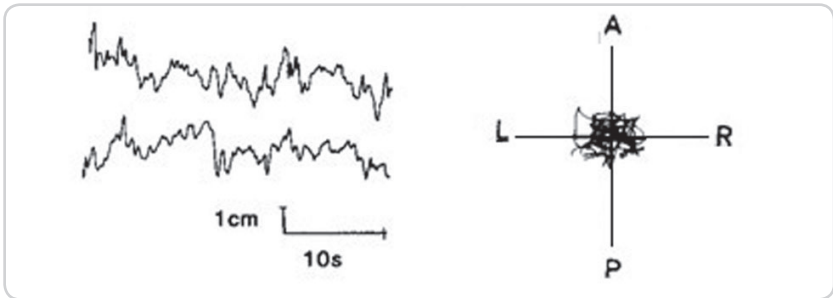
Все по-широко приложение в клиничната невроотологична практика намира компютърната стабилография (постурография). Това е метод за изследване на равновесната функция на човека при изправен стоеж. Провежда се със специализирана апаратура – компютризирана стабилографска система (стабилограф), състояща се от регистрираща платформа, върху която стъпва изследваното лице, усилвателен блок, персонален компютър (Фиг. 14) (Ratcheva T. et al. 1999, Гурфихнкел и съавт. 1965; Лучихин и съавт. 2006; Скворцов Д. В. 2000; Милушев Б. 2009).



Фиг. 14. Компютризирана стабилографска система

Промяната в равновесното положение на тялото за определен период от време се измерва чрез регистриране на моментното преместване във времето на проекцията на общия център на тежестта (ОЦТ) на тялото в хоризонталната равнина. Стабилографските записи съответно по Х и Y направления са представени на фиг. 15.

Стандартният клиничен тест включва изследване на равновесието при спокоен изправен стоеж върху твърда неподвижна платформа съответно 30 сек. с отворени и 30 сек. със затворени очи.



Фиг. 15. Регистрирани:

(А) стабилографски записи на отклонение на тялото във фронтална и сагитална посока във времето (Б) статокинезиграма (отклонения на проекцията на ОЦТ в равнината под стъпалата)

Оценката на равновесието се базира на следните основни параметри:

Стабилограма

- Средна амплитуда на преместване на центъра на тежестта (MA)
- Средна скорост на преместване на центъра на тежестта (MV)
- Дължина на траекторията, описана от центъра на тежестта (SP)

Изчислени съответно за фронталната и сагиталната равнина;

Статокинезиграма

- Среден радиус на статокинезиграмата (MR)
- Дължина на статокинезиграмата (SP)
- Площ на статокинезиграмата (SA)

Ромберг коефициент – съотношението между измерените стойности за параметрите при затворени към тези при отворени очи.

Бурното развитие на изчислителната и информационната техника през последните двадесет години доведе до създаване на голямо разнообразие от специализирани стабилнографски системи – както клинично ориентирани, така и съобразени с целите на конкретните научни експерименти.

В САЩ в момента широко се използва в клиничните и научни изследвания динамична постурография, докато в Европа, Русия и Япония статичната постурография доминира в клиничната практика.

Статичната стабилнография съдържа тестове за изследване на равновесието при изправен стоеж върху неподвижна платформа (фиг. 16), докато динамичната изследва изправения стоеж при промяна на условията на изследването (движение и наклони на цялата платформа, както и движение на обкръжаващото пациента пространство) (фиг. 17).



Фиг. 16. Изследване на статично и динамично равновесие при стоеж върху твърда опора (А) и върху дунапенова подложка (Б)

Тестовите на равновесието, свързани с клиничното използване на статичната постурография, включват изследване на спокойно изправен стоеж с отворени и затворени очи, както и използване на средства за промяна в стабилността на опората, върху която стъпва изследваното лице (дунапенова подложка, скъсена опора, опора под наклон и др.) (Стамболиева К. 2007, Широв Т. 2015, Nashner LM et al. 1982, Stambolieva K. et al. 1998, Prieto TE et al. 1996).

Американската школа акцентира върху прилагане на динамична постурография. При нея се изследва промяната в поддържане на изправен стоеж при изменение на външните условия (преместване и наклони на платформата и/или движение на обкръжаващото пациента пространство), представляващи модел на често срещани в ежедневието движения. Най-използваната компютризирана система за динамична постурография е EQUITEST, разработена от фирма „Natus Medical Inc.“, САЩ (NeuroCom Balance Master systems. Clinical application and instruction guide, 2015, USA <http://www.natus.com>) (фиг. 17).



Фиг. 17. Система за динамична постурография „EQUITEST“ <http://www.natus.com>

Тази динамична стабилнографска система включва набор от диагностични тестове за анализ на позната стабилност, като например

„тест за сензорна организация“ („EQUITEST“ (<http://www.natus.com>), съдържащ шест експериментални условия: 1. Спокоен стоеж с отворени очи върху неподвижна опора; 2. Стоеж със затворени очи върху неподвижна опора; 3. Стоеж със зрителна обратна връзка при неподвижна опора и движещ се окръжаващ параван; 4. Стоеж с отворени очи върху подвижна опора при неподвижен окръжаващ параван; 5. Стоеж със затворени очи върху подвижна опора при неподвижен окръжаващ параван; 6. Стоеж със зрителна обратна връзка върху подвижна опора и подвижен параван.

Стабилографията е ценен допълнителен диагностичен метод към цялостното невроотологично изследване. Той позволява обективно и количествено наблюдение на процесите при възстановяване и компенсация на равновесната функция, както и използването му при вестибуларна рехабилитация.

2.5.3. Проба на Барани

Пробата на Барани е показалечна проба (статична и динамична). Прилага се в два варианта – статична, при която едновременно се изследват и двете ръце (Фиг.18). Изпълнява е в седнало положение, с глава във вертикалната плоскост и леко извита назад. Ръцете се опъват напред, като пръстите освен показалеца са свити в юмрук. Лекарят е в същата позиция срещу пациента. Отклоненията се отчитат при затворени очи за 30 секунди, количествено (см) и качествено (посока и характер), като за асиметрия са приети отклоненията в една посока повече от 3 см (Петрова Д. 1999).



Фиг. 18.
Статична показалечна
проба на Барани
(модифицирана от Баре)

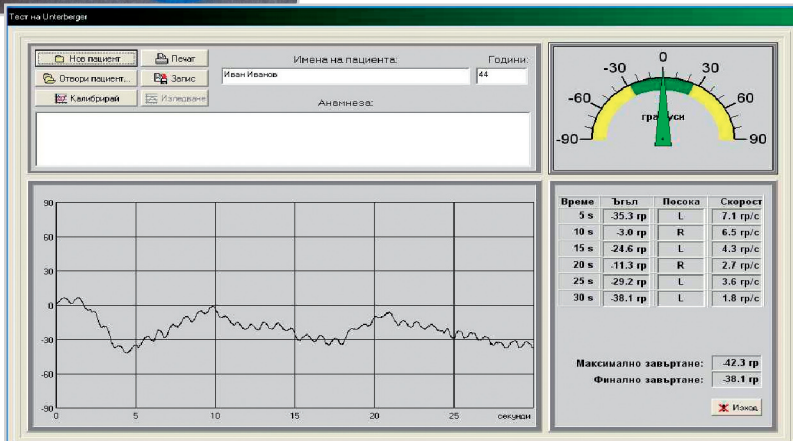
2.5.4. Проба на Унтербергер

Използва се за провеждане на кинетичен тест на равновесието, при който се оценява промяната в положението на тялото спрямо вертикалата, по време на изпълнение на маршируване на място, с ръце напред, в условията на отсъствие на зрителна обратна връзка (затворени очи) (Фиг. 19).

Количествено се оценява ъгълът на завъртане на пациента около собствената си ос. Измерваните параметри са: текущи – ъгъл на завъртане, посока на завъртане и скорост на завъртане, изчислявани на всеки 5 сек., и обобщени – максимално завъртане и финално завъртане, изчислени за целия 30-сек. период на изследването.



Фиг. 19. Проба на Унтербергер и резултат от изследването със специализирано устройство за измерване на ъглови завъртания "UNTERBERGER стъпков тест" (с разрешение на Фирма „СТАМАЦ“ – София)

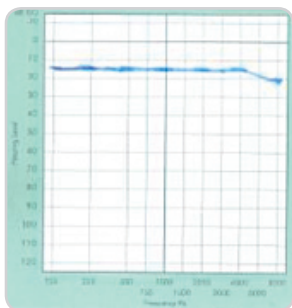


Завъртания до $\pm 30^\circ$ се приемат за нормално състояние. При завъртане вдясно ъгълът на завъртане е с отрицателен знак, а наляво – с положителен. Завъртания над $\pm 30^\circ$ се считат за патология.

2.6. Изследване на слуховата функция

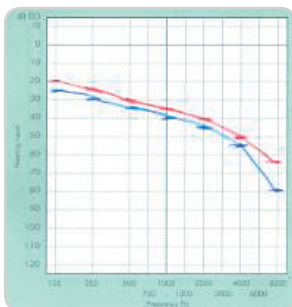
2.6.1. Тонална прагова аудиометрия (костна и въздушна)

Изследването се извършва на ляво и дясно ухо, за честотите 125-8000 Hz и се измерва минималният праг на слуха за чистите тонове по пътя на костната и въздушна проводимост за всяко ухо поотделно. При нормален слух костната и въздушната проводимост съвпадат с нулевата линия на аудиограмата или са отдалечени, но не повече от 10-15 dB. (Фиг. 20).



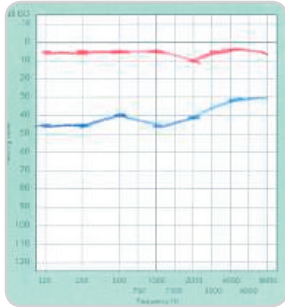
Фиг. 20. Аудиограма при нормален слух

При звукоприемно намаление на слуха костната и въздушната проводимост са еднакво отдалечени от нулевата линия над 15 dB, като намалението на слуха е по-голямо за високите тонове (Фиг. 21).



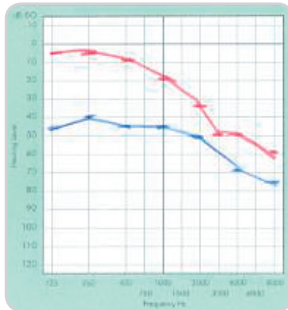
Фиг. 21. Аудиограма при звукоприемно намаление на слуха

При звукопроводно намаление костната проводимост е нормална, а въздушната е отдалечена не повече от 60 dB (Фиг. 22).



Фиг. 22.
Аудиограма при
звукопроводно намаление
на слуха

При комбинирано намаление на слуха, т.е. когато се дължи на засягане на двата апарата (звукопроводния и звукоприемния), костната и въздушната проводимост са по-лоши от нормалните, но намалението на слуха по въздушен път е значително по-голямо от това по костен път, като между двете криви съществува дистанция, по-голяма от 10–15 dB (Фиг. 23).



Фиг. 23.
Аудиограма при
комбинирано намаление
на слуха

2.6.2. Тонална надпрагова аудиометрия

Изследва се при засягане на звукоприемния апарат. При нея се определя как изследваното ухо възприема надпраговите интензитети – нормално или променено. Най-често се търси съществува ли явление

ето рекруитман – звук с определен надпрагов интензитет се възприема като по-силен, отколкото нормално (засягане на сетивните клетки на Кортиевия орган). Най-често използваните проби са на Люшер и СИСИ. И двете проби са моноаурални, като условието е да няма разлика в двете уши повече от 50–60 dB.

2.6.3. Говорна аудиометрия

Задачата на говорната аудиометрия е да се измери точно как нараства процентът на правилното разбиране на определен говорен материал в зависимост от нарастването на неговия интензитет. Изчислява се в проценти.

2.7. Критерии за диференциална диагноза между периферен (ПОНС) и централен отоневрологичен синдром (ЦОНС)

	ПОНС	ЦОНС
Спонтанен нистагъм Изразеност Позиционен нистагъм	Хоризонтален или хоризонтално – ротаторен (по правило се потиска от фиксацията) Дни, седмици, месец II, III тип по Нилън	Ротаторен Вертикален Множествен /стволов/ Монокуларен Над 1 месец I тип по Нилън
Статокинетика	Хармонични (към бавната компонента на нистагъма)	Нехармонични
Изследване на слуха – тонална и надпрагова аудиометрия	Ендолабиринтна с рекруитман Ретролабиринтна без рекруитман	От приемен тип Признаци на ретрокохлеарна увреда
Калорични проби	Едностранны хипорефлексия Арефлексия Хармонични отговори	Хиперрефлексия – може и двустранна Нехармонични отговори
ЕНГ	Хипорефлексия	Хиперрефлексия

2.8. Оценка качеството на живот на пациенти с вестибуларни дисфункции

Понастоящем широко се използват самооценъчни стандартизирани и валидирани въпросници (скали) за оценка на качеството на живот на пациентите с вестибуларни нарушения, които намират приложение в клиничната практика като допълнителен инструмент за по-пълно клинично охарактеризиране на състоянието на пациента и ефектите на приложеното лечение.

Посредством прилагането им се постига:

- Унифициране на оплакванията, с което се подобрява комуникацията лекар–пациент, което подпомага диагностиката
- Дава се възможност на болния да изрази мнението си за въздействието на болестта преди и в хода на лечението
- На базата на изчислени количествени показатели се оценява промяната в качеството на живот и ефективността на приложеното лечение.

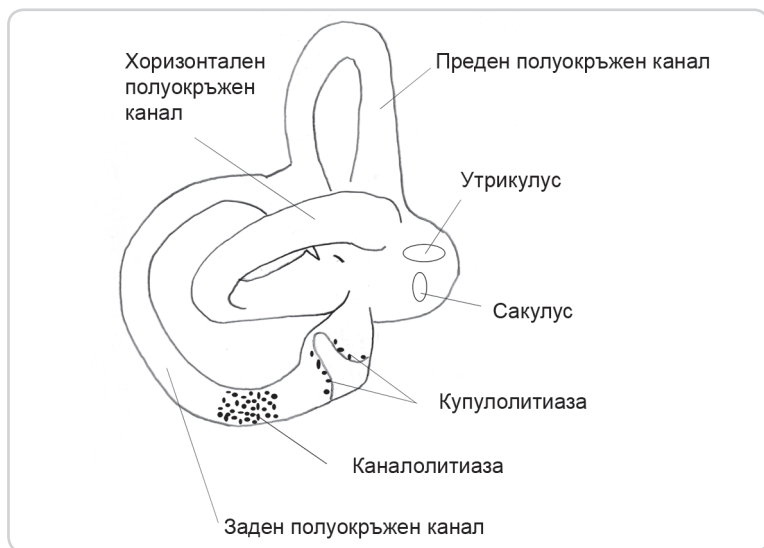
Понастоящем най-широко приложение при пациенти с вестибуларни дисфункции има въпросникът „Dizziness Handicap Inventory” (DHI) за оценка на последствията от замаяност и /или световъртеж и нестабилност. Създаден е от Jacobson и Newman през 1990г. (Jacobson GP, Newman CW 1990) като специализиран въпросник за оценка на последствията от замаяност и/или световъртеж и нестабилност. Той съдържа 25 въпроса, характеризиращи тежестта на неработоспособност, както и функционалните и емоционални последствия от вестибуларното нарушение, групирани в 3 подскали: физическа подскала, съставена от 7 въпроса, емоционална подскала, съдържаща 9 въпроса, и функционална подскала, също представена от 9 въпроса. Отговор „Да” при попълване на въпросника дава 4 точки, „Понякога” – 2 точки, а „Не” – 0 точки.

Общата оценка е сбор в обхвата от 0 до 100 точки. По-висок резултат отговаря на по-тежка неработоспособност. Оригиналната версия на DHI е на английски език, но съществуват валидизирани преводи на DHI на немски, италиански, холандски, китайски, шведски, испански и др. езици. Българската версия на DHI (DHI-BG) е валидирана и апробирана от Георгиева-Жостова С. и съавт. (Georgieva – Zhostova S. и съавт. 2014). Надеждността на DHI-BG е с коефициентът алфа на Кронбах 0.88. Валидираната българска версия на DHI (DHI-BG) е представена в Приложение 1.

Глава 3.

РЕПОЗИЦИОНИРАЩИ ПРОЦЕДУРИ, ИЗПОЛЗВАНИ ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА ДОБРОКАЧЕСТВЕН ПАРОКСИЗМАЛЕН ПОЗИЦИОНЕН СВЕТОВЪРТЕЖ

Счита се, че възникването на доброкачествен пароксизмален позиционен световъртеж (Benign paroxysmal positional vertigo) (ДППС) е свързан с механично натрупване на откъснали се кристалчета на калциев карбонат (отокониите), които обикновено са вградени в желатинозната мембрана на отолитовия апарат (Фиг. 24).



Фиг. 24. Схематично представяне на положението на отокониите при ДППС

Поради по-голямото си относително тегло те мигрират в един от трите полуокръжни канали и свободно се движат в него, когато главата промени позицията си. Това движение на отокониите променя нормалното движение на ендолимфата в полуокръжния канал и причинява нежеланото ѝ преместване дори след като главата е спряла да се движи, вследствие на което към мозъка се изпращат фалшиви сигнали, възниква сензорен конфликт и усещане за световъртеж. Най-често засегнат е задният, по-рядко хоризонталният и най-рядко предният полуокръжен канал (Lawson J. et al. 2005, Magnusson M. and Strupp M. A, 2010, Wang H. et al. 2014, Ekvall Hansson E. 2015, Lanska DJ and Remler B 1997, Parnes LS, and Agrawal SK, 2003, Moon SY et al. 2006, Angeli, SI et al. 2003, Hilton M. and Pinder D. 2003, Imai T. 2017).

Етиология:

Етиологията на заболяването не е напълно изяснена. Установено е, че ДППС се среща изключително рядко при децата, но може да засегне възрастни от всяка възраст, често лица над 50 години и най-често лица в напреднала възраст – над 70 год. (Bhattacharyya N. et al. 2017, Baloh RW, 1983, Gananca FF, 2010, Parnes LS et al., 2003, Yang YS et al. 2006, Dickson G. 2014). Няма ясно дефинирани рискови фактори за появата на ДППС. При 50–60% от случаите появата му е внезапна, обикновено сутрин при ставане от сън без конкретен повод (т. нар. идиопатичен ДППС), докато в останалата част от случаите причината за появата на ДППС се свързва с данни за предхождащи черепно-мозъчни травми, инфекции, вирусни или съдови заболявания на вътрешното ухо, възрастово обусловена дегенерация на лабиринта и др., (Lanska DJ and Remler B. 1997, Yang YS et al., 2006, Mandala M. et al. 2010, Prokopakis EP 2005, Dispenza et al, 2011, Aron et al. 2015, Batatsouras et al. 2012). Проявява се обикновено едностранно и изключително рядко двустранно. Продължителността, честотата и интензивността на симптомите на ДППС варират в широки граници. Заболяването се счита за доброкачествено, тъй като може спонтанно да отзвучи след определен период от време (няколко седмици, месеци, година) и не е животозастрашаващо (Imai T. et al. 2005). Установено е, че жените са засегнати два пъти по-често от мъжете (2:1) (Von Brevern M. et al. 2007, Ogun OA et al. 2014).

Клинично протичане

Характеризира се с краткотрайни ротаторни световъртежи с продължителност до 1 min, в някои случаи придружени с гадене, което може да продължи около час след пристъпа.

Епизодите от бурен световъртеж са провокирани единствено от промяна на позицията на главата при лягане, обръщане в леглото, поглеждане нагоре или навеждане.

Наблюдава се нарушено равновесие и затруднена походка не само по-време на пристъп, но и между световъртежните атаки.

При ДППС пациентите имат нормален неврологичен статус и нормален слух. Характерно е, че не се наблюдава спонтанен нистагъм в седнало положение.

Патофизиологични механизми за възникването на ДППС

Патофизиологичните механизми за възникването на ДППС се обясняват с две теории: купулолитиаза и каналолитиаза (Epley J.2 001). При купулолитиазата се предполага, че отолитите се прикрепват към купулата на полуокръжния канал (фиг. 24), вследствие на което се променя нейното относително тегло. В случаите на купулолитиаза наклоните на главата в различни посоки водят до огъване на купулата и възбуждане на вестибуларните рецептори (Schuknecht и Ruby 1973, Hiroaki I. 2013). При каналолитиазата отолитите или техни фрагменти се натрупват и запълват лумена на съответния полуокръжен канал (фиг. 24). Наклоните на главата предизвикват придвижване на отолитите в канала, което създава негативно налягане (засмуква купулата), възбужда вестибуларните рецептори и така причинява световъртеж (Hall и съавт. 1976, Epley 1992, Parnes и Price-Jones 1993 Fife TD et al. 2008, Lee SH and Kim JS, 2010, Bhattacharyya N 2017).

Диагностициране на ДППС

Прилагането на ядрено-магнитен резонанс (MRI) не е ефективно при диагностицирането на ДППС, тъй като не може да визуализира отокониите, движещи се в полуокръжните канали. Ядрено-магнитният резонанс може да бъде препоръчан, за да се изключи възможността за световъртеж от централен произход, мозъчен тумор или други подобни лезии.

За ДППС е характерен специфичен нистагъм, възникващ по време на пристъпа, свързан с промяна на позицията на главата.

Диагностицирането на ДППС става въз основа на подробна анамнеза, неврологичен и невроотологичен статус с прилагане на специализирани диагностични тестове, като тест на Dix-Hallpike (описан подробно в Гл.1), с очила на Френцел и видеонистагмография, регистриращи промените в характеристиките на предизвикания позиционен нистагъм.

Репозициониращи процедури

Ефективен метод в лечението на ДППС е прилагането на репозициониращи процедури с цел освобождаване на полуокръжните канали от свободно движещите се в тях попаднали калциево-карбонатни частици с утрикуларен или сакуларен произход (Helminski JO et al. 2010, Faralli M et al. 2016, Martellucci S. 2016, Giommetti G. 2017). Установено е, че тези процедури, приложени заедно със съответното антивертижно медикаментозно лечение, дават съществен резултат за по - бързото възстановяване на пациентите (Barber и Leigh 1988, Froehling DA 2000, Korres SG 2007, Bhattacharyya N. 2017, Lanska DJ 1997, Kim JS and Zee DS 2014, Fife TD 2008).

Изборът на репозиционираща процедура зависи от това дали отокониите са в канала (каналолитиаза) или върху купулата (купулолитиаза). При каналолитиаза при заемане на провокираща позиция отокониите се увличат от движението на ендолимфата и се придвижват в канала и постепенно се натрупват в новата позиция, поради което световъртежът започва след кратък латентен период между 5–30 секунди. Посоката на нистагъма съвпада с оста на засегнатия полуокръжен канал.

По литературни данни най-често срещана форма на ДППС е при засягане на задния полуокръжен канал (Parnes LS 2003, Von Brevern M et al. 2007, Fife TD et al. 2008). Dix-Hallpike тестът при позиция на засегнатия лабиринт надолу е положителен, характеризиращ се с поява на бурен торзионен и/или вертикален нистагъм с „удари“ към горния клепач и продължителност до 30 сек, след което интензитетът му намалява.

При засягане на хоризонталния полуокръжен канал световъртеж се появява в легнало положение при завъртане на главата в двете страни на 180°. При каналолитиаза се наблюдава геотропичен нистагъм – бързата компонента е насочена към опорната площ (с „удари“ надолу към земята), а при купулолитиаза е апогеотропичен нистагъм – бързата компонента е насочена противоположно на опорната площ

(с „удари“ нагоре към тавана) (Nuti D et al., 2009, Boleas-Aguirre MS et al., 2009, Kim JS et al. 2012, Teixeira LJ et al. 2006, Califano L. et al. 2015).

При засягане на предния канал световъртеж се появява при навеждане на главата надолу. Dix-Hallpike тестът е положителен при позиция на засегнатия лабиринт нагоре и вертикален нистагъм с „удари“ към долния клепач. При купулолитиаза световъртежът възниква веднага и е характерен постоянен нистагъм, който продължава, докато главата се намира в провокираната позиция (Magnusson M. and Strupp M. 2010).

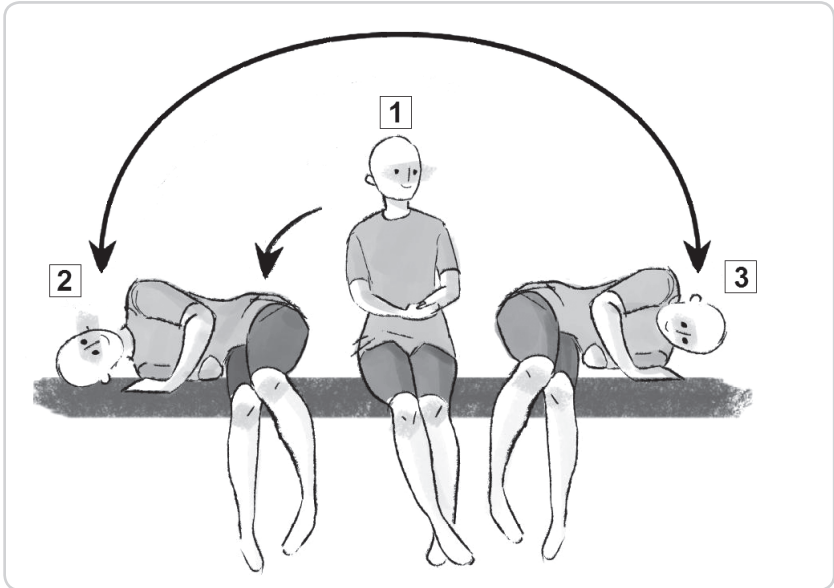
Най-използвани при патология в задния полуокръжен канал са репозициониращите техники на Semont и на Epley, за които е установено, че са сходни по отношение на ефикасността, която надвишава 90% (Aranda-Moreno C., Jauregui-Renaud K. 2000, Lopez-Escamez J. et al. 1999, Helminski JO et al. 2010, Imai T., 2017).

3.1. Репозиционираща процедура на Semont

Репозициониращата процедура на Semont, наричана още „освобождаваща“ процедура, е създадена за третиране на задния полуокръжен канал и се базира на теорията за купулолитиазата (Semont A et al. 1988). Тя включва бързо преместване на тялото на пациента от странично легнало положение на 180° до легнало положение на другата страна (фиг. 25).

Изпълнява се по следния начин:

1. Пациентът сяда в средата на медицинска кушетка.
2. Лекарят/рехабилитаторът завърта главата на пациента в хоризонталната равнина под ъгъл от 45° към страната на незасегнатото ухо.
3. Бързо лекарят/рехабилитаторът накланя пациента към засегнатото ухо до легнало на една страна положение, като придържа главата под ъгъл от 45° (носът сочи нагоре), задържа в това положение 2–3 минути.
4. Подпомаган от лекаря/рехабилитатора, пациентът завърта тялото си на 180°, като главата остава във фиксираното положение (носът сочи надолу), задържа в това положение 2–3 минути.
5. Бавно връщане в седнало положение.



Фиг. 25. Репозициониращата процедура на Semont

Установено е, че успеваемостта на тази процедура е в около 88% от случаите, близка с тази при репозициониращата процедура на Epley (Solomon D., 2000, Soto A. et al., 2001, Salvinelli F. et al. 2003).

Тъй като този маньовър изисква скорост, той може да бъде труден за изпълнение при възрастни хора и може да предизвика тревожност, но, от друга страна, предимство е, че той изисква по-малко гъвкавост.

3.2. Репозиционираща процедура на Epley

Репозициониращата процедура на Epley се изпълнява от лекар/рехабилитатор еднократно или многократно до изчезване на световъртежа (Epley JM 1992).

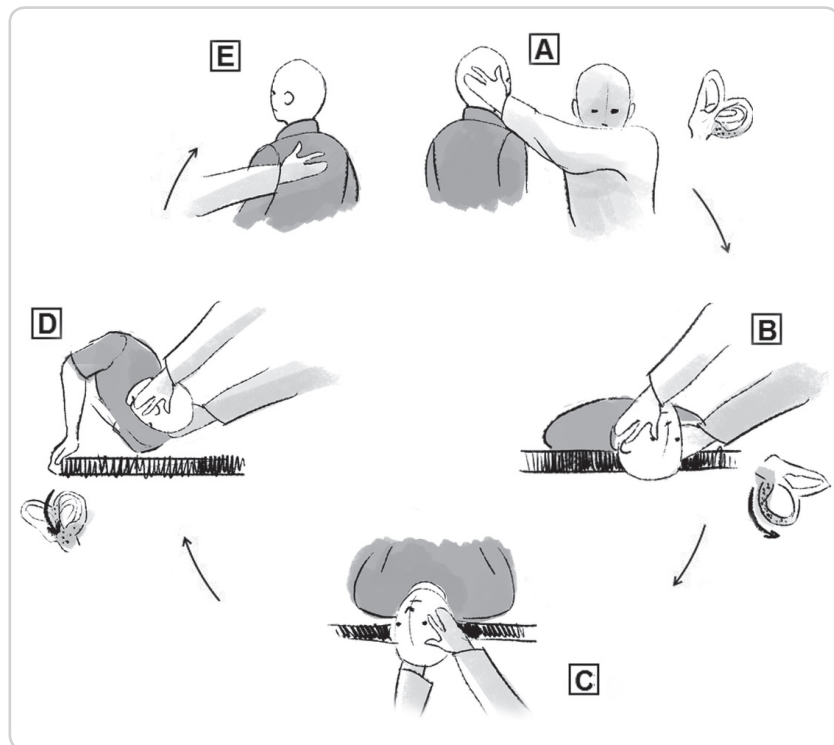
Действието е следното:

(А) Пациентът е седнал на кушетка, с крака върху нея.

Лекарят/рехабилитаторът застава зад пациента и завърта главата му в хоризонталната равнина на 45° към страната на увредения лабиринт.

(В) Пациентът ляга на кушетката по гръб, като лекарят/рехабилитаторът придържа главата му и я поставя да увисне от кушетката при запазване на същия наклон. Обикновено това провокира движение на отокониите и световъртеж, който отшумява бързо (около минута),

(С) Лекарят/рехабилитаторът плавно завърта главата на пациента на 90° към здравия лабиринт, (D) пациентът завърта тялото си на една страна, така че лицето да сочи надолу и погледът да се насочи успоредно на леглото. Това положение на главата отново предизвиква движение на отокониите в канала и световъртеж.



Фиг. 26. Репозиционираща процедура на Epley
(пример при засягане на заден полуокръен канал на дясното ухо)

(Е) След отшумяването на световъртежа (около минута), подпомаган от лекаря/рехабилитатора, пациентът се изправя, без да променя положението на главата до седнало положение и плавно връща главата в положение напред (фиг. 26).

Остава се в седнало положение около 10 мин. след прилагане на репозициониращата процедура.

Рандомизирани контролирани проучвания показват, че репозициониращата процедура на Epley при пациенти с диагностициран ДППС и засягане на задния полуокръжен канал едностранно (положителна проба на Dix-Hallpike) е ефективно и се характеризира с изчезване на патологичните нистагмени реакции при 80% от случаите за 24 часа (Von Brevern M. et al.), около 90% от една до четири седмици (Woodworth B A et al. 2004, Munoz JE, 2007, Prim-Espada MP, 2010, Gaur S. et al., 2015) след прилагане на процедурата.

Ранната оценка на резултата 24 часа след успешна освобождаваща канала процедура дава възможност да се оцени ефективността на интервенцията, като свежда до минимум ефекта от спонтанната ремисия. От друга страна, процентът на рецидив след успешно лечение е оценен само на 15% годишно (Lynn S. et al. 1995, Massoud EA and Ireland DJ 1996) и 26% в рамките на 5 години (Soto Varela A. 2001).

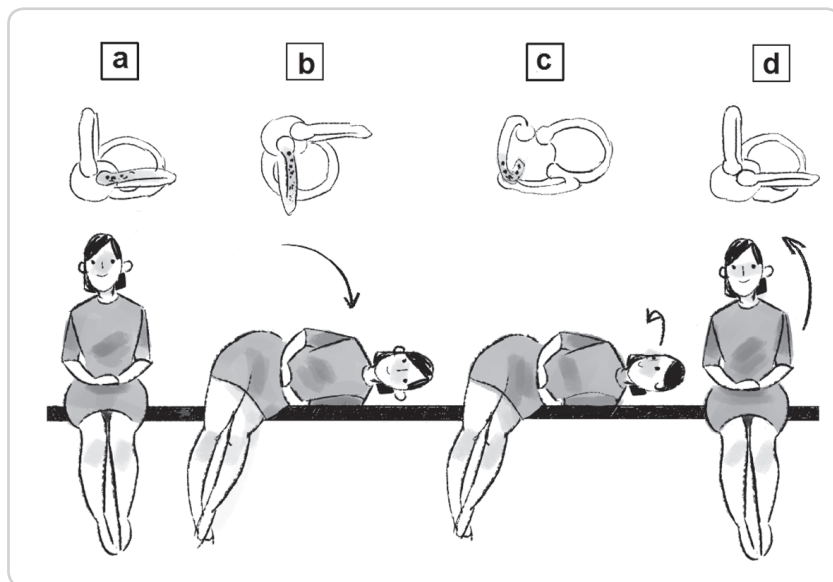
3.3. Репозиционираща процедура на Appiani /Gufoni

Ефективна репозиционираща процедура за освобождаване на хоризонталния полуокръжен канал от свободно движещите се в него отоконии е създадена от Gufoni през 1999 г. (Asprella LG and Gufoni M. 1999) и модифицирана от Appiani GC и съавт. 2001 г. (Appiani GC et al. 2001, Appiani G. et al. 2005) (фиг. 27).

Изпълнява се по следния начин:

(а) Пациентът сядя в средата на медицинска кушетка, с лице към провеждащия процедурата

(б) Бързо ляга на една страна (към здравия лабиринт при геотропична форма на нистагъма и към увредения – при апогеотропична форма на нистагъма)



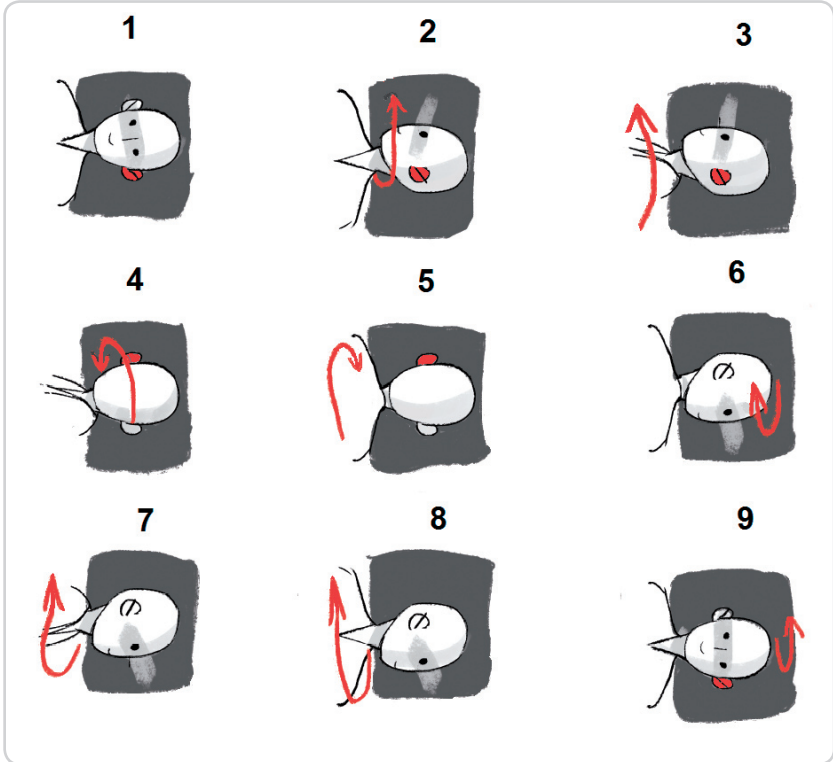
Фиг. 27. Репозиционираща процедура на Appiani/ Gufoni, ефективна при патология в хоризонталния полуокръжен канал

- (с) След това главата бързо се завърта нагоре на 45° (Appiani) и се задържа в това положение в продължение на 2 до 3 минути
- (д) Пациентът се връща в стартовата позиция.

3.4. Репозиционираща процедура на Lempert

Използва се за освобождаване на хоризонталния полуокръжен канал от свободно движещите се отоконии, известен още с названието „барбекю манювър“ (Lempert T. and Tiel-Wilck K. 1996) (фиг. 28).

(1) При репозициониращата процедура на Lempert пациентът лежи по гръб, плавно завърта главата си на 90° към здравия лабиринт (2), след което завърта и тялото на същата страна (3) и така, редувайки завъртане на главата и тялото, прави пълно завъртане на 360° , като във всяка позиция се задържа около 15 сек. След достигане на старто-



Фиг. 28. Схематично представяне на последователността на изпълнение на репозициониращата процедура на Lempert (при засегнат ляв лабиринт, маркиран с червено)

вата позиция пациентът се изправя до седнало положение с наклонена надолу глава под ъгъл от 30° .

Репозициониращата процедура на Lempert за освобождаване от отоконии на хоризонталния полуокръжен канал като задача е лесна за разбиране и изпълнение, но обикновено изисква повече от едно повторение. От друга страна, за пациенти със затлъстяване, напреднала възраст, цервикална спондилоза или мускулно-скелетни деформации ротацията на 360° се явява трудна за изпълнение (Crevits, 2005). За разлика от нея процедурата на Appiani/ Gufoni, която също е лесна за

изпълнение, е ефективна от първото изпълнение при 78–86% от случаите, а при две повторения – в 93–100% от случаите. Няколко автори препоръчват процедурата Gufoni като първи избор за пациенти с геотропен нистагъм (Casani et al. 2011).

3.5. Ограничителни условия след прилагане на репозициониращи процедури

По литературни данни ефективността на репозициониращите процедури за освобождаване на задния полуоръжен канал и купиране на ДППС варира между 70–90%. (Steenerson RL et al. 2005, Korres SG and Balatsouras DG. 2004, Epley JM 2001, Bittar RS et al. 2011) и не винаги става с една процедура. Процедурата се извършва няколко пъти, докато репозиционирането стане успешно, дефинирано като липса на нистагъм и позиционен световъртеж. Успехът ѝ се определя два или три дни след прилагането ѝ въз основа на резултата от Dix-Hallpike тест и/или тест на завъртане на главата на двете страни в легнало положение. Понякога при прилагане на репозициониращите процедури на Epley или Semont за освобождаване на задния полуокръжен канал отоконите могат да се преместят и в хоризонталния канал. В случай че се установи промяна във вида и интензивността на нистагъма, се преминава към прилагане на друг вид репозиционираща процедура. Според Foster C.A. и съавтори (2012) за намаляване риска от това усложнение е необходима най-малко 15-минутна пауза между процедурите (Foster CA et al. 2012).

Задължително е всички горепосочени репозициониращи процедури да се извършват от лекар/рехабилитатор, който обективно да оцени общото състояние на пациента. Те не са приложими при хора с увреждания или проблеми в гърба, гръбначния стълб или врата. Необходимо е да се прилагат изключително внимателно при хора в напреднала възраст, над 70 години.

Редица автори (Von Brevern M. et al. 2006; Seo T. et al. 2007, Tarulli, A. 2011) препоръчват след прилагане на съответната репозиционираща процедура задължително спазване на следните ограничения за период най-малко 48 часа до седмица след нея:

- ограничаване движенията на главата;
- да не се правят резки движения на главата нагоре или надолу;
- да не се поставя главата в положение на екстензия;
- да се спи на висока възглавница така, че главата и раменете да са нависоко;
- да се избягва спане на страната на засегнатото ухо.

Fujino и съавт. (1994) съобщават, че приложението на конвенционалната рехабилитация има известна ефикасност, дори без прилагане на конкретни репозициониращи процедури, но изисква повече време за възстановяване.

Установено е, че процедурите на репозициониране на главата и тялото водят до бързо намаляване на световъртежа и изчезване на патологичните нистагмени реакции, но в много от случаите остава да персистира постурална нестабилност и лека остатъчна замаяност дни, дори седмици след прилагане на физикалното лечение.

Възможни причини за персистираща остатъчна замаяност след успешно прилагане на репозициониращи процедури са:

- останали в канала отоконии с много малко относително тегло, които могат да предизвикат лек световъртеж, но са недостатъчни, за да отклонят купула до степен, достатъчна да провокира явен нистагъм (Katsarkas и Kearney 1990, Di Girolamo и съавт. 1998, Di Girolamo и съавт. 2000, Giacomini и съавт. 2002., Giommetti G. et al. 2017);
- нарушения на чувствителността на сензорния епител в засегнатия полуокръжен канал вследствие натиска на отокониите по време на присъствието им в канала, което може да доведе до преходно леко замаяване. В подкрепа на тази хипотеза е установената положителна корелация между постурална нестабилност и продължителността на ДППС, като при пациенти с продължителност на заболяването над 1 месец адаптацията настъпва по-бавно (Stambolieva K. 2006, Kim HA and Lee H. 2014);
- наличие на вестибуларна лезия, която трудно може да бъде идентифицирана само от анамнезата и невроотологичното изследване, а може да съществува съвместно с ДППС. Данни от проучване на Pollak L. и съавт. 2002 г. показват, че продължа-

ващата персистираща замаяност е значително по-висока при пациенти с ДППС и допълнителна периферна или централна вестибуларна дисфункция с друга генеза (Pollak L. et al. 2002).

Някои автори препоръчват при ясна диагноза два дни след прилагане на репозициониращите техники в клинични условия с цел пълно „изчистване“ на канала от отокониите и преодоляване на постуралната нестабилност и леката остатъчна замаяност да се премине към ежедневно изпълнение на специализирани комплекси от упражнения за вестибуларна хабитуация, адаптация и подобряване на равновесната функция в домашни условия за една седмица, изпълнявани трикратно (Radke et al. 1999; Radke et al. 2004; Furman and Hain 2004).

Глава 4.

ВЕСТИБУЛАРНА РЕХАБИЛИТАЦИЯ КАТО СЪПЪТСТВАЩА ТЕРАПИЯ ПРИ ВЕСТИБУЛАРНИ ДИСФУНКЦИИ

Изборът на лечение на вестибуларните дисфункции е от изключително значение за бързото възстановяване. То е строго индивидуално и в много случаи включва както медикаментозно лечение, така и специализирани репозициониращи процедури, вестибуларна рехабилитация, психотренинг и в много редки случаи оперативна намеса (Strupp M. and Brandt T. 2009).

Сами по себе си или като съпътстващи заболявания, вестибуларните дисфункции значително влошават качеството на живот на пациентите, водещо до нарушение на самостоятелното придвижване, временна нетрудоспособност и последващи тревожност и депресивност.

Основно приложение в медикаментозната терапия имат: антивертижни, вазоактивни, ноотропни, противовъзпалителни, седативни и др. лекарствени препарати. В последно време вестибуларната рехабилитация намира все по-широко приложение в лечебната практика за подпомагане и ускоряване на компенсаторната функция на вестибуларната система и създаване на условия за по-бързата ѝ адаптация (Alghadir A. et al. 2013).

4.1. Цел на вестибуларната рехабилитация

Целта на вестибуларната рехабилитация е:

- намаляване на световъртежа и/или замайването
- подобряване функцията на VOR
- подобряване на равновесието при стоеж чрез повишаване ролята на зрителната и соматосензорната системи за компенсация на вестибуларния дефицит
- подобряване на мобилността, гъвкавостта и издръжливостта

- подобряване стабилността на походката, особено при движение на главата, по време на ходене
- преодоляване на страха от загуба на равновесие, получен вследствие на преживените вестибуларни кризи
- понижаване риска от падане.

4.2. Кой е подходящ за вестибуларна рехабилитация

Вестибуларната рехабилитация е подходяща при заболявания, свързани с вестибуларен дефицит от периферен и/или централен произход.

Подходящи са:

- Пациенти с чисто периферна симптоматика: едностранни вестибулопатии с различна етиология, промени в шийния сегмент на гръбначния стълб, като вестибуларната рехабилитация се прилага през целия период на лечение, както и профилактично след това. (Halmagyi GM et al. 2010; Kim HA et al. 2008, Brandt T et al. 2010, Herdman SJ and Whitney SL 2007, Pavlou M. et al. 2004).
- Остатъчна нестабилност след физикална терапия на пациенти с ДППС за стимулиране на вестибуларната адаптация (Giommetti G et al. 2017).
- Пациенти с централна симптоматика: асимптомни исхемични нарушения на мозъчното кръвообращение, транзиторна исхемична атака във вертебро-базиларната система, хронична вертебро-базиларна недостатъчност, мозъчносъдова болест, посттравматичен световъртеж и др. (Han BI et al. 2011).
- Пациенти с паническо разстройство и други тревожни разстройства и вестибуларна симптоматика. За тях вестибуларната рехабилитация е подходяща като съпътстващо лечение в съчетание с медикаментозната терапия на основното заболяване (Han BI et al. 2011, Gurgel JDC et, Costa al. 2007).
- Хора в напреднала възраст, при които независимо че няма документиран вестибуларни дисфункции, с нарастване на възрастта настъпват промени, засягащи както централната, така и периферната част на вестибуларната система, като:

дегенерация на вестибуларния ганглий (Scarpa's ganglion) и нерв (Richter E. 1980, Park JJ et al. 2001, Velazquez-Villasenor L. et al. 2000), прогресивна дегенерация на сензорния епител, уплътнение на стените на кръвоносните съдове и понижение на кръвотока, намаление на количеството неврони във вестибуларните ядра (Yang YS et al. 2006, Alvarez JC et al. 2000, Iwasaki S. and Yamasoba T. 2015, Arshad Q. and Seemungal BM. 2016). Вестибуларната рехабилитация допринася за подобряване на сетивните възприятия и преработка на информацията, както и намалява риска от падания (Hall CD et al. 2010)

- Пациенти с двигателни нарушения от различен характер

Вестибуларната рехабилитация не е подходяща при състояния като перилимфатична фистула, Болест на Мениер и др. (Shepard NT and Telian SA. 1995, Shepard NT et al. 1993, Hain TC 2010).

Клинични изследвания показват, че подобряването на вестибуларната функция и постурална устойчивост в резултат на провеждане на вестибуларна рехабилитация в хода на лечението се наблюдават в 50–80% от пациентите, като приблизително при 1/3 от пациентите компенсацията е пълна (Cass SP et al. 1996, Kim HH et al. 2005, Topuz O. et al. 2004).

4.3. Видове вестибуларна рехабилитация

Упражненията за вестибуларна тренировка могат да бъдат класифицирани в две групи: репозициониращи процедури и вестибуларни упражнения, подпомагащи вестибуларната адаптация и компенсация.

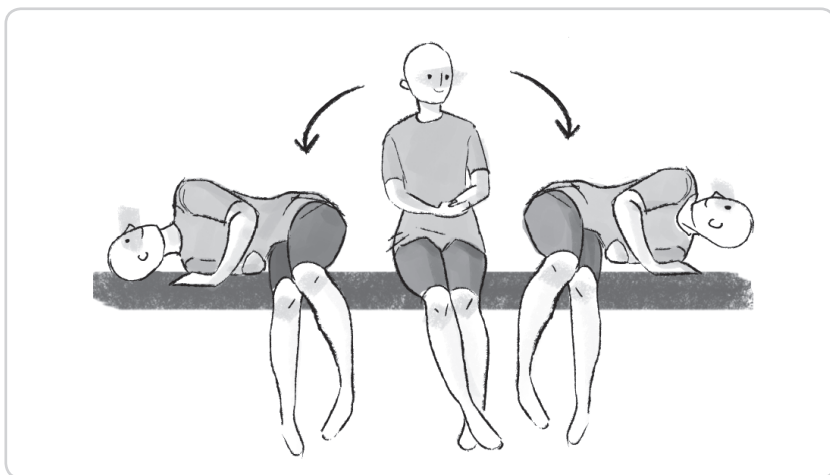
4.3.1. Вестибуларни упражнения, подходящи за изпълнение в домашни условия, след прекаран ДППС

Съществуват най-различни модификации на репозициониращи процедури за изпълнение в домашни условия при засягане на задния канал. Класическите три са: модифицирана репозиционираща процедура на Epley, освобождаваща процедура на Semont и Brandt-Daroff упражненията. Сред тях най-ефективна е модифицираната репозиционираща процедура на Epley, по-малко ефективна е освобождаващата

процедура на Semont, а най-слабо ефективни и изискващи голям брой повторения са упражненията на Brandt-Daroff.

4.3.1.1. Упражнения на Brandt-Daroff

Упражнения, разработени от Т. Brandt и R. Daroff през 80-те години на 20 век, свързани с активно движение на главата и тялото (фиг. 29), използвани понастоящем в домашни условия при остатъчна нестабилност на пациенти с ДППС след репозиционираща терапия (Brandt T. and Daroff RB. 1980, Brandt T. et al. 1994).



Фиг. 29. Изпълнение на Brandt-Daroff упражненията

Brandt-Daroff упражненията се изпълняват както следва:

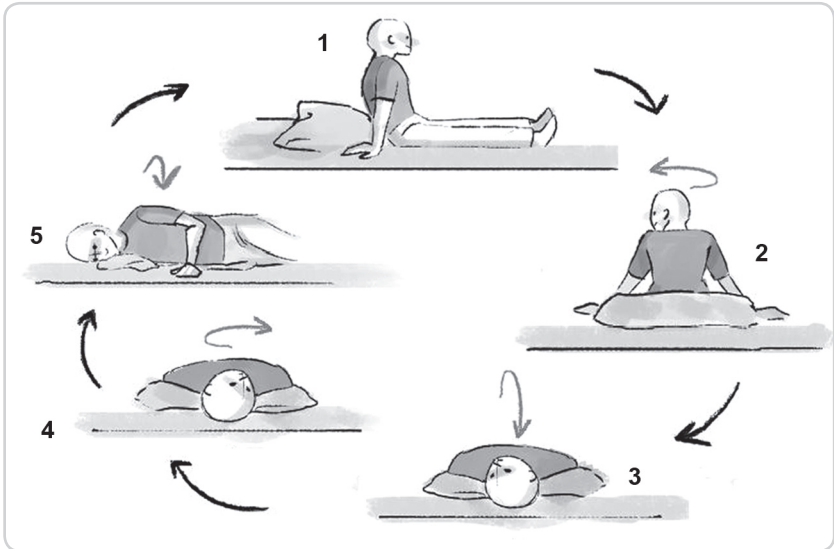
1. Пациентът сяда със спуснати крака в средата на кушетка;
2. Завърта глава на 45° към лявото рамо и бързо ляга странично към дясното рамо, като главата остава фиксирана под 45° (поглед нагоре) и задържа в тази позиция около 30 сек. или докато премине провокираният от движението световъртеж;
3. Изправяне в началната позиция, като се запазва положението на главата;
4. Ротация на главата до поглед напред и задържане в тази позиция около 30 сек.;

5. Ротация на главата до ъгъл 45° към дясното рамо;
6. Бърз страничен лег върху лявото рамо с фиксирано положение на главата (поглед нагоре) и отново задържане в това положение 30 сек. или докато премине провокираният световъртеж;
7. Изправяне и връщане на главата в стартовата позиция (поглед напред).

Процедурата се повтаря 5 пъти и се изпълнява три пъти дневно, като продължителността на курса на вестибуларна рехабилитация се определя от лекуващия лекар.

4.3.1.2. Модифицирана репозиционираща процедура на Epley (Home Epley Maneuver)

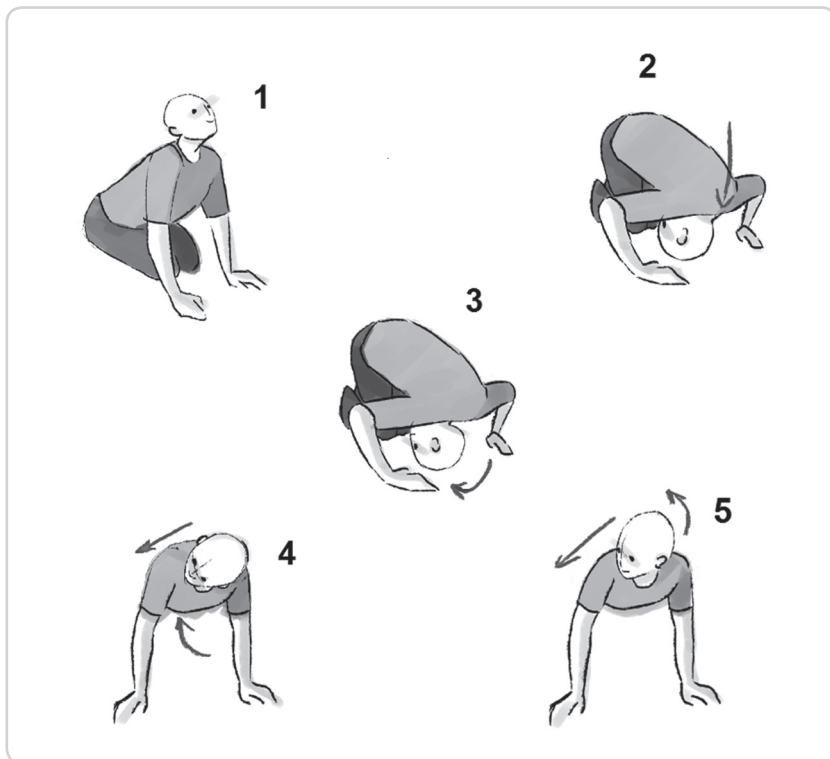
Модифицираната репозиционираща процедура на Epley е разработена от Radtke, A. и съавт. през 1999 г. и е аналогична на класическата репозиционираща процедура на Epley, описана в предходния параграф (фиг. 26), но изпълнявана в легнало по гръб положение и твърда възглавница, разположена под раменете и гърба на пациента (Radtke A. et al. 1999 и 2004) (фиг. 30).



Фиг. 30. Модифицирана репозиционираща процедура на Epley, изпълнявана в домашни условия

4.3.1.3. Репозиционираща процедура на Foster

През 2012 г. Foster въвежда друга репозиционираща процедура, изпълнявана в домашни условия, при ДППС на задния канал, която впоследствие популяризира с онлайн видео на YouTube (Foster CA et al. 2012) (фиг. 31).



Фиг. 31. Репозиционираща процедура на Foster

Състои се в следните няколко стъпки:

1. Заставане на колена, с опънати ръце, подпрени на пода, и поглед напред; преместване на главата в позиция на максимална екстензия (максимално отклонение на главата назад);
2. Сгъване на лактите и огъване на тялото до положение, при което главата влиза навътре към тялото, докато опре в пода;

3. Плавно завъртане на главата на 45° към страната на засегнатия лабиринт;
4. Бързо разгъване на ръцете в лактите и подвигане на брадичката, като главата остава в положение 45° към страната на засегнатия лабиринт, а лицето сочи към рамото, така че с поглед да виждате рамото;
5. Бързо завъртане на главата напред в начална позиция.

Процедурата се изпълнява в умерено темпо, със задържане във всяка позиция най-малко 15 сек. или до изчерпване на предизвикания световъртеж.

За проверка на постигнатия освобождаващ ефект авторът препоръчва извършване на интензивни наклони на главата 15 мин. след изпълнение на процедурата. В случай, че не се провокира световъртеж, се счита процедурата за успешна.

Самият автор определя процедурата като по-слабо ефективна от процедурата на Epley, тъй като за постигане на освобождаващ ефект е необходимо изпълнение на няколко серии, с интервал между тях от минимум 15 мин. (Foster CA et al. 2012).

Репозициониращата процедура на Foster има както предимства, така и недостатъци. Основно ограничение при използването ѝ е това, че тя изисква по-голяма сила и гъвкавост, отколкото модифицираната процедура на Epley и би била трудна и дори опасна за изпълнение при хора в напреднала възраст. Важно предимство при изпълнението на процедурата на Foster е, че при отвеждането на главата силно напред се предизвиква по-слаб световъртеж и/или замайване, отколкото при модифицираната процедура на Epley, при която главата противоположно се отвежда силно назад. От направено сравнение между двете процедури авторите са установили, че пациентите предпочитат репозициониращата процедура на Foster, защото изпитват по-малко негативни усещания. Друго предимство в използването ѝ е, че тя се извършва на пода, в относително устойчива начална позиция, което намалява усещането на страх от падане при изпълнение и създава чувството за устойчивост.

За съжаление, ДППС е състояние, което може да се повтори, тъй като отоконите отново могат да бъдат изместени в полуокръжните канали с течение на времето. По литературни данни честотата на рецидивите през първата година е около 30%, а на дългосрочните достига

до 50% в рамките на 3–5 години, особено при тези, чийто ДППС е свързан с травма (Beynon et al. 2000, Nunez et al. 2000, Sakaida et al. 2003). Обикновено пациентите с рецидиви се връщат в клиниката за нова манипулация. Прилагането на упражнения за вестибуларна рехабилитация в домашни условия би подобрило възстановителния процес.

4.3.2. Вестибуларни упражнения, подпомагащи вестибуларната адаптация и компенсация

Ефективността на вестибуларната рехабилитация може да бъде увеличена, а времето за възстановяване намалено при използване на специализирана апаратура за тренировка и адаптация към променените сензорни условия и преодоляване на възникналия сензорен конфликт в ЦНС посредством едновременно прилагане на зрителни стимули и поддържане на статично и динамично равновесие, както и с прилагане на методите на биологична обратна връзка при поддържане на равновесието в зададени граници (Curthoys IS 2000).

В последно време във водещите клиники в Европа и САЩ все повече се налага практиката за индивидуална работа поради трудности с организирането на групови занимания с пациенти със сходна симптоматика, както и особеностите на индивидуалното състояние и бързина на възстановяване.

При вестибуларната рехабилитация посредством прилагане на леки за изпълнение специализирани комплекси от упражнения се постига вестибуларна адаптация и се компенсира понижението или загубата на вестибуларната функция на единия лабиринт.

Вестибуларната рехабилитация в домашни условия се изпълнява по индивидуално изготвена рехабилитационна програма, съобразена с възможностите и конкретното състояние на пациента. Практикува се прилагане на 2–5 обучителни занимания, след което рехабилитационният процес се провежда самостоятелно в домашни условия, с контролни посещения по време на възстановителния процес.

Вестибуларната рехабилитация включва обучение и тренировка с използване на зрителни и двигателни упражнения, свързани с подобряване координацията на движенията очи–глава–тяло и стабилизирането на погледа, водещи до адаптация и хабитуация на вестибу-

ло-очния рефлекс (VOR) и подобряване на статичното и динамичното равновесие и походката.

В основата на вестибуларната рехабилитация е многократното прилагане на упражнения, слабо дразнещи вестибуларната система, с което се постига адаптация към средата, както и използване на механизма на функционалната невропластичност на ЦНС, т.е. способността за реорганизация на различни нива на ЦНС при структурни и функционални промени, водеща до хабитуация и намаление на рефлексните отговори при повтарящи се слабо дразнещи стимули върху вестибуларните структури (Brandt T. and Dieterich M. 2008, Schmid G. et al. 2011).

Установено е, че ефектът на вестибуларната рехабилитация е по-голям, когато вестибуларните упражнения започват да се прилагат веднага след отзвучаване на острия пристъп на световъртеж и/или замайване. Колкото по-рано започне прилагането на вестибуларната рехабилитация, толкова повече се скъсява процесът на възстановяване и подобряване на качеството на живот на пациента (Brandt T. 2000; Cohen H. 1992; Cohen HS).

Важно условие при изпълнение на упражненията, от една страна, е точността и от друга – постепенното увеличаване на скоростта на изпълнението. При прилагане на вестибуларната рехабилитация в началото може да се провокира вертижна симптоматика, която плаши пациентите и ги демотивира, което налага провеждането ѝ в началото да се прави под строг контрол на лекар/рехабилитатор.

Първият комплекс от вестибуларни упражнения е разработен от T. Cawthorne и F. Cooksey през 40-те години на 20-ти век и е бил приложен за групов терапия на пациенти със замайване вследствие на претърпяна травма на главата, водеща до едностранен вестибуларен дефицит. Комплексът съдържа упражнения, свързани със стимулиране на полуокръжните канали и отолитовите органи, като движения на очите и на главата, стоещ със затворени очи и изкачване и слизание по стълби, част от които са приложими и днес (Cawthorne 1944, Cooksey FS 1946). Авторите установили, че прилагането на упражненията от 10 дни до 1 месец намалява симптомите на световъртеж и/или замайване и ускорява възстановителния процес при пациенти с посттравматично вертиго и с едностранна периферна хипофункция (Cawthorne 1944). През 1976 г. Dix MR (Dix MR 1976) съществено допълва създадения от

Т. Cawthorne и F. Cooksey комплекс от упражнения, част от които прилага при групова терапия и част препоръчва за ежедневно приложение в домашни условия, като упражненията групира в 4 раздела (в легнало, в седнало, в изправено положение и по време на движение).

4.3.2.1. Dix-Cawthorne и F. Cooksey комплекс от упражнения

(А) Изпълнявани в легнало положение (самостоятелно):

1) Движение на очите – първоначално бавно, с прогресиращо нарастване на скоростта

- Нагоре и надолу
- Наляво и надясно
- Фокусиране на показалеца, движещ се от разстояние 60–80 см до 30 см пред лицето

2) Движение на главата – първоначално бавно, с прогресиращо нарастване на скоростта с отворени очи и по-късно със затворени очи

- Наклони напред и назад
- Завъртане отляво надясно и обратно

(Б) Седнало положение (групово)

- 1 и 2 от т. А
- Кръгови движения с рамената
- Наклон на тялото напред и вземане на предмет от пода

(В) Изправено положение (групово)

- Упражненията от т. Б
- Преминаване от седнало в изправено положение на тялото с отворени и със затворени очи
- В изправено положение прехвърляне на малка топка от ръка в ръка на нивото на очите
- В изправено положение повдигане на единия крак и прехвърляне на малка топка от ръка в ръка под коляното
- Преминаване от седнало в изправено положение, завъртане на 360° и отново в седнало положение

Г) В движение (групово)

- Въртене в кръг около човек в центъра и поемане и връщане на голяма топка в произволно време от движението
- Разхождане до стената с отворени и със затворени очи
- Разхождане по наклонен терен нагоре и надолу с отворени и със затворени очи

- Изкачване и слизане по стълби с отворени и със затворени очи
- Групови игри като баскетбол

Голяма част от тези упражнения се използват и днес с изключение на тези от група Г, изпълнявани със затворени очи поради високия риск от падане.

4.3.2.2. Вестибуларна рехабилитация при вестибуларен невронит

В таблица 1 е показан примерен комплекс от вестибуларни упражнения, разработен от Т. Бранд, при лечение на вестибуларен невронит (Brandt Т. 2000).

Таблица 1

Етапи на заболяването	Упражнения
I. 1–3-ти ден	Покой и имобилизация на главата
II. 3–5-ти ден Спиране на позивите за повръщане Непълно потискане на спонтанния нистагъм при фиксация на погледа	Завъртане на една страна в леглото. Изправяне от легнало положение до седеж. Фиксация на погледа фронтално върху неподвижен обект. Преместване на погледа нагоре – надолу и ляво–дясно Четене Следящи движения с много ниска скорост 20–40°/s и плавно увеличаване на скоростта Движение на главата при фиксиране на обект фронтално на нивото на очите на разстояние 1 метър по хоризонтала и по вертикала (0,5–2 Hz). Стоещ и ходене със отворени очи (със и без придържане)
III. 5–7-ми ден – Липса на спонтанен нистагъм при поглед напред и фиксация – Поява на нистагъм при отвеждане на погледа встрани (регистриран под очила на Френцел)	Наред с гореописаните упражнения, изпълнявани с нарастващо темпо, се прилагат упражнения за статично равновесие: стоещ със затворени очи, стоещ на един крак, стоещ на пръсти, стоещ със затворени очи и отвеждане на главата встрани и др. Упражнения на динамично равновесие: ходене със отвеждане на погледа и/или главата встрани (със и без придържане)
IV. 2–3-та седмица	
– отсъствие на спонтанен световъртеж и нистагъм	Повишаване продължителността на изпълнение и сложността на упражненията за равновесие

Комплексите за вестибуларна рехабилитация непрекъснато се развиват, допълват и усъвършенстват.

Различната генеза на вестибуларните нарушения, а следователно и механизмите на тяхното развитие, заедно с многобройните и силно променливи стратегии за компенсиране на вестибуларния дефицит прави невъзможно да се разработи обща програма за рехабилитация.

Съществуват фактори, стимулиращи или забавящи вестибуларната компенсация, които е необходимо да бъдат отчитани при съставяне на индивидуалната рехабилитационна програма.

4.4. Основни фактори, повишаващи ефективността на вестибуларната рехабилитация

Това са:

- Постановянето на своевременна и точна диагноза и адекватна медикаментозна терапия.
- Ранно започване – до една седмица след началото на заболяването.

На базата на проведени изследвания с експериментални животни е доказано, че ефективността на вестибуларната рехабилитация е по-голяма при максимално ранно започване на рехабилитацията сред вестибуларната криза. При животни с предизвикана едностранна вестибуларна дисфункция с принудително ограничение на движенията в първата седмица на възстановителния период адаптацията настъпва значително по-бавно. Установено е, че те са 40–50% по-слабо компенсирани в сравнение с тези без ограничения в двигателната активност (Xerri C. and Lacour M. 1980, Lopez C. and Blanke O. 2011).

- Мотивация на пациентите при провеждане на вестибуларната рехабилитация

Необходимо е използване на разнообразни упражнения с постепенно увеличаване на натоварването. При подбора на упражненията е необходимо да се преодолеят неефективните стратегии за компенсация, които нерядко са формирани от самите пациенти в хода на заболяването. При тях е характерно ограничаване на движенията и действия, предизвикващи дискомфорт и световъртеж. Точно обратно

– с вестибуларната рехабилитация се цели постепенно адаптиране към действията и движенията провокиращи световъртеж, замаяност и нестабилност. (Peters BT et al. 2012, Lopez C. 2013). Това е и една от причините първите рехабилитационни процедури да се изпълняват задължително под контрола на лекар/рехабилитатор.

4.5. Фактори, понижаващи ефекта на вестибуларната рехабилитация

- Съпътстващи заболявания

Вестибуларната система е тясно свързана с други аферентни и еферентни системи в ЦНС на различни нива – от вестибуларните ядра в ствола до таламуса, малкия мозък и вестибуларните корови представителства в главния мозък (Lopez C. and Blanke O. 2011). Това определя възможността за реорганизация и възможност за компенсация на вестибуларния дефицит с повишаване ролята на зрителната и/или проприоцептивната системи. (Lacour M. et al. 1997). Съпътстващи заболявания, свързани с тези системи, могат да повлияят негативно и да възпрепятстват и забавят вестибуларната компенсация. Например при полиневропатия променената проприоцептивна информация би засилила зрителната зависимост, което води до висока степен на неустойчивост и световъртеж в условия на прекомерна зрителна стимулация (в супермаркет, мол, метро или при пресичане на оживена улица) и обратното – дефекти в зрението засилват проприоцептивната зависимост и затрудняват адаптацията на пациентите с вестибуларен дефицит в критични от гледна точка на проприоцептивната информация условия (ескалатор, мека опора, неравен терен и др.). Възрастовите промени в зрителната, проприоцептивната и вестибуларната система забавят вестибуларната компенсация (Curthoys IS 2000).

- Когнитивни нарушения

Важно условие за поддържането на стабилно равновесие и походка освен мултисензорната интеграция в ЦНС е и степента на запазване на когнитивните ресурси. Липсата им влияе негативно върху вестибуларните адаптационни процеси. Рискът от падане при тези пациенти е голям, което налага много предпазливо прилагане на вестибуларната

рехабилитация (Shin BM et al. 2011, Bahureksa L. et al. 2017, Allali G. et al. 2016).

- Емоционално състояние и стрес

Стресът при появата на световъртеж и/или замайване, както и тревожността и депресията в много от случаите присъстват в хода на провеждане на вестибуларната рехабилитация. Доказано е, че тревожността и депресията оказват негативно влияние върху когнитивните функции, което косвено затруднява вестибуларната компенсация и удължава процеса на адаптация и възстановяване (Reber A. et al. 2003, Tighilet BT et al. 2009, Monzani D. et al. 2001).

- Фармакотерапия

Медикаменти като антидепресанти, сънотворни, транквиланти потискат активността на ЦНС и забавят вестибуларната компенсация (Shepard NT and Telian SA 1995, Hamann KF 2007, Hagenauer JP et al. 1986).

Глава 5.

ИЗСЛЕДВАНИЯ НА АВТОРИТЕ ЗА ПРИЛОЖЕНИЕ НА ВЕСТИБУЛАРНАТА РЕХАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ВЕСТИБУЛАРНИ ДИСФУНКЦИИ

На базата на задълбочено проучване на световния опит беше разработен от нас специализиран комплекс от упражнения за вестибуларна рехабилитация, приложима в домашни условия.

В началото упражненията се изпълняват с отворени очи, бавно и постепенно с времето се увеличава скоростта на изпълнение и усложнява изпълнението без зрителна обратна връзка (със затворени очи). В случай на поява на световъртеж и/или замайване и дискомфорт се спира изпълнението и се фиксира поглед върху неподвижен предмет. След отзвучаване на симптомите изпълнението продължава. Препоръчително е комплексът от упражнения да се изпълнява 2 пъти дневно, като всяко упражнение се повтаря от 5 до 10 пъти, с почивка от 1–2 минути между всяка серия упражнения.

5.1. Специализиран комплекс от упражнения за вестибуларна рехабилитация

Комплексът съдържа леки за разбиране и изпълнение упражнения, разпределени в три модула.

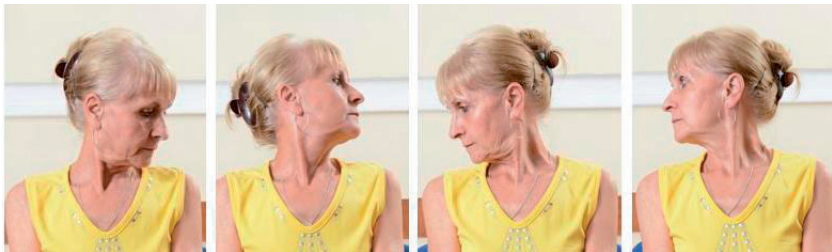
Първи модул съдържа 7 упражнения, предназначени за раздвижване на врата, раменния пояс и разтягане на гръбначния стълб. Изпълняват се в седнало положение в следната последователност:

- M1.1** От позиция на главата с поглед напред, плавно наклоняване главата напред и назад.



- M1.2** От позиция на главата с поглед напред, плавно наклон на главата към раменете.

- M1.3** От позиция на главата с поглед напред, плавно завъртане на главата до поглеждане през едното рамо, наклон на главата надолу и завъртане до поглеждане през другото рамо.



- M1.4** От позиция на главата с поглед напред и ръце на коленете бавно повдигане и спускане на рамената с максимално прибиране навътре на гръдния кош.



M1.5 От позиция на главата напред, ръцете на коленете, извиване едновременно на главата и горната част на тялото в едната и другата посока, без да се отлепват краката от пода.



M1.6 Главата в позиция напред, ръцете на коленете. Бавно навеждане напред, стремежи се да се достигне подът, задържане в това положение от 5 до 10 сек. и бавно връщане в стартовата позиция.



M 1.7 От легнало по гръб положение, с ръце отпуснати до тялото и отворени очи, изправяне до седнало положение и фиксиране на предмет пред погледа за 5-10 сек., след което отново връщане в легнало положение.

Вторият модул съдържа 4 упражнения, свързани с тренировка на VOR. Изпълняват се в седнало положение в следната последователност:

- M2.1** В седнало положение преместване на погледа нагоре и надолу, без да се променя положението на тялото и главата.



- M2.2** Главата напред. Без да се променя положението на тялото и главата, се премества погледът наляво и надясно.



- M2.3** Главата напред. Фиксиране на погледа върху предмет, който пациентът държи пред себе си с опъната ръка на височината на очите. Придвижване на ръката към тялото до пълно свиване на лакътя и обратно отдалечаване, без да се „изпуска“ предметът от погледа.



М2.4 Главата напред. Фиксиране на погледа върху предмет, който пациентът държи пред себе си неподвижно на височината на очите с опъната ръка. Плавно въртене на главата отляво надясно и обратно, като през цялото време не се „изпуска“ предметът от погледа.



Трети модул съдържа 5 упражнения за тренировка на координация и равновесие.

М3.1 Главата напред, ръцете на коленете. Изправяне, задържане в това положение от 5 до 10 сек. и отново сядане.



М3.2 В изправено положение в ъгъла на стаята, без тялото да докосва стените, и отворени очи, повдигане на пръсти и задържане от 5–10 сек. Същото упражнение се прави и със затворени очи.



М3.3 Заставане с прибрани стъпала върху дунапенова или друга мека възглавница с дебелина около 20 см. поставена на пода в ъгъла на стаята, без да се опира тялото в стените. Стоеж със затворени очи от 5 до 10 сек. и отново отваряне на очите. Постепенно при всяко следващо изпълнение увеличаване времето на стоеж със затворени очи.



М3.4 Заставане с прибрани стъпала върху дунапренова или друга мека възглавница с дебелина около 20 см, поставена на пода в ъгъла на стаята, без да се опира тялото в стените. Повдигане на пръсти от 5 до 10 сек. и отново връщане в изходно положение. Постепенно при всяко следващо изпълнение увеличаване времето на стоеж на пръсти.



М3.5 Заставане изправен върху дунапренова възглавница с лице към стената, с опънати ръце, опрени с дланите на стената, и разтворени крака на ширината на раменете. Бавно свиване на ръцете в лактите и приближаване тялото към стената, без да се свиват коленете. Бавно избутване на тялото в изходно положение. Упражнението се изпълнява с отворени и със затворени очи.



5.2. Приложение на създадения рехабилитационен комплекс като съпътстваща терапия при лечение на едностранен вестибуларен невронит

Пациентите са включени в проучването след снемане на неврологичен и невроотологичен статус, тонална аудиометрия и специализирано изследване на вестибуларната функция (спонтанни реакции и провокирани проби). Всички пациенти съобщават за прекарана вирусна инфекция от 1 до 4 седмици преди появата на първия остър пристъп на световъртеж (от 1 до 5 дни преди изследването). Средното време на поставяне на диагнозата при всички лица беше 2 ± 2 дни. Изследвани са 48 пациенти на възраст между 25 и 50 години (средна възраст 46.7 ± 4.1), разпределени в 2 групи: контролна от 24 човека, лекувани с антивертижни медикаменти, и експериментална група от 24 човека, на които е приложено комплексно лечение – същото медикаментозно лечение и създадения от нас комплекс за вестибуларна рехабилитация.

Бяха проведени изследвания на вестибуларната функция преди, на 10-ти, 21-ви и 60-ти ден от лечението. Всички пациенти приемаха *Vestahistine dihydrochloride* в дневна доза 72 mg (3×24 mg) в продължение на 10 дни и последващо поддържащо лечение с дневна доза 48 mg (3×16 mg) в продължение на 60 дни.

При пациентите със съпътстваща артериална хипертония се прилагаше съответно антихипертензивно лечение. При пациентите от експерименталната група освен медикаментозно лечение прилагаме и ежедневно двукратно рехабилитационния комплекс от упражнения с продължителност от 30 мин. и повторения на упражненията от 5 до 10 пъти, с нарастваща скорост във времето. Първите три дни вестибуларната рехабилитация беше прилагана в Клиника по неврология при НМТБ „Цар Борис III“ – София с цел да се изготви индивидуална програма, съобразена със състоянието и възможностите на пациента, както и да се обучи пациентът към правилно прилагане на упражненията в домашни условия.

Формирането на групите беше на случаен принцип.

Статистически значими разлики в стойностите на основните параметри между двете групи пациенти в началото на изследването не бяха установени (Таблица 1).

Таблица 1. Основни характеристики на пациентите, включени в проучването, и статистически значими разлики между двете групи (Контролна и Експериментална) при степен на значимост $p < 0.05$.

Параметри	Контролна група n=24	Експериментална група n=24	Mann-Whitney test, Fischer exact test
Възраст (години)	43.7±4.1	45.3±6.4	NS
Нистагъм			
• Спонтанен (%)	82%	83%	NS
• Латентен (%)	90%	96%	NS
• Позиционен (%)	83%	82%	NS
Калоричен тест			
Хипофункция на засегнатото ухо (%)	65%	68%	NS
Тонална прагова аудиометрия	Норма	Норма	
Унтербергер тест	25° R/L	23° R/L	NS
Статична постурография: дължина на траекторията на ОЦТ (Sway path) (cm):			
• твърда опора, отворени очи	35.7±6.7	38.1±7.8	NS
• твърда опора, затворени очи	52.1±9.2	57.8±10.3	NS
• дунапенова подложка, отворени очи	57.6±11.5	59.1±12.4	NS
• дунапенова подложка, затворени очи	71.3±16.6	75.5±21.3	NS
Тежест на пристъпите от световъртежа и/или замайване (VAS)	8.1 ± 0.7	8.6±0.5	NS
Общ бал от DHI въпросник	66.23±5.73	72.41±6.56	NS

NS – няма статистически значими разлики

5.2.1. Възстановяване на VOR

Установено е статистически значимо намаление на тежестта на пристъпите от световъртеж на 10^{-ия} ден от лечението и при двете групи пациенти в сравнение с тази преди лечението, субективно оценено от пациентите с използване на Визуална аналогова скала (VAS) (Wilcoxon rank test, $p < 0.05$) (Фиг. 32).



Фиг. 32. Средна оценка на тежестта на пристъпите от световъртеж в хода на проучването, оценено с VAS (средни стойности $\pm$ стандартно отклонение; * $p < 0.05$, Mann-Whitney тест, за оценка статистически значими междугрупови разлики).

Беше установено, че тежестта на пристъпите на световъртеж при пациентите от Експерименталната група е статистически значимо по-ниска още на 10-я ден от прилагане на лечението в сравнение с Контролната група (* $p < 0.05$, Mann-Whitney тест) и прогресивно намалява, като на 60-я ден от лечението само 3 от пациентите от Експерименталната група съобщават за световъртеж, докато при пациентите от Контролната група единични пристъпи на световъртеж остават да персистират (Фиг. 32).

Преди лечението при 90–96% от пациентите е регистриран латентен нистагъм и при около 80% – спонтанен и позиционен нистагъм. Беше установено статистически значимо намаление на честотата на нистагъма на 10-я ден от лечението и за двете групи пациенти в сравнение с тази преди лечението.

Установено е, че на 10-я ден от лечението честотата на спонтанния нистагъм при Експерименталната група е значимо по-ниска в сравнение с тази на Контролната група. Тази статистически значима разлика се наблюдава и на 21-я и 60-я ден от лечението (Fischer exact test, $p < 0.05$) (Фиг. 33).



Фиг. 33. Честота на регистрирания спонтанен нистагъм в хода на проучването

За разлика от спонтанния нистагъм честотата на латентния и позиционния нистагъм на 10-я ден от проучването за Експерименталната група пациенти остава висока и статистически значими междугрупови разлики не са установени (Фиг. 34 и Фиг. 35).



Фиг. 34. Честота на регистрирания латентен нистагъм в хода на проучването

Статистически значима разлика в честотата на латентния и позиционния нистагъм между двете групи се наблюдава едва на 21-я ден от лечението, като подобрението при пациентите от Експерименталната група е по-високо в сравнение с Контролната група, което се наблюдава и на 60-я ден от лечението (Фиг. 35).



Фиг. 35. Честота на регистрирания позиционен нистагъм в хода на проучването

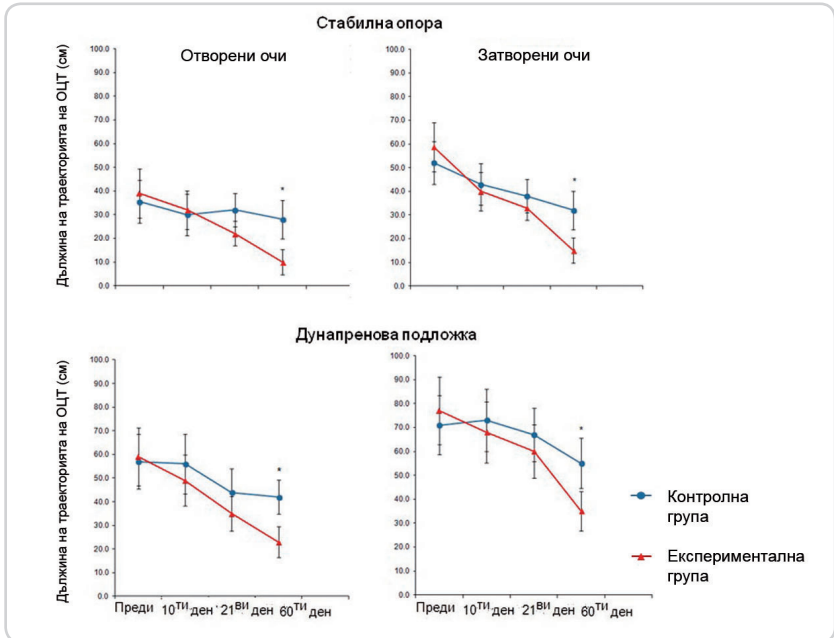
5.2.2. Възстановяване на постуралната стабилност

Постуралната стабилност беше оценена въз основа на промените в параметъра средна дължина на траекторията, описана при движение на общия център на тежестта (ОЦТ) в равнината под стъпалата (Sway path) в четири експериментални условия: стоеж върху стабилна опора и върху дунапренова подложка съответно с отворени и със затворени очи.

Постуралните колебания бяха регистрирани при спокойно изправен стоеж с помощта на стабилографска система, като продължителността на всеки запис беше 30 сек. с интервал за почивка от 1 мин. (Stambolieva K. et al. 1998, Ratcheva T. et al. 1999, Стамболиева К. 2007).

Преди лечението се установява висока постурална нестабилност при спокойно изправен стоеж. Наблюдава се залитане към страната на увредата. Изключването на зрителния вход, както и стоеж върху

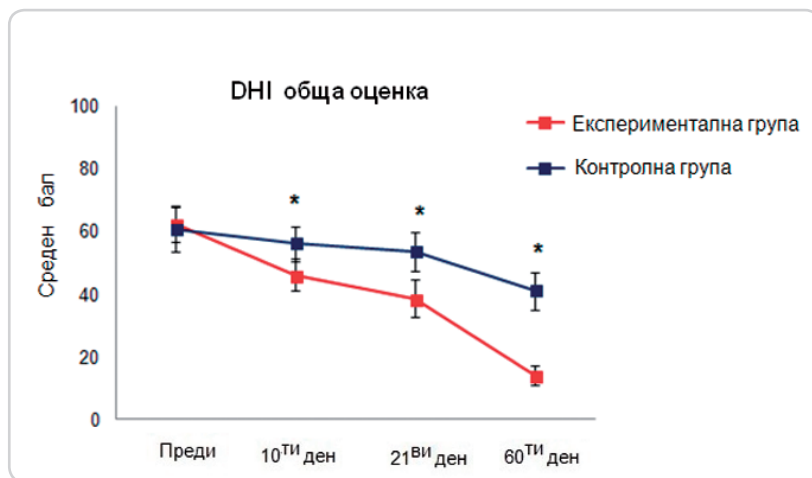
мека опора засилват сензорния конфликт и влошават равновесието и при двете групи пациенти, но статистически значима разлика в стойността на параметъра Sway path между тях не беше установена (Mann-Whitney тест). Възстановяването на статичното равновесие при пациентите от Експерименталната група протичаше по-бързо в сравнение с Контролната група, особено изразено в условията на утежнен сензорен конфликт (мека опора и затворени очи) (фиг. 36). На 60-я ден от лечението се наблюдава статистически значимо намаление на стойността на параметъра (Sway path) за пациентите от Експерименталната група в сравнение с тези от Контролната (* $p < 0.05$, Mann-Whitney тест), което свидетелства за възстановяване на постуралната стабилност при тези пациенти (фиг. 36).



Фиг. 36. Промяна в средната дължина на траекторията, описана при движение на ОЦТ в равнината под стъпалата (Sway path) при четири експериментални условия: стоещ върху стабилна опора и върху дунапенова подложка, съответно с отворени и със затворени очи, в хода на възстановителния процес (статистически значими междугрупови разлики - * $p < 0.05$, Mann-Whitney U test).

5.2.3. Влияние върху качеството на живот

Наред с обективните изследвания на вестибуларната функция беше приложен и специализиран въпросник DHI за оценка на последиците от вестибуларния невронит върху качеството на живот на пациентите (фиг. 37).



Фиг. 37. Обща оценка на последиците от вестибуларния невронит върху качеството на живот на пациентите с прилагане на DHI въпросник

Пациентите от Експерименталната група показаха значително подобрение в качеството на живот още на 10-я ден от лечението, за разлика от пациентите от Контролната група, при които усещането за подобрение в състоянието се наблюдава едва на 21-я ден от лечение. За пациентите от Експерименталната група подобряващият ефект нараства, като на 60-я ден от лечението се чувстват здрави (липса на световъртеж и/или замайване, както и изчезване на усещането за постурална нестабилност), докато за пациентите от Контролната група подобен ефект е по-слабо изразен (* – статистически разлики между двете групи, $p < 0.05$, Mann-Whitney тест).

Известно е, че процесът на възстановяване от периферна вестибуларна криза е продължителен – седмици до месеци, през които за

преодоляване на сензорния конфликт на ниво ЦНС се включват допълнителни механизми и настъпва серия от събития във вестибуларните ядра (морфологични и биохимични). Те водят до появата на неоритъм в увреденото вестибуларно ядро и рекалибриране на тонуса на вестибуларната система, като по този начин значително намалява асиметрията вследствие отпадане на единия лабиринт (Brandt и съавт. 1997, Fetter и Zee 1988; Curthoys и Halmagyi 1995; Dieringer 1995). Това води до изчезване на световъртежа и придружаващите го симптоми – гадене, повръщане и др. От друга страна, според хипотезата на Brandt и съавт. (1997) чрез механизма на адаптация мозъкът изгражда в хода на възстановяване след прекаран вестибуларен невронит патерн на поддържане на стабилно равновесие, като засилва влиянието на зрителната и на проприоцептивната системи и по този начин частично компенсира липсващата вестибуларна информация.

5.3. Вестибуларна рехабилитация и съдово обусловени вестибуларни нарушения

Много често в клиничната характеристика на мозъчносъдовите заболявания от асимптомни исхемични нарушения на мозъчното кръвообращение, транзиторни исхемични атаки до тежки форми на мозъчен инсулт присъства невроотологична симптоматика. Световъртежът и/или замайването, нарушеното равновесие и шумът в ушите са сред първите, а често и единствени симптоми за нарушение в мозъчното кръвообращение. Най-честите причини са: артериалната хипертония и/или артеросклерозата, патологични промени в областта на шийния сегмент на гръбначния стълб, като дискови хернии, спондилоартроза, остеохондроза, спондилолистеза или луксации на интервертебралните стави, изправена шийна лордоза придружени с тъпа постоянна тилна болка. Те водят до хронично дразнене на симпатиковите нервни сплетения около а. vertebralis и а. basilaris и нарушения в кръвоснабдяването на вътрешното ухо и на мозъчния ствол. Вестибуларните симптоми могат да варират от леко нарушено равновесие, замайване или световъртеж, гадене и повръщане.

Основни средства, които се прилагат при пациенти със световъртеж от съдов произход, са: вазоактивни, ноотропни, анивертижни, антихипертензивни и др. (Cesarani A. et al., 2004).

Целта на настоящото проучване е сравнителна оценка на ефекта от лечението с анивертижни препарати – монотерапия и комбинирано лечение с анивертижни препарати и създадения от нас комплекс от упражнения за вестибуларна рехабилитация. Изследвани са 50 пациенти на средната възраст 45.1 ± 4.3 години с хронична вертебро-базиларна недостатъчност и световъртеж от централен произход със съдова генеза.

На всички пациенти беше снета подробна анамнеза, неврологичен и невроотологичен статус.

От анивертижните медикаменти в лечението използвахме бетахистин дихидрохлорид, който е с доказано действие за оптимизиране на лабиринтното кръвообращение и потискане възбудимостта на вестибуларните ядра в дозировка 3×16 mg дневно.

Пациентите бяха разпределени в случаен ред в 2 групи в зависимост от приложеното лечение: I група – 25 пациенти на монотерапия – бетахистин дихидрохлорид, и II група – 25 пациенти на комбинирана терапия – бетахистин дихидрохлорид и вестибуларна рехабилитация.

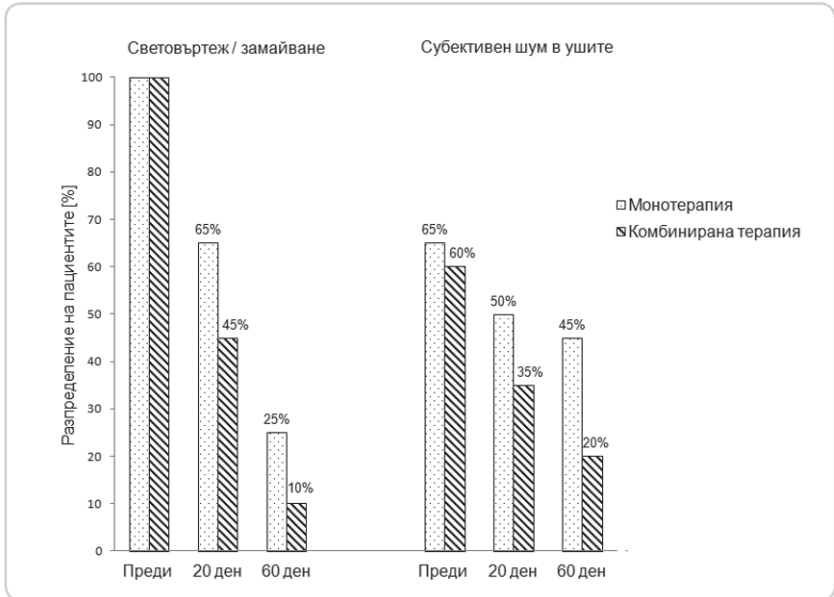
Комплексът упражнения за вестибуларна рехабилитация беше приложен в следната схема:

- до 20-ти приложение на I-ви модул
- от 20-ти до 60-ти ден от лечението приложение на целия рехабилитационен комплекс.

Контролни изследвания бяха проведени преди лечение, на 20-ти и 60-ти ден от лечението.

Преди лечението замайването беше установено при 100% от изследваните пациенти, нарушено равновесие при 85% – описвано от пациентите като нестабилност и олюляване, и субективен непостоянен шум в ушите при 75% от всички пациенти.

Беше установено значимо намаление на оплакванията от световъртеж и при двете групи изследвани пациенти още на 20-я ден от лечението, като при пациентите с комбинирана терапия този ефект е по-изявен (Фиг.38).

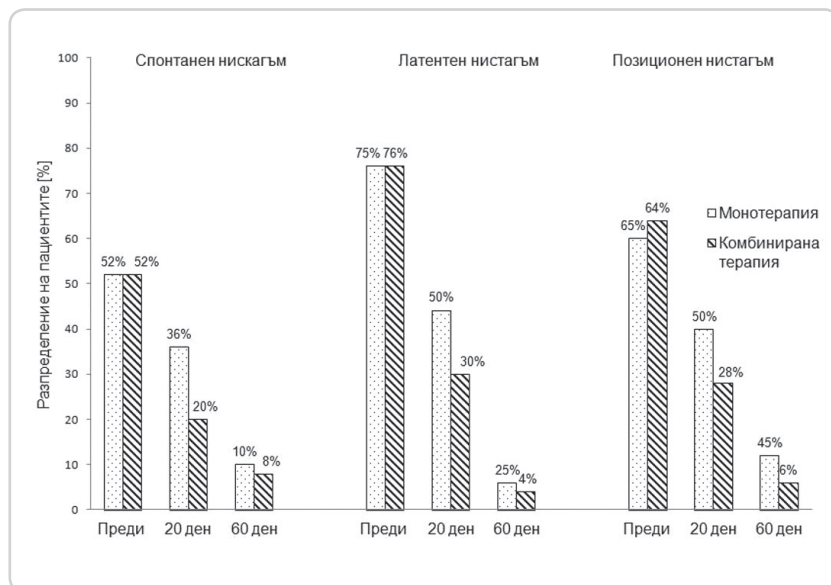


Фиг. 38. Разпределение на пациентите със световъртеж и субективен шум в ушите в хода на изследването [%]

На 60-я ден от лечението за разлика от пациентите, подложени на монотерапия, при които субективните оплаквания от световъртеж/замаяване остават да персистират в 25% от тях, при пациентите с комбинирана терапия този процент е значително по-малък (10%).

Беше установено слабо намаление на субективния шум в ушите при пациентите на монотерапия на 60-я ден от лечението, докато при тези, прилагащи комбинирано лечение (медикаментозно и вестибуларна рехабилитация), шумът в ушите значимо намалява, като на 60-я ден от лечението те определят шума в ушите като непостоянен и по-слаб по интензитет (Фиг. 38).

Преди лечението беше регистриран под очилата на Френцел латентен нистагъм при 75% от пациентите, позиционен – при 65% от тях и спонтанен нистагъм – при 52% (Фиг. 39).



Фиг. 39. Честота на регистрираните нистагмени реакции в хода на проучването

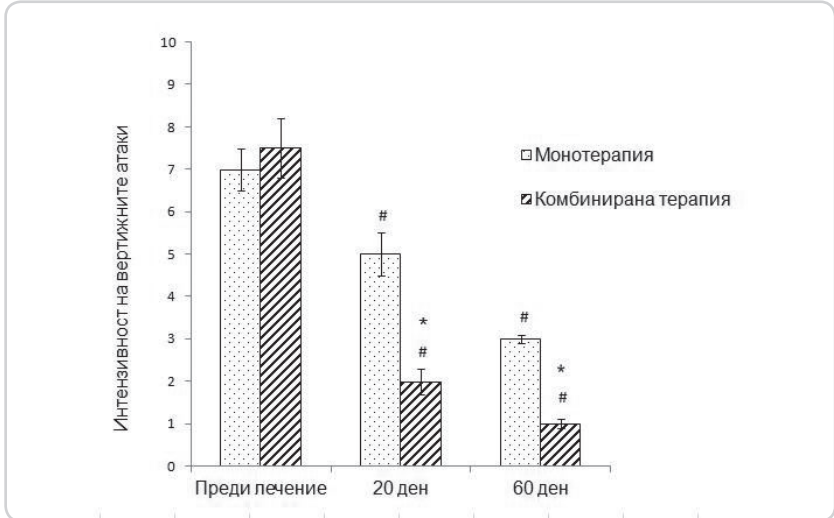
На 20-я ден от изследването установихме статистически значимо намаление на нистагмените реакции и при двете групи пациенти, като при тези от Експерименталната група намалението беше значимо по-голямо в сравнение с това на Контролната група (Fisher's exact test, $p < 0.05$).

На 60-я ден при пациентите от Експерименталната група (с прилагане на вестибуларна рехабилитация) се наблюдава статистически значимо намаление на позиционната и латентна нистагмена симптоматика, като най-съществено беше повлияна позиционната симптоматика (Фиг. 39).

Наблюдава се висока корелация между обективно оцененото намаление на замаяването и нестабилното равновесие и субективната оценка на пациентите, получена с VAS за интензитета ($r = 0.81$) и честотата ($r = 0.88$) на вертижните пристъпи.

При всички изследвани пациенти се наблюдава значимо намаление на интензитета на верижните атаки още на 20-я ден от изследване-

то, като при комбинираната терапия ефектът на намаление на интензитета на вертижните атаки в сравнение с този при монотерапия беше значително по-голям (фиг. 40).

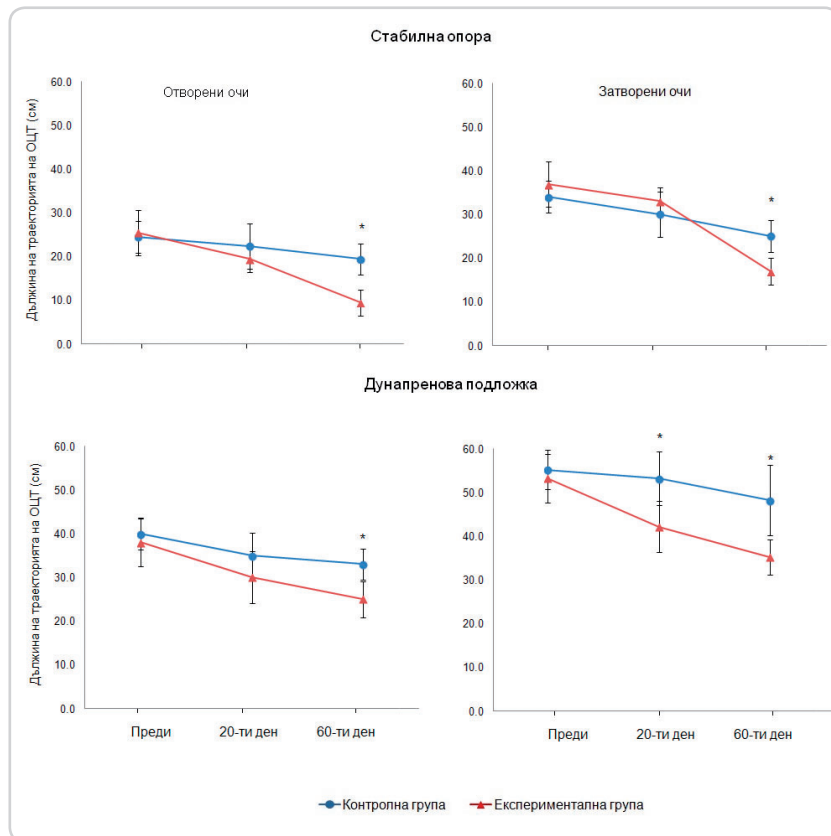


Фиг. 40. Оценка на интензивността на вертижните атаки, оценени с VAS (* статистически значими разлики между групите Mann-Whitney U-test, $p < 0.05$; # – статистически значими разлики в групата в хода на лечението, Wilcoxon, $p < 0.05$)

На фиг. 41 са представени резултатите от изследване на статичното и динамичното равновесие посредством оценка на промените в параметъра средна дължина на траекторията, описана при движение на общия център на тежестта (ОЦТ) в равнината под стъпалата (Sway path) в четири експериментални условия: стоеж върху стабилна опора и върху дунапренова подложка, съответно с отворени и със затворени очи, при спокоен изправен стоеж с продължителност на записа 30 сек.

Наблюдава се значимо подобрение в постуралната стабилност в условия на затруднен стоеж (със затворени очи върху дунапренова подложка) при пациентите от Експерименталната група още на 20-я ден от прилагане на комбинираното лечение. Особено изразена е раз-

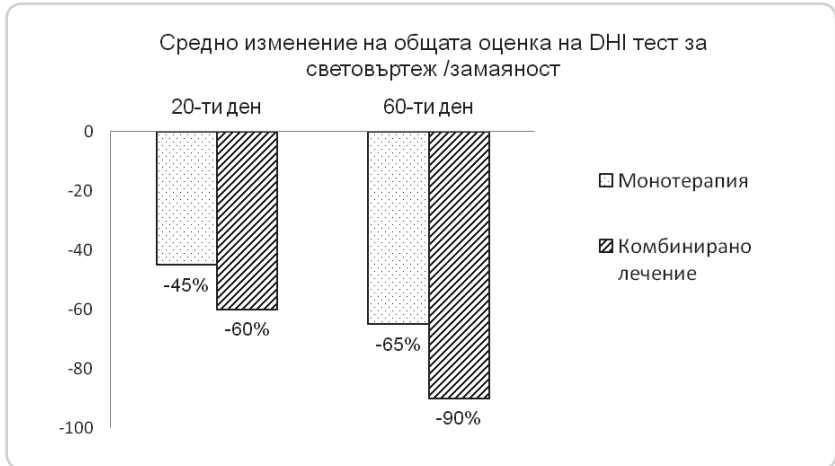
ликата между двете групи пациенти на 60-я ден от лечението, където ясно се вижда, че постуралната нестабилност при пациенти на монотерапия остава да персистира.



Фиг. 41. Промяна в средната дължина на траекторията, описана при движение на ОЦТ в равнината под стъпалата (Sway path) в хода на възстановителния процес (* статистически значими разлики между групите Mann-Whitney U-test, $p < 0.05$)

Промените в качеството на живот, свързани с последиците от замайването при пациентите с вестибуларни смущения със съдова генеза, беше оценено с прилагане на самооценъчен въпросник DHI.

На фиг. 42 са представени обобщени резултати на промените в общата оценка на DHI.



Фиг. 42. Промени в общата оценка от DHI теста, оценяващ качеството на живот на пациенти с вестибуларни смущения със съдова генеза

От графиката ясно се вижда, че прилагането на вестибуларна рехабилитация едновременно с антивертижно медикаментозно лечение води до значително подобряване качеството на живот, като след 60-дневна терапия при 90% от пациентите има благоприятен ефект и сравнително пълно възстановяване.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Резултатите от настоящото проучване доказват ефективността на създадения от нас комплекс от упражнения за вестибуларна рехабилитация, използван като съпътстващо лечение и допринасящ за бързото възстановяване на пациентите с вестибуларни нарушения както при периферни, така и при централно обусловени дисфункции.

Прилагането на вестибуларна рехабилитация подпомага процесите на вестибуларна компенсация и адаптация, с което могат да бъдат минимизирани негативните въздействия върху качеството на живот на хората, страдащи от вестибуларни заболявания.

Своевременното прилагане на вестибуларната рехабилитация като терапевтичен метод при лечението на световъртеж и/или замайване, съчетано със съответната медикаментозна терапия, допринася за по-бързото възстановяване при вестибуларни дисфункции с различна етиология.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Ангов Г. (2007) Невроотология, Изд. Сиби, София.
2. Благовещенская СН (1990) Отоневрологические симптомы и синдромы. Москва, Изд. „Медицина“.
3. Бумбаров Л.Н. (1989) Клинико-експертизни проучвания на слуховите и вестибуларни промени при водачи на транспортни средства. Дис. труд – Доктор, София, България.
4. Ганева Г. и съавт. (2007) Специализирана сетивност, Неврология, под ред. на проф. И. Миланов и проф. С. Янчева, Изд. Медицина и физкултура, София, 76–87.
5. Гурфинкель В.С., Коц Я.М., Шик М.Л. Регуляция позы человека. Москва, Наука, 1965.
6. Данзигер Н., Аламович С. (2001) Неврология, Изд. Медицина и физкултура, София.
7. Дикса, РМ, Худа Дж.Д. (1987) Головокружение. Изд. Москва, Медицина.
8. Димов Д (1978) Обективно регистриране на вестибуловегетативна реакция (пулс) при електронистагмография, Сп. Оториноларингология, 3, 100–102.
9. Димов Д., Широу Т. (1996) Мениерова болест, Изд. Медицина и физкултура, София.
10. Иванов И. (1977) Вестибуларни кризи, Изд. Медицина и физкултура, София.
11. Иванов И. (1982) Вестибулопатии, Изд. Медицина и физкултура, София.
12. Кехайов А., Максимов И., Шишков Л., Бъчваров Н., Димов Д. (1982) Ръководство по отоневрология, Изд. Медицина и физкултура, София.
13. Колев О.И. (2001) Динамична постурография при болни с двустранна вестибуларна увреда със съдова генеза, Сп. Мозъчно съдово заболявания, 1, 22–25.
14. Колев О. (2017) Отоневрологичен подход, изследвания и поведение. Отоневрология съвременни аспекти, под ред. на проф. О. Колев, Изд. Медицина и физкултура, 35–52.
15. Лучихин Л.А., Скворцов Д.В., Кононова Н.А. и др. Постурографическая экспресс-диагностика функционального состояния системы равновесия в Вестибулологии. Вестн. Оториноларингологии, 2006, 1, 13–17.
16. Колчев Х. (1997) Лечение на световъртежа и разстройствата на равновесието, Мед. Изд. „Лидер прес“.
17. Милушев Е. Методи за анализ на равновесната и двигателна функция на човека – от стабилографа до ултразвуковата кранио-корпография. Физикална медицина, рехабилитация, здраве, 2009, 1, 20–23.

18. Петрова Д. (1999) Ранни слухови и вестибуларни промени при асимптомна мозъчносъдова болест. Дис. труд – Доктор, София, България.
19. Петрова Е., Панков Д., Косяков С. (1986) Кохлеовестибуларни нарушения у больных с ранними признаками неполноценности мозгового кровообращения. – Вестник оториноларингологии, 3, 21–24.
20. Скворцов Д.В. Клинический анализ движений, стабилометрия. Москва, Антидор, 2000.
21. Стамболиева К. (2007) Компютризирано стабилографско изследване на функционалното състояние на равновесния анализатор. Дис. труд – Доктор, Институт по невробиология, БАН, София, България.
22. Титянова Е., Попов П., Димова Р., Стаменов Б. (2016) Черепно-мозъчни нерви, специализирана сетивност, Гл.4, Учебник по нервни болести под ред. на проф. Е. Титянова, Университетско издателство “Св. Климент Охридски”, София, 114–117.
23. Широв Т. (2012) Стабилометрия в норма и патология. Автореферат на Дисертационен труд за присъждане на образователна и научна степен Доктор, Медицински университет, София, България.
24. Adams H.P., Butler J., Biller J. (1986) Nonhaemorrhagic cerebral infarction in young adults. Arch. Neurol., 43, 793–796.
25. Agrawal Y. The modified Romberg balance test: normative data in US adults. Otol Neurotol, 2011 Oct, 32(8):1309–1311.
26. Akbarian S., Grusser OJ, Guldin WO. Corticofugal connections between the cerebral cortex and brainstem vestibular nuclei in the macaque monkey. J. Comp. Neurol., 1994, 339, 1, 421–437.
27. Allali G., Launay C.P., Blumen H.M. et al. Falls, cognitive impairment, and gait performance: results from the good initiative // J. Am. Med. Dir. Assoc. 2016. [Epub. ahead of print].
28. Alghadir A., Iqba A., Whitney S. An update on vestibular physical therapy Journal of the Chinese Medical Association 76 (2013) 1e8.
29. Alvarez J.C., Diaz C., Suarez C., Fernandez J.A., Gonzalez del Rey C., Navarro A., et al. Aging and the human vestibular nuclei: morphometric analysis. Mech Ageing Dev (2000) 114(3):149–72.
30. Angeli S.I., R. Hawley, et al. (2003). Systematic approach to benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. Otolaryngol Head Neck Surg 128(5): 719–25.
31. Appiani G.C., Catania G., Gagliardi M. A liberatory maneuver for the treatment of horizontal canal paroxysmal positional vertigo. Otology and Neurotology 22:66–69, 2001.
32. Appiani G., Catania G., Gagliardi M., Cuiuli G. Repositioning maneuver for the treatment of the apogeotropic variant of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. Otology and Neurotology 26:257–260, 2005.

33. Aranda-Moreno C., Jauregui-Renaud K. Epley and Semont maneuvers in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Gac Med Mex.* 2000 Sep-Oct; 136(5):433–9.
34. Arshad Q. and Seemungal B.M. Age-Related Vestibular Loss: Current Understanding and Future Research Directions *Front Neurol.* 2016; 7: 231.
35. Aron M., Lea J., Nakku D., Westerberg BD. Symptom Resolution Rates of Posttraumatic versus Nontraumatic Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015, 153(5):721–730. doi: 10.1177/0194599815594384. Epub 2015 Jul 16.
36. Asavasopon S., Jankoski J., Godges J.J Clinical Diagnosis of Vertebrobasilar Insufficiency: Resident's Case Problem *J Orthop Sports Phys Ther.*, 35, 10, 2005, 645–650.
37. Asprella L.G. and Gufoni M. Vertigine parossistica da CSL: manovre di barbecue ed altre varianti. In: XVI Giornate Italiane di Otoneurologia. Revisione critica di venti anni di vertigine parossistica posizionale benigna (VPPB). Milano: CSS Formenti; 1999. pp 321–36.
38. Bahureksa L., Najafi B., Saleh A. et al. The impact of mild cognitive impairment on gait and balance: a systematic review and meta-analysis of studies using instrumented assessment // *Gerontology.* 2017. Vol. 63. №1. P. 67–83.
39. Balaban C.D. Projections from the parabrachial nucleus to the vestibular nuclei: potential substrates for autonomic and limbic influences on vestibular responses. *Braun Res.*, 2004, 996, 126–137.
40. Baloh R.W., Jacobson K., Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. *Neurology.* 1983; 2542–9.
41. Barber H.O., Stockwell C.W. *Manual of Electronystagmography.* 2-nd ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1980.
42. Balatsouras D.G., Ganelis P., Aspris A., Economou N.C., Moukos A., Koukoutsis G. Benign paroxysmal positional vertigo associated with Meniere's disease: epidemiological, pathophysiologic, clinical, and therapeutic aspects. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2012 Oct; 121(10):682–8.
43. Bense S., Stephan T., Yousry T.A., Brandt T., Dieterich M. Multisensory cortical signal Increases and Decreases During Vestibular Galvanic Stimulation (fMRI). *J. Neurophysiol.* 2001, 85, 886–899.
44. Beynon G.J., Baguley D.M., da Cruz M.J. Recurrence of symptoms following treatment of posterior semicircular canal benign positional paroxysmal vertigo with a particle repositioning manoeuvre. *J Otolaryngol.* 2000; 29:2–6.
45. Bhattacharyya N., Baugh R.F., Orvidas L. et al. American Academy of Otolaryngology- Head, Neck Surgery foundation Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008; 139:47–81.

46. Bhattacharyya N., Gubbels S.P., Schwartz S.R., Edlow J.A., El-Kashlan H., Fife T., Holmberg J.M., Mahoney K, Hollingsworth D.B., Roberts R., Seidman M.D., Steiner R.W., Do B.T., Voelker C.C., Waguespack R.W., Corrigan M.D. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update) *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017 Mar; 156 (3_suppl): S1–S47.
47. Bisdorff A., von Brevern M., Lempert T., Newmann-Toker D.E. Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders. *J. of Vest. Res.*, 2009, 19, 1–13.
48. Bittar R.S., Mezzalana R., Furtado P.L., Venosa A.R., Sampaio ALL, de Oliveira CA Benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis and treatment *International Tinnitus Journal.* 2011; 16(2):135-45.
49. Black F.O., et al. Normal subject postural sway during the Romberg test. *Am J Otolaryngol.* 1982 Sep-Oct; 3(5):309–18.
50. Boleas-Aguirre M.S., Pérez N., Batuecas-Caletrío A. Bedside therapeutic experiences with horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo (cupulolithiasis). *Acta Otolaryngol* 2009; 129:1217–21.
51. Bottini G., Sterz, R., Paulesu E., Vallar G., Cappa, S. F., Erminio F.,... Frackowiak, R. S. J. (1994). Identification of the central vestibular projections in man: a positron emission tomography activation study. *Experimental Brain Research*, 99(1), 164–169.
52. Brandt T., Daroff R.B. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 1980 Aug; 106(8):484–485.
53. Brandt T., Steddin S., Daroff R.B. Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited. *Neurology* 1994 May; 44(5):796–800.
54. Brandt T. Cervical vertigo-Reality or Fiction.- *Angiology, Neuro-Otology*, 1996, 1, 187–196.
55. Brandt T., Dieterich M. The vestibular cortex. Its locations, functions, and disorders. *Ann N Y Acad Sci.* 1999 May 28; 871:293–312.
56. Brandt T. *Vertigo. Its multisensory syndromes.* Berlin: Springer, 2000.
57. Brandt T., Woollacott MH, Nutt JG. *Clinical Disorders of Balance, Posture and Gait.* 2nd ed. London: Arnold, 2004; 317-343.
58. Brandt T., Dieterich M., Strupp M. *Vertigo and Dizziness: Common Complaints.* London: Springer; 2005.
59. Brandt T., Huppert T., Hüfner K., Zingler V.C., Dieterich M., Strupp M. Long-term course and relapses of vestibular and balance disorders. *Restor Neurol Neurosci* 2010; 28:69–82.
60. Bruyn G.W. Vertigo and vertebrobasilar insufficiency.- *Acta Otolaryngol. Suppl., Stockh.*, 1988, 460, 128–134.
61. Byrne J. H. and Dafny, N. (eds.), *Neuroscience Online: An Electronic Textbook for the Neurosciences*, Department of Neurobiology and Anatomy, The Univer-

- sity of Texas Medical School at Houston (UTHealth), 1997. <http://nba.uth.tmc.edu/neuroscience/>.
62. Barber H.O., Stockwell C.W. Manual of Electronystagmography. 2-nd ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1980.
63. Black F.O., et al. Normal subject postural sway during the Romberg test. *Am J Otolaryngol.* 1982 Sep-Oct; 3 (5): 309–18.
64. Balaban C.D. Projections from the parabrachial nucleus to the vestibular nuclei: potential substrates for autonomic and limbic influences on vestibular responses. *Braun Res.*, 2004, 996, 126-137.
65. Bense S., Stephan T., Yousry T.A., Brandt T., Dieterich M. Multisensory cortical signal Increases and Decreases During Vestibular Galvanic Stimulation (fMRI). *J. Neurophysiol.* 2001, 85, 886-899.
66. Bisdorff A., von Brevern M., Lempert T., Newmann-Toker D.E. Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders. *J. of Vest. Res.*, 2009, 19, 1–13.
67. Bottini, G., Sterzi, R., Paulesu, E., Vallar, G., Cappa, S. F., Erminio, F.,... Frackowiak, R. S. J. (1994). Identification of the central vestibular projections in man: a positron emission tomography activation study. *Experimental Brain Research*, 99(1), 164-169.
68. Califano L., Salafia F., Melillo M.G., Mazzone S. Lateral Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Review of its assessment and Treatment Options. *Ann Otolaryngol Rhinol* 2(6): 1046, 2015.
69. Cass S.P., Borello-France D., Furman J.M. Functional outcome of vestibular rehabilitation in patients with abnormal sensory-organization testing. *Am J Otol* 1996; 17: 581-594.
70. Casani A.P. Casani, A. Nacci, I. Dallan, et al. Horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo: effectiveness of two different methods of treatment *Audiol. Neurotol.*, 16 (2011), pp. 175-184.
71. Cawthorne T. The Physiological Basis for Head Exercises. *The Journal of The Chartered Society of Physiotherapy* 30:106, 1944.
72. Cesarani A., Alpini D., Monti B., Raponi G. (2004) ENT Department, University of Milan, Milan, Italy. The treatment of acute vertigo. *Neurol Sci.*; 25 (Suppl 1), S26–30.
73. Crevits, L. Crevits Different canalith repositioning procedures for horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 133 (2005), p. 817.
74. Cohen H. Vestibular rehabilitation reduces functional disability. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107: 638–43.
75. Cohen H.S., Kimball K.T.. Effectiveness of treatments for benign paroxysmal positional vertigo of the posterior canal. *Otol Neurotol* 2005; 26:1034–1040.

76. Cohen H.S. Disability and rehabilitation in the dizzy patient. *Curr Opin Neurol*. 2006 Feb; 19(1): 49–54.
77. Cooksey F.S. Rehabilitation in vestibular injuries. *Proc R Soc Med* 1946; 39: 273–278.
78. Curthoys I.S. Vestibular compensation and substitution. *Curr Opin Neurol* 2000; 13: 27–30.
79. Dominguez M.O. Treatment and rehabilitation in vestibular neuritis. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2005; 126: 283–286.
80. Davis A., Moorjani P. (2003) The epidemiology of hearing and balance disorders. In Luxon L.M., Furman J.M., Martini A., Stephens D., editors. (eds) *Textbook of Audiological Medicine*. London: Dunitz M, 89–99.
81. Di Girolamo S., Ottaviani F., Scarano E., Picciotti P., Di Nardo W. Postural control in horizontal benign paroxysmal positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2000; 257: 372–375.
82. Dieterich M. and Brandt T. Functional brain imaging of peripheral and central vestibular disorders *Brain* (2008), 131, 2538–2552.
83. Dickson G. (2014). Primary Care ENT, An Issue of Primary Care: Clinics in Office Practice, Volume 41, Issue 1 of The Clinics: Internal Medicine. Elsevier Health Sciences. p. 115.
84. Dispenza F., De Stefano A., Mathur N., Croce A., Gallina S. Benign paroxysmal positional vertigo following whiplash injury: a myth or a reality?. *Am J Otolaryngol*. 2011 Sep-Oct; 32(5):376-80. Epub 2010 Sep 15.
85. Dix M.R. The physiological basis and practical values of head exercises in the treatment of vertigo. *Practitioner*, 1976, 217, 919–924.
86. EkvallHanssonE.,ManssonN.O.,HakanssonA. Benignparoxysmalpositionalvertigoamongelderlypatientsinprimaryhealthcare. *Gerontology*. 2015;51:386-389.
87. Epley JM. Human experience with canalith repositioning maneuvers. *Ann N Y Acad Sc*. 2001; 942:179–191.
88. Faralli M., Lapenna R., Giommetti G. et al. Residual dizziness after the first BPPV episode: role of otolithic function and of a delayed diagnosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2016; 273:3157–65.
89. Fasold O., von Brevern M., Kuhberg M., Ploner C.J., Villringer A., Lempert T., Wenzel R. Human vestibular cortex as identified with caloric stimulation in functional magnetic resonance imaging. *Neuroimage*. 2002; 17(3):1384–93.
90. Fife T.D., Iverson D.J., Lempert T., Furman J.M., Baloh R.W., Tusa R.J., Hain T.C., Herdman S., FAPTA, Morrow MJ, Gronseth S. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2008; 70:2067–74.

91. Foster C.A., Ponnapan A., Zaccaro K., Strong D. A Comparison of Two Home Exercises for Benign Positional Vertigo: Half Somersault versus Epley Maneuver *Audiol Neurotol Extra* 2012; 2:16–23.
92. Froehling D.A., Bowen J.M., Mohr D.N., et al. The canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a randomized controlled trial. *Mayo Clin Proc* 2000; 75:695–700.
93. Fujino A., K. Tokumasu, et al. (1994). „Vestibular training for benign paroxysmal positional vertigo. Its efficacy in comparison with antivertigo drugs”. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*.120(5): 497-504.
94. Fukushima K. Corticovestibular interactions: anatomy, electrophysiology and functional considerations. *Exp. Brain Res.*, 1997, 117, 1–16.
95. Furman J. M. and T. C. Hain (2004). „Do try this at home”: self-treatment of BPPV. *Neurology* 63(1): 8–9.
96. Gananca F.F., Gazzola J.M., Gananca C.F. et al. Elderly falls associated with benign paroxysmal positional vertigo. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2010; 76:113-20.
97. Gaur S., Awasthi S.K., Bhadouriya S.K.S., Saxena R., Pathak V.K., Bisht M. Efficacy of Epley's Maneuver in Treating BPPV Patients: A Prospective Observational Study. *International Journal of Otolaryngology*. 2015;2015:1-5. doi:10.1155/2015/487160.
98. Georgieva-Zhostova S., Kolev O., Stambolieva K. Translation, cross-cultural adaptation and validation of the Bulgarian version of the Dizziness Handicap Inventory, Quality of Life Research. *Qual Life Res*. 2014 Sep; 23(7):2103–7.
99. Giommetti G., Lapenna R., Panichi R., Mobaraki P.D., Longari F., Ricci G., Faralli Mario. Residual dizziness after successful repositioning maneuver for idiopathic benign paroxysmal positional vertigo: a review, 2017, *Audiology research* 7,1. doi: 10.4081/audiores. 2017.178.
100. Gurgel J.D.C., Costa K.V.T., Cutini F.N., Sarmiento KMAS, Mezzasalma M.A., Cavalcanti HVR. Dizziness associated with panic disorder and agoraphobia: case report and literature review. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2007; 3: 569–572.
101. Hain T., Helminski J.O. Anatomy and physiology of the vestibular system. In: *Vestibular rehabilitation*. Edited by Herdman SJ, Philadelphia: F.A. Davies Company, 2007, 2–18.
102. Haguenaer J.P., Cantenot F., Koskas H., Pierart H. Treatment of equilibrium disorders with Ginkgo biloba extract. A multicenter double-blind drug vs. placebo study // *Presse Med*. 1986. Vol. 15. № 31. P. 1569–1572.
103. Hamann K.F. Special ginkgo extract in cases of vertigo: a systematic review of randomised, double-blind, placebo controlled clinical examinations // *HNO*. 2007. Vol. 55. № 4. P. 258–263.

104. Han B.I., Song H.S., Kim J.S. Vestibular Rehabilitation Therapy: Review of Indications, Mechanisms, and Key Exercises, *J Clin Neurol* 2011; 7:184–196.
105. Hall C.D., Heusel-Gillig L., Tusa R.J., Herdman S.J. Efficacy of gaze stability exercises in older adults with dizziness. *J Neurol Phys Ther* 2010; 34:64–69.
106. Halmagyi G.M., Weber K.P., Curthoys I.S. Vestibular function after acute vestibular neuritis. *Restor Neurol Neurosci* 2010; 28:37-46.
107. Hanley K., O'Dowd T., Considine N. A systematic review of vertigo in primary care. *Br J Gen Pract.* 2001;51:666-671.
108. Helminski J.O., Zee D.S., Jansen J., Hain TC. Effectiveness of particle repositioning maneuvers in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. *Phys Ther.* 2010; 90: 663-78.
109. Herdman S.J., Whitney S.L. Intervention for the patient with vestibular hypofunction. In: Herdman SJ. *Vestibular Rehabilitation*. 3rd ed. Philadelphia: F.A. Davis Co., 2007;309-337.
110. Hilton M., Pinder D. Cochrane Ear, Nose and Throat Disorders Group. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 1, 2003.
111. Hilton M., Pinder D. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 12. CD003162.
112. Hiroaki I. Cupulolithiasis of the posterior semicircular canal *American Journal of Otolaryngology* 34, 5, 2013, 458–463.
113. Imai T. and others. Natural course of the remission of vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 2005; 64:920–923.
114. Iwasaki S. and Yamasoba T. Dizziness and Imbalance in the Elderly: Age-related Decline in the Vestibular System *Aging Dis.* 2015 6(1): 38–47.
115. Jongkees LBW. Value of the caloric test of the labyrinth. *Arch. Otolaryng.* 1948, 48, 402–417.
116. Jordan P. (1963) Fukuda's stepping test: a preliminary report on reliability. *Arch Otolaryngol* 77:243–245.
117. Kamath M.P., Shenoy S.V., Sreedharan S., Bhojwani K., Mammen S.S., Majeed N.A. Role of electronystagmography in balance disorders: A clinical study. *Indian J Otol* 2015; 21:201–208.
118. Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessell T.M. *Principles of neural science*, 1991, New York, Elsevier Publishing Co., Inc.
119. Kazmierzak H. and Zabrowski A. Cervical nystagmus in the diagnosis of vertebrobasilar insufficiency. *- Otolaryngol. - Pol.*, 42, 1989, 6, 400–406.
120. Kim H.H., Wiet R.J., Battista R.A. Trends in the diagnosis and the management of Meniere's disease: results of a survey. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 132: 722–726.
121. Kim J.S., Zee D.S. Clinical practice: benign paroxysmal positional vertigo. *N*

- Engl J Med. 2014; 370:1138–1147.
122. Kim J.S., Oh S.Y., Lee S.H., et al. Randomized clinical trial for apogeotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 2012; 78:159–66.
123. Kim H.A., Lee H. Autonomic dysfunction as a possible cause of residual dizziness after successful treatment in benign paroxysmal positional vertigo. *Clin Neurophysiol.* 2014; 125:608–14.
124. Kroenke K., Hoffman R.M., Einstadter D. How common are various causes of dizziness? A critical review, *South Med J.* 2000, 93, 160–167.
125. Kolev O.I. The directions of nystagmus and apparent self-motion evoked by caloric tests and angular accelerations. *Journal Vestibular Research & Equilibrium*, 2002.
126. Korres S.G., Balatsouras D.G. Diagnostic, pathophysiologic, and therapeutic aspects of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head and Neck Surg.* 2004; 131:438-44.
127. Korres S.G., Balatsouras D.G., Papouliakos S., Ferekidis E. Benign paroxysmal positional vertigo and its management. *Med Sci Monit* 2007; 13: 275-282Lacour M., Barthelemy J., Borel L. et al. Sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurectomy // *Exp. Brain Res.* 1997. Vol. 115. №2. P. 300–310.
128. Lanska D.J., Remler B. Benign paroxysmal positioning vertigo: classic descriptions, origins of the provocative positioning technique, and conceptual developments. *Neurology* 1997 May;48(5):1167-1177.
129. Lawson J., Johnson I., Bamio D.E., et al. Benign paroxysmal positional vertigo: clinical characteristics of dizzy patients referred to a Falls and Syncope Unit. *QJM.* 2005; 98:357-364.
130. Lee S.H., Kim J.S. Benign paroxysmal positional vertigo. *J Clin Neurol* 2010; 6:51–63.
131. Lempert T., Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope* 1996; 106: 476–478.
132. Lopez-Escamez J., Gonzales-Sanchez M., Salinero J. Meta-analysis of the treatment of benign paroxysmal positional vertigo by Epley and Semont maneuvers. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 1999; 50:366-70.
133. Lopez C., Blanke O. The thalamocortical vestibular system in animals and humans // *Brain Res. Rev.* 2011. Vol. 67. №1–2. P. 119–14.
134. Lopez C. A neuroscientific account of how vestibular disorders impair bodily self-consciousness // *Front. Integr. Neurosci.* 2013. Vol. 7. ID 91.
135. Lynn S., Pool A., Rose D., Brey R., Suman V. Randomized trial of the canalith repositioning procedure. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:712–720.

136. Magnusson M., Strupp M. A short guide to the management of the dizzy patient, 2010, ISBN 978-3-033-02418-2.
137. McMichael K.A., Vander B.J., Lavery L., Rodriguez E., Ganguli M.: Simple balance and mobility tests can assess falls risk when cognition is impaired. *Geriatr. Nurs.* 29, 311–323 (2008).
138. Mandala M., Santoro G.P., Awrey J., Nuti D. Vestibular neuritis: recurrence and incidence of secondary benign paroxysmal positional vertigo. *ActaOtolaryngol.* 2010; 130: 565–7.
139. Martellucci S., Pagliuca G., de Vincentiis M., Greco A., De Virgilio A., Nobili Benedetti FM, Gallipoli C, Rosato C, Clemenzi V, Gallo A. Features of residual dizziness after canalith repositioning procedures for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016; 154, 4, 693–701.
140. Massoud E.A., Ireland D.J. Post-treatment instructions in the nonsurgical management of benign paroxysmal positional vertigo. *J Otolaryngol* 1996; 25:121–125.
141. Meng H., May P.J., Dickman J.D., Angelaki D.E. Vestibular signals in primate thalamus: properties and origins. *J. Neurosci.* 2007, 27,13590-13602.
142. Moon S.Y., Kim J.S., Kim B.K., et al. Clinical characteristics of benign paroxysmal positional vertigo in Korea: a multicenter study. *J Korean Med Sci* 2006; 21:539–43.
143. Munoz J.E., Mikle J.T., Howard M., Springate R., Kaczorowski J. Canalith repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo: randomized controlled trial in family practice. *Can Fam Physician.* 2007; 53:1049–53, 1048.
144. Neieuwenhuys R., Voogd J., van Huijzen C. *The Human Central Nervous System*, Third revised edition, 1988, Springer-Verlag.
145. Nashner L.M., Black F.O., Wall C. Adaptation to altered support and visual conditions during stance: patients with vestibular deficits. *J Neurosci* 1982; 2: 536–44.
146. Netter F., Craig G, MD James Perkins, MS, MFA Text by John T. Hansen, PhD Bruce M. Koepfen, M. *Atlas of Neuroanatomy and Neurophysiology* Selections from the Netter Collection of Medical Illustrations, 2002 Icon Custom Communications., pp 87–88.
147. Neuhauser H.K. (2007) Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol* 20: 40–46.
148. Norre M. E. Neurophysiology of vertigo with special reference to cervical vertigo.- A. Reviens. *Med. Phys.*, 1986,9, 183–194.
149. Norre M. E. Cervical vertigo. Diagnostic and semiological problem with special emphasis upon cervical nystagmus.- *Acta Otorhinolaryngol.*, Belg., 41, 1987, 3, 436–452.

150. Nuti D., Mandala M., Salerni L. Lateral canal paroxysmal positional vertigo revisited. *Ann N Y Acad Sci* 2009; 1164:316–23.
151. Nunez R.A., Cass S.P., Furman J.M. Short and long-term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otol HNS*, May 2000; 122:647–52.
152. Ogun O.A., Janky K.L., Cohn E.S., Büki B., Lundberg Y.W. Gender-Based Comorbidity in Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *PLoS ONE*. 2014; 9(9).
153. Park J.J., Tang Y., Lopez I., Ishiyama A. Age-related change in the number of neurons in the human vestibular ganglion. *J Comp Neurol* (2001) 431(4):437–43.
154. Parnes L.S., Agrawal S.K., Atlas J. Diagnosis and management of Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ*. 2003; 169:681-93.
155. Pavlou M., Shumway-Cook A., Horak F., Yardley L. and Bronstein A. (2004) Rehabilitation of balance disorders in the patient with vestibular pathology In, Bronstein, Adolfo M., Brandt, Thomas, Woollacott, Marjorie H. and Nutt, John G. (eds.) *Clinical disorders of balance and gait*. Oxford University Press pp. 211–235.
156. Bronstein A.M., Pessin M.S., P.B. Giorelick, E.S. Kwau and L.R. Caplan. Basilar artery stenosis: middle and distal segments. - *Neurology*, 37, 1987, 1742–1746.
157. Peters B.T., Mulavara A.P., Cohen H.S. et al. Dynamic visual acuity testing for screening patients with vestibular impairments // *J. Vestib. Res.* 2012. Vol. 22. №2. P. 145–151.
158. Petrova D., Hanning A. Electronystagmographic and caloric investigation data about vascular-vestibular dysfunction among patients with vertebrobasilar insufficiency. *Int Tinnitus J.*, 2003, 9,1, 48–51.
159. Prieto T.E., Hoffman R.G., Lovett E.G., Myklebust B.M. Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults. *IEEE* 1996; 43(9): 956–66.
160. Pollak L., Davies R.A., Luxon L.L. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo with and without additional vestibular pathology. *Otol Neurotol*. 2002; 23:79–83.
161. Prokopakis E.P., Chimona T., Tsagournisakis M., et al. Benign paroxysmal positional vertigo: 10-year experience in treating 592 patients with canalith repositioning procedure. *Laryngoscope* 2005; 115:1667–1671.
162. Prim-Espada M.P., De Diego-Sastre J.I., Pérez-Fernández E. [Meta-analysis on the efficacy of Epley's manoeuvre in benign paroxysmal positional vertigo]. *Neurologia*. 2010; 25:295–299.
163. Radtke A., et al. (1999). A modified Epley's procedure for self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 53(6): 1358–1360.

164. Radtke A., et al. (2004). Self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo: Semont maneuver vs Epley procedure. *Neurology* 63(1): 150–152.
165. Ratcheva T., Stambolieva K., Kostadinov K. Posturograph with position - sensitive detector and method for it's preparing. BG Patent #61749; 1999.
166. Reber A., Courjon J.H., Denise P., Clément G. Vestibular decompensation in labyrinthectomized rats placed in weightlessness during parabolic flight // *Neurosci. Lett.* 2003. Vol. 344. №2. P. 122–126.
167. Richter E. Quantitative study of human Scarpa's ganglion and vestibular sensory epithelia. *Acta Otolaryngol* (1980) 90(3–4):199–208.
168. Richard W., Brintjes T., Oostenbrink P., van Leeuwen R. Efficacy of the Epley maneuver for posterior canal BPPV: a long-term, controlled study of 81 patients. *Ear Nose Throat J* 2005; 84:22–5.
169. Reiss M., Reiss G. Further aspects of the asymmetry of the stepping test. *Percept Mot Skills.* 1997;85(3 Pt 2):1344–46.
170. Rubin A.M., G. Gerard C., Bork B. Grube. Central dizziness associated with cerebral blood flow disorders. - *Am. J. Otol.* 15, 1994, 5, 625–633.
171. Sakaida M. and others. Long-term outcome of benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 2003;60:1532-1534.
172. Salvinelli F., Casale M., Trivelli M., et al. Benign paroxysmal positional vertigo: a comparative prospective study on the efficacy of Semont's maneuver and no treatment strategy. *Clin Ter.* 2003;154:7–11.
173. Schneider J. I. and J. S. Olshaker. Vertigo, vertebrobasilar disease, and posterior circulation ischemic stroke. *Emergency Medicine Clinics of North America*, vol. 30, no. 3, pp. 681–693, 2012.
174. Schmid G., Henningsen P., Dieterich M., Sattel H., Lahmann C. Psychotherapy in dizziness: a systematic review // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2011, Jun; 82 (6): 601–606.
175. Sekine K., Imai T., Sato G., Ito M., Takeda N. Natural history of benign paroxysmal positional vertigo and efficacy of Epley and Lempert maneuvers. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 135:529–33.
176. Semont A., Freyss G., Vitte E. Curing the BPPV with a liberatorymaneuver. *AdvOtorhinolaryngol.* 1988; 42:290–3.
177. Seo T., Miyamoto A., Saka N., Shimano K., Sakagami M. Immediate efficacy of the canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol* 2007; 28: 917.
178. Seok J.I., Lee H.M., Yoo J.H., Lee D.K. Residual dizziness after succesfull repositioning treatment in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *J Clin Neurol.* 2008; 4: 107–10.
179. Serra A., Leigh R.J. Diagnostic value of nystagmus: spontaneous and indused ocular oscillations. *J Neurol Neurosurg Psycgiatry*, 2002, 73, 615–618.

180. Shepard N.T., Telian S.A., Smith-Wheelock M., Raj A. Vestibular and balance rehabilitation therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993; 102:198–205.
181. Shepard N.T., Telian S.A. Programmatic vestibular rehabilitation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112:173–182.
182. Shin B.M., Han S.J., Jung J.H. et al. Effect of mild cognitive impairment on balance // *J. Neurol. Sci.* 2011. Vol. 305. № 1–2. P. 121–125.
183. Solomon D. Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Curr Treat Options Neurol.* 2000; 2(5):417–428.
184. Soto A., Bartual Magro J., Santos Perez S., et al. Benign paroxysmal vertigo: a comparative prospective study of the efficacy of Brandt and Daroff exercises, Semont and Epley maneuver. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2001;122:179–183.
185. Stambolieva K., Racheva T., Kostadinov K. Posturographic system with position - sensitive detector of registration. *Procs. of the Seventh International conference "Electronics'98"* 1998, 3: 45–50.
186. Stambolieva K., Angov G. Postural stability in patients with different durations of benign paroxysmal positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2006; 263:118–122.
187. Steenerson R.L., Cronin G.W., Marbach P.M. Effectiveness of treatment techniques in 923 cases of benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 2005; 115:226–31.
188. Stevens K.N., Lang I.A., Guralnik J.M., Melzer D. Epidemiology of balance and dizziness in a national population: findings, from the English Longitudinal study of ageing, *Age, Ageing*, 2008, 37, 300–305.
189. Strupp M. and Brandt T. Current Treatment of Vestibular, Ocular Motor Disorders and Nystagmus *Ther Adv Neurol Disord.* 2009 Jul; 2(4): 223–239.
190. Takemori S., Ida M., Umezu H. Vestibular training after sudden loss of vestibular functions. *ORL.* 1985;47(2):76–83.
191. Tarulli A. (2011). *Neurology: A clinician's approach.* Cambridge: Cambridge University Press Self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo: Semont maneuver vs Epley procedure. *Neurology*, Jul 2004; 63: 150–152.
192. Teixeira L.J., Machado J.N. Maneuvers for the treatment of benign positional paroxysmal vertigo: a systematic review. *Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed)* 2006; 72:130–139.
193. Tighilet B., Manrique C., Lacour M. Stress axis plasticity during vestibular compensation in the adult cat // *Neuroscience.* 2009. Vol. 160. №4. P. 716–730.
194. Troost B. Nystagmus: a clinical review. - *Rev. Neurol. /Paris/*, 145, 1989, 6–7, 417–428.
195. Topuz O., Topuz B., Ardic F.N. et al. Efficacy of vestibular rehabilitation on chronic unilateral vestibular dysfunction. *Clin Rehabil* 2004; 18: 76–83.

196. Velazquez-Villasenor L., Merchant S.N., Tsuji K., Glynn R.J., Wall C, III, Rauch S.D. Temporal bone studies of the human peripheral vestibular system. Normative Scarpa's ganglion cell data. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* (2000) 181:14–9.
197. Von Brevern M., Seelig T., Radtke A., Tiel-Wilck K., Neuhauser H., Lempert T. Short-term efficacy of Epley's manoeuvre: a double-blind randomized trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77:980–2.
198. von Brevern M., Seelig T., Radtke A., Tiel-Wilck K., Neuhauser H. Long-term efficacy of Epley's manoeuvre: a double-blind randomized trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2006; 77:980–982.
199. Von Brevern M., Radtke A., Lezius F. et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J NeurolNeurosurg Psychiatry*. 2007; 78:710-5.
200. Wang H., Yu D., Song N., Yin S. Delayed diagnosis and treatment of benign paroxysmal positional vertigo associated with current practice. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014; 271:261–264.
201. Waxman S.G., *Clinical Neuroanatomy*, 27e, Chapter 17. The Vestibular System, 2013 .
202. Weiler S.W., Foeh Kp, van Mark A., Touissant R., Sonntag N., Gaessler A. et al. Outpatient rehabilitation of workers with musculoskeletal disorders using structured workplace description. *Int Arch Occup Environ Health*. 2009; 82(4):427-34.
203. Wersall J. Studies on the structures and innervation of the sensory epithelium of the cristae ampullares in the guinea pig. *Acta Oto-laryngol. (Stockh.)*, Suppl.126, 1–85, 1956.
204. Woodworth B.A., Gillespie M.B., Lambert P.R. The canalith repositioning procedure for benign positional vertigo: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2004, 114, 7,1143–1146.
205. Xerri C., Lacour M. Compensation deficits in posture and kinetics following unilateral vestibular neurectomy in cats. The role of sensorimotor activity // *Acta Otolaryngol*. 1980. Vol. 90. №5–6. P. 414–424.
206. Yang Y.S., Hwang C.H., Shin J.Y. et al. Age-related changes on the morphology of otoconia. *Laryngoscope*. 2006; 116:996–1001.
207. Zhang Y.B., Wang W.Q. Reliability of the Fukuda stepping test to determine the side of vestibular dysfunction. *J Int Med Res*. 2011;39(4):1432–37.
208. Zangemeister H.W. Nystagmus als diagnostisches kriterium in der Neurologie.-*Fortschr. Med.*, 97, 1979, 9, 385–392.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

DIZZINESS HANDICAP INVENTORY (DHI-BG)

Валидирана версия на български език на въпросник за оценка на последствията от замаяност и /или световъртеж и нестабилност

Попълва се от пациента!

ИНСТРУКЦИЯ: Целта на този въпросник е да оцени въздействието на световъртежа, замаяността и нестабилното равновесие върху качеството на живота Ви.

Моля отговаряйте с „ДА“, „НЕ“ или „ПОНЯКОГА“.

При попълване на въпросника имайте предвид, че въпросите се отнасят САМО до факторите, описани по-горе.

P1	Поглеждането нагоре усилва ли проблема Ви?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
E2	Чувствате ли се стресирани от проблема си?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
F3	Ограничавате ли пътуванията по работа или почивка заради проблема си?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
P4	Задълбочава ли се проблемът Ви, когато вървите между щандовете на супермаркета или слизате надолу по стълби?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
F5	Изпитвате ли затруднения при лягане и/или ставане от леглото поради Вашия проблем?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
F6	Проблемът ограничава ли участието Ви в социалния живот, като например: излизане на ресторант, на кино или на забава?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	

F7	Срещате ли трудност при четене заради проблема си?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
P8	Извършването на по-натоварващи действия като спортуване, танцуване, тежка домакинска работа задълбочава ли проблема Ви?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
E9	Страхувате ли се да напуснете дома си без придружител заради проблема си?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
E10	Чувствате ли се притеснени пред други хора заради проблема си?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
P11	Внезапните, резки движения на главата засилват ли проблема Ви?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
F12	Избягвате ли височини заради проблема си?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
P13	Обръшането в леглото усилва ли проблема Ви?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
F14	Изпитвате ли затруднения при извършване на тежка, изнурителна работа заради Вашия проблем?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
E15	Страхувате ли се, че околните могат да Ви помислят за пияни или дрогирани поради вашия проблем?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
F16	Трудно ли Ви е да се разхождате сами поради Вашия проблем?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
P17	Ходенето по тротоар засилва ли проблема Ви?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
E18	Трудно ли Ви е да се концентрирате заради проблема си?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	

F19	Изпитвате ли затруднение при ходене в тъмното заради Вашия проблем?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
E20	Страхувате ли се да останете сами в къщи заради проблема си?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
E21	Възприемате ли проблема си като недъг?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
E22	Смятате ли, че проблемът внася стрес в отношенията Ви с членовете на семейството или приятелите?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
E23	Чувствате ли се депресирани от проблема си?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
F24	Проблемът пречи ли Ви да изпълнявате домашните и служебните си ангажменти?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	
P25	Навеждането и/или накланянето настрани засилват ли проблема Ви?	☐ Да ☐ Не ☐ Понякога	

Изчислява се от експериментатора!

Точкуване на отговорите Р – физическо състояние

Е – емоционално състояние

„ДА” – 4 точки

Р – физическо състояние

„Понякога” -2 точки

Е – функционална състояние

„НЕ” - 0

Е – емоционално състояние

Изчисляват се сумата от точките в подskalите и общата сума

Резултати:

Р субскала	Е субскала	Общ резултат

доц. д-р Дорина Петрова, д.м.
доц. д-р Катерина Стамболиева

ВЕСТИБУЛАРНА РЕХАБИЛИТАЦИЯ

Българска, първо издание

Формат: 16 / 60 × 84

Обем: 7.25 п.к.

Издателска къща СТЕНО
Варна, Централна поща, п.к. 333
тел./факс 052/608 546
e-mail: stenobg@gmail.com
www.stenobooks.com

ISBN 978-954-449-931-0