

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
дополнительного профессионального образования
«РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ НЕПРЕРЫВНОГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»
(ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)

На правах рукописи

Жизневский Дмитрий Владимирович

**ЗРИТЕЛЬНО-ПРОСТРАНСТВЕННЫЕ И ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ
НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ**

3.1.24. Неврология

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук
Замерград Максим Валерьевич

Москва – 2024 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	11
1.1. Ишемический инсульт	11
1.1.1. Эпидемиология ишемического инсульта	11
1.1.2. Этиология и патогенез ишемического инсульта	11
1.1.3. Клинические проявления ишемических инсультов	13
1.1.4. Диагностика ишемического инсульта	14
1.2. Зрительно-пространственные функции	14
1.3. Краткая анатомия и физиология вестибулярной системы	19
1.4. Когнитивные нарушения при ишемических инсультах	24
1.4.1. Зрительно-пространственные нарушения при ишемических инсультах	27
1.5. Вестибулярные нарушения при ишемических инсультах	29
1.6. Вестибулярная система и когнитивные функции	33
1.7. Когнитивные нарушения при вестибулярной дисфункции	35
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	38
2.1. Общая характеристика обследуемых пациентов	38
2.2. Клиническое неврологическое обследование	41
2.3. Нейровестибулярное обследование	43
2.3.1. Клиническое нейровестибулярное обследование	43
2.3.2. Инструментальная нейровестибулярная диагностика	49
2.4. Оценка равновесия, ходьбы и выраженности головокружения	54
2.5. Оценка когнитивных (в т.ч. зрительно-пространственных) функций	56
2.6. Оценка аффективных нарушений	59
2.7. Оценка качества жизни пациентов	60
2.8. Методы статистической обработки результатов исследования	60
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОВЕДЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ	61
3.1. Общая характеристика обследуемых групп пациентов	61
3.2. Результаты клинико-нейропсихологического тестирования	63
3.2.1. Зрительно-пространственные нарушения	63
3.2.2. Аффективные расстройства	79
3.3. Вестибулярные нарушения	80
3.4. Взаимосвязь вестибулярных и зрительно-пространственных нарушений	83
3.5. Алгоритм оценки зрительно-пространственных нарушений у больных с ишемическими инсультами	87
3.6. Алгоритм оценки вестибулярных нарушений у больных с ишемическими инсультами	87

3.7. Катамнестическая оценка качества жизни обследованных пациентов	88
Глава 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ	89
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	92
ВЫВОДЫ	94
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	95
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	95
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	96
ПРИЛОЖЕНИЯ	122

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Инсульт – это важная медико-социальная проблема, обусловленная его высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения, значительными показателями временной утраты трудоспособности и первичной инвалидности [18].

Ишемический инсульт (ИИ) составляет 75-80% от всех случаев острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) [91].

Симптомы ИИ, помимо явных двигательных и чувствительных расстройств, часто включают когнитивные нарушения, включая зрительно-пространственные. Согласно литературным данным, частота постинсультных когнитивных нарушений разной степени выраженности может достигать 70% [10]. Профиль когнитивных расстройств обычно определяется областью поражения головного мозга [44]. В структуре когнитивных нарушений при ИИ наименее изучены зрительно-пространственные расстройства.

ИИ в 25% является причиной острого вестибулярного синдрома (второй наиболее частой причиной центральной вестибулярной дисфункции являются демиелинизирующие заболевания) [227; 234]. В этом случае пациенты обычно жалуются на вращательное головокружение, тошноту, шаткость при ходьбе. Тем не менее, при ИИ возможны и субклинические вестибулярные нарушения, которые часто остаются не распознанными, но при этом, как и когнитивные расстройства затрудняют и замедляют реабилитацию таких больных.

Известно, что восприятие пространства обеспечивается взаимодействием вестибулярной системы, зрительного анализатора и центральной обработкой поступающих сигналов, преимущественно в височно-теменно-затылочных областях (третичные зоны коры головного мозга) [12]. Согласно результатам исследований последних лет, именно вестибулярной системе отводится все большая роль в реализации зрительно-пространственных функций [45; 57; 126; 197; 217]. Так, снижение пространственной памяти и расстройства навигации описаны

при повреждении периферического отдела вестибулярной системы [29; 57; 112; 223]. Кроме того, в отдельных работах показано, что калорическая [177] и гальваническая [35; 208; 243; 253] стимуляция вестибулярной системы приводит к временному уменьшению выраженности зрительно-пространственных нарушений у пациентов с различными заболеваниями нервной системы. То есть важным условием для обеспечения зрительно-пространственных функций, по-видимому, является сохранность вестибулярных афферентных путей.

Актуальность темы исследования определяется недостаточной выявляемостью при обычном клиническом осмотре зрительно-пространственных нарушений и субклинических вестибулярных расстройств ввиду скрытного их течения. Между тем, данные расстройства могут оказывать существенное влияние на функциональную активность таких больных и эффективность проводимых у них реабилитационных мероприятий. Кроме того, мало изучена роль повреждения центральных вестибулярных структур, а именно ствола головного мозга и височно-теменно-затылочных областей (корковые отделы вестибулярной системы), в генезе зрительно-пространственных нарушений. Выявление и оценка характера зрительно-пространственных и вестибулярных нарушений у больных с ИИ с поражением различных областей головного мозга позволит уточнить механизмы развития и особенности взаимосвязи этих расстройств. Зрительно-пространственные функции могут играть важную роль в клинической картине ИИ и влиять на успешность реабилитации.

Степень разработанности проблемы

Зрительно-пространственные и вестибулярные нарушения у больных с ИИ малоизучены. В настоящее время не существует единого алгоритма как клинической, так и инструментальной оценки зрительно-пространственных и вестибулярных функций у больных с ИИ различной локализации.

Представляется важным исследование когнитивных, в частности, зрительно-пространственных нарушений у больных с ИИ различной локализации и установление их взаимосвязи с вестибулярной дисфункцией с целью раннего

выявления и своевременной коррекции этих нарушений. Подобных исследований не проводилось.

Цель исследования

Оптимизация ведения больных с ишемическими инсультами при выявлении у них зрительно-пространственных и вестибулярных нарушений.

Задачи исследования

1. Изучить зрительно-пространственные функции у больных с ишемическими инсультами различной локализации;
2. Выявить вестибулярные нарушения у больных с ишемическими инсультами различной локализации;
3. Провести сопоставление между выраженностью вестибулярных нарушений и расстройствами зрительно-пространственных функций у больных с ишемическими инсультами различной локализации;
4. Предложить алгоритм оценки зрительно-пространственных и вестибулярных нарушений у больных с ишемическими инсультами;
5. Разработать рекомендации по коррекции зрительно-пространственных и вестибулярных нарушений у больных с ишемическими инсультами.

Научная новизна

Впервые в российской популяции было проведено исследование зрительно-пространственных и вестибулярных нарушений у пациентов с ИИ с использованием специфических нейропсихологических тестов и инструментальной нейровестибулярной диагностики.

Установлено, что зрительно-пространственные нарушения отмечаются более чем у 70% больных с ИИ, преимущественно правополушарной локализации. При этом у большинства таких пациентов имеются различные вестибулярные симптомы (ВС).

Предположено, что патофизиологической основой развития постинсультных зрительно-пространственных нарушений может являться дисфункция дорсального зрительного пути и отчасти повреждение восходящих вестибулярных путей, в связи с чем пациенты могут испытывать ВС, а при обследовании у них часто выявляются расстройства центральных вестибуло-глазодвигательных реакций (ЦВГР).

Выявлена взаимосвязь между зрительно-пространственными нарушениями и расстройствами ЦВГР у больных с ИИ в КБ, преимущественно правосторонней локализации, аналогичная той, которая отмечалась и у пациентов с хронической периферической вестибулопатией (ХПВ).

Теоретическая и практическая значимость

На основании проведенного исследования установлено, что у большинства больных с ИИ, особенно в каротидном бассейне (КБ) справа отмечаются зрительно-пространственные нарушения, схожие с таковыми, встречающимися у лиц с ХПВ.

Было отмечено, что зрительно-пространственные нарушения могут проявляться ВС.

Выявлена взаимосвязь расстройств ЦВГР с нарушениями зрительно-пространственных функций (пространственная память, пространственное внимание, пространственное восприятие, мысленное вращение) у больных с ИИ в КБ, более выраженное при правосторонней локализации. Подобная взаимосвязь прослеживалась и у пациентов с ХПВ.

Было установлено, что зрительно-пространственные нарушения ухудшают качество жизни пациентов в отдаленном периоде инсульта.

На основании полученных данных предложены алгоритмы оценки и коррекции зрительно-пространственных и вестибулярных нарушений у больных с ИИ, которые позволят своевременно выявлять данные расстройства, что может повысить качество жизни таких пациентов, а также эффективность проводимых у них реабилитационных мероприятий.

Методология и методы исследования

Предмет исследования – клинические особенности зрительно-пространственных и вестибулярных нарушений и их взаимосвязь у пациентов с ИИ.

Объект исследования: 60 пациентов с ИИ и 20 пациентов с ХПВ.

Критерии включения в исследование: пациенты в возрасте от 30 до 80 лет с ИИ в КБ или вертебрально-базилярном бассейне (ВББ), имеющие по шкале NIHSS до 15 баллов (малый и средний инсульт); комплаентность пациента; готовность подписать информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии невключения в исследование: геморрагический инсульт в анамнезе; наличие повторных ИИ; наличие грубой афазии; наличие грубой дизартрии; доминирование левых конечностей; выраженный парез, ограничивающий выполнение письменных заданий; тяжелый ИИ (NIHSS>16 баллов); любое органическое поражение головного мозга не ишемического генеза; прием вестибулярных супрессантов (бензодиазепины, снотворные препараты, антигистаминные, нейролептики, трициклические антидепрессанты и т.п.); выраженные психические нарушения и первично психиатрические заболевания; деменция; сопутствующие нейродегенеративные заболевания; некорректируемые снижения слуха и нарушения зрения; ортопедические нарушения, затрудняющие самостоятельное передвижение; тяжелая черепно-мозговая травма в анамнезе; эпилепсия; любая сопутствующая патология в стадии декомпенсации; инфекционные заболевания в острой фазе.

Критерии исключения из исследования: отказ пациента подписать информированное согласие на участие в исследовании; отказ пациента от дальнейшего участия в исследовании; выявление в ходе обследования пациентов со смешанной патологией (перенесенное ОНМК в сочетании с ХПВ); выявление в ходе обследования у пациентов синдрома пространственного игнорирования.

Методы исследования – в исследовании использован комплекс клиничко-неврологических и нейропсихологических методов; нейровестибулярное обследование с использованием видеоокулографии и видеоимпульсного теста;

оценка ходьбы и равновесия с помощью шкал с количественной оценкой; статистическая обработка полученных данных.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Ишемические инсульты более чем в 70% случаев приводят к зрительно-пространственным нарушениям, которые чаще развиваются у больных с поражением правого полушария головного мозга.

2. Зрительно-пространственные нарушения у лиц с ишемическими инсультами более, чем в половине случаев (67,4%) проявляются неспецифическими жалобами на головокружение и приводят к снижению качества жизни таких больных.

3. В развитии зрительно-пространственных нарушений при инсульте важное значение принадлежит дисфункции дорсального зрительного пути, а также восходящих вестибулотортикальных связей, о чем свидетельствует сходство постинсультных зрительно-пространственных нарушений с таковыми при хронических периферических вестибулярных расстройствах.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Степень достоверности результатов проведенного исследования определяется достаточным количеством обследованных пациентов, применением современных методов исследования, а также использованием статистических методов обработки полученных данных, соответствующих поставленным целям и задачам.

Диссертация апробирована и рекомендована к защите на совместном расширенном заседании научных сотрудников кафедры неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России и врачей-неврологов ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ.

Результаты диссертационной работы, а также предложенные алгоритмы диагностики и коррекции зрительно-пространственных и вестибулярных нарушений у больных с ишемическими инсультами внедрены в учебный процесс

кафедры неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, а также используются в практике консультативной и лечебной работы Центра экстрапирамидных и когнитивных расстройств и неврологических отделений ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ.

Материалы диссертации были представлены на VII ежегодной научно-практической конференции «Штульмановские чтения», Москва, 2023г.

Список опубликованных работ по теме диссертации

1. Жизневский Д.В. Роль когнитивных нарушений в развитии расстройств равновесия при цереброваскулярных заболеваниях. / Замерград М.В., Левин О.С. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2022. – Т. 11. – №2. – С. 51–58; 8с./2,7с. ИФ – 0,164.

2. Жизневский Д.В. Вестибулярные нарушения при сахарном диабете. / Азимова А.А., Доскина Е.В., Замерград М.В., Левин О.С. // Эффективная фармакотерапия. – 2022. – Т. 18. – №43. – С. 72–77; 6с./1,2с. ИФ – 0,288.

3. Жизневский Д.В. Двусторонняя периферическая вестибулопатия. / Замерград М.В., Левин О.С., Азимова А.А. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2023. – Т. 123. – №4. – С. 24–30; 7с./1,75с. ИФ – 0,164.

4. Жизневский Д.В. Современные представления о сосудистом головокружении. / Замерград М.В., Грачев С.П. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2023. – Т. 15. – №4. – С. 4–11; 8с./2,7с. ИФ – 0,753.

Структура и объем диссертации

Работа изложена на 139 страницах машинописного текста и состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и условных обозначений, списка литературы и приложений. В работе содержится 11 рисунков и 14 таблиц. Список использованной литературы включает 263 источника: 21 из них – отечественные, 242 – зарубежные.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Ишемический инсульт

ИИ – острое нарушение мозгового кровообращения, которое характеризуется внезапным (в течение минут или часов) развитием очаговой неврологической и/или общемозговой симптоматики, длительность которой более 24 часов или выявлением очаговых изменений в веществе мозга при нейровизуализации [14].

В настоящее время ИИ рассматривается как клинический синдром, вызванный инфарктом головного мозга, который развивается в рамках локального или общего сосудистого поражения при различных заболеваниях.

1.1.1. Эпидемиология ишемического инсульта

Сердечно-сосудистые заболевания – ведущая причина смертности в Российской Федерации (47%). По данным официальной статистики в 2018 г. смертность от цереброваскулярных заболеваний составила 31% в структуре смертности от болезней системы кровообращения [8]. Удельный вес инсультов в структуре общей смертности составляет 21,4% [18].

ОНМК является второй по частоте причиной смертности в мире (после ишемической болезни сердца) [8]. В 2016г. от инсульта в мире умерло 5,5 млн. человек, из них 2,7 млн. – от ишемического [102].

Инсульт – преобладающая причина инвалидизации населения (3,2 на 1000 населения) [14]. В РФ ежегодно происходит более 400 тыс. случаев инсульта, причем лишь 8-10% из них оказываются относительно легкими и заканчиваются восстановлением нарушенных функций в первые 3 недели заболевания [18].

Таким образом, инсульт является одной из самых важных медико-социальных и экономических проблем современности.

1.1.2. Этиология и патогенез ишемического инсульта

ИИ, как правило, развивается на фоне окклюзии мозговой артерии вследствие эмболии или тромбоза. У молодых пациентов без сердечно-сосудистых факторов риска инсульт может развиваться по причине диссекции (расслоения)

прекраниальных или краниальных отделов магистральных артерий. В качестве других этиологических факторов ИИ выделяют невоспалительные, воспалительные, наследственные и токсические артериопатии, мигрень и гематологические заболевания. Довольно редкой причиной инсульта может являться тромбоз церебральных вен. Состояния, ассоциированные с церебральным венозным тромбозом, подразделяются на предрасполагающие (генетические протромботические заболевания, антифосфолипидный синдром, онкологические заболевания и другие) и провоцирующие (оральные контрацептивы, инфекции, препараты с протромботическим эффектом) [9].

В настоящее время общепризнанной классификацией патогенетических подтипов ИИ является классификация TOAST (Adams H. P. et al. 1993). Выделяют пять патогенетических подтипов ИИ:

1. Атеротромботический – обусловленный атеросклеротическим поражением крупных артерий;
2. Кардиоэмболический – обусловленный кардиогенной тромбоэмболией;
3. Лакунарный – обусловленный окклюзией мелких перфорантных артерий;
4. Инсульт другой установленной этиологии – обусловленный другой установленной причиной (редкие причины ишемического инсульта: гипергомоцистениемия, тромбофилии, диссекция церебральных артерий, CADASIL, болезнь Фабри и др.);
5. Инсульт неустановленной этиологии – обусловленный неустановленной причиной (констатируют у пациентов с неустановленной причиной ишемического инсульта, а также у пациентов с двумя и более потенциальными причинами инсульта).

Каждый из первых трех подтипов подразделяется на достоверный, вероятный и возможный. Дифференциация типа и патогенетических подтипов инсульта только на основании клинической картины невозможна и требует комплексного анализа анамнестических, клинических и нейρο-/ангиовизуализационных данных.

1.1.3. Клинические проявления ишемических инсультов

ИИ или транзиторная ишемическая атака (ТИА) развиваются вследствие внезапного снижения перфузии определенной области головного мозга, что приводит к соответствующему неврологическому дефициту. Таким образом, основной клинической картиной инсульта и ТИА является остро развившаяся очаговая (а в некоторых случаях и общемозговая) неврологическая симптоматика, которая может быть преходящей (от нескольких секунд до нескольких часов) или длительно сохраняющейся.

К общемозговой симптоматике относятся: головная боль, тошнота, рвота, нарушение уровня сознания (оглушение, сопор, кома) и изменение психического состояния.

Очаговыми неврологическими симптомами в зависимости от вовлеченного артериального бассейна могут быть двигательные и чувствительные расстройства (в одной или более конечностях в любых комбинациях), нарушения функции черепно-мозговых нервов, полная или частичная потеря зрения на один или оба глаза, атаксия.

Диплопия, дисфагия, дизартрия, вестибулярное головокружение (с тошнотой, рвотой или без них) в виде моносимптомов не соответствуют диагнозу ИИ или ТИА, за исключением сочетания данных проявлений между собой или с любыми вышеперечисленными очаговыми симптомами.

Помимо вышеописанных проявлений ИИ часто приводят к нарушениям когнитивных функций и аффективным расстройствам различной степени выраженности, которые по тем или иным причинам часто остаются нераспознанными.

Выделяют следующие периоды ИИ [14]:

- острейший период – первые 3 сут.;
- острый период – до 28 сут.;
- ранний восстановительный период – до 6 мес.;
- поздний восстановительный период – до 2 лет;
- период остаточных явлений – после 2 лет.

1.1.4. Диагностика ишемического инсульта

Диагностика инсульта основывается на клиническом обследовании пациентов с оценкой неврологического статуса. Однако клиническая картина не позволяет достоверно определить тип инсульта (ишемический или геморрагический), поэтому выполнение компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга является обязательным для всех пациентов с подозрением на инсульт. Тем не менее, оценка неврологического статуса может служить основой топического диагноза в случаях, когда очаг инфаркта не визуализирован (например, в ранние сроки или при невозможности проведения МРТ головного мозга) [9].

В острейшем периоде инсульта КТ предпочтительнее МРТ (ввиду большей доступности и меньшей продолжительности исследования, но не в отношении диагностической эффективности) с целью исключения внутричерепного кровоизлияния и определения возможности проведения тромболитической терапии.

1.2. Зрительно-пространственные функции

Зрительно-пространственные функции относятся к высшим мозговым функциям и представляют собой сложный системный психофизиологический процесс, обеспечивающий возможность воспринимать, анализировать, сохранять, извлекать зрительно-пространственные образы и способствующий ориентации человека в трехмерном пространстве. В настоящее время отсутствует общепринятое определение зрительно-пространственных функций [3]. Известно, что они включают пространственную рабочую память, пространственное восприятие, пространственную визуализацию, ментальное вращение, соматогнозию, квазипространственный анализ и навигационные способности.

Зрительно-пространственные функции обеспечиваются работой в первую очередь правого полушария головного мозга (пространственная рабочая память, соматогнозия, метрические и топологические данные) [94; 134; 218; 219]. Тем не менее, имеются сведения, что при повреждении левого полушария также могут

развиваться нарушения пространственной рабочей памяти [61; 77; 137]. В ряде исследований показано, что в общем контроле внимания и процессах рабочей памяти участвует лобно-теменная область доминантного полушария [167; 239].

Благодаря пространственному вниманию возможно динамическое удержание объектов в памяти [198]. Эту функцию обеспечивают несколько областей мозга, в первую очередь задняя теменная кора правого полушария [24; 34; 236; 245].

Пространственное восприятие позволяет определять ориентацию и взаиморасположение человека по отношению к окружающим объектам. Показано, что эта функция обеспечивается работой задней теменной коры правого полушария, в первую очередь нижней теменной доли, а также средней и нижней лобных и верхней височной извилин [166; 195; 232].

Пространственная рабочая память является вариантом рабочей памяти, позволяющей человеку запоминать различные пространственные отношения между объектами и взаиморасположение их по отношению друг к другу. Данная функция реализуется благодаря связям дорсолатеральной префронтальной коры с областями задней теменной коры, дополнительной моторной области, премоторной коры, передней поясной коры, затылочной коры и гиппокампа. Расстройства пространственной рабочей памяти чаще развиваются и обычно более выражены при поражении правого полушария головного мозга. При этом данное нарушение обычно не связано с общим снижением памяти или атрофией мозга [3].

Мысленное (ментальное) вращение представляет собой мысленные пространственные преобразования объектов вокруг одной или нескольких осей вращения. Благодаря этому возможно сравнение двух трехмерных объектов.

Соматогнозия – восприятие собственного тела. Эта функция, как и мысленное вращение, обеспечивается работой теменной доли, преимущественно правого полушария головного мозга [122; 194; 215; 240].

Функция пространственной визуализации включает в себя пространственное внимание и восприятие, а иногда и мысленное вращение, но расширяет эти процессы до многоэтапных процедур (например, складывания фигур из бумаги) с

несколькими аналитическими стратегиями, которые можно использовать для принятия решения. В обеспечение пространственной визуализации вовлечена широкая сеть функционально связанных областей мозга, в частности зоны, отвечающие за рабочую память (например, передняя поясная кора), а также отделы, участвующие в пространственном восприятии, внимании и мысленном вращении (например, задняя и верхняя теменная кора) [3].

Квазипространственный анализ – оценка пространственно-временных свойств, величины, формы и относительного расположения объектов. За реализацию данной функции отвечает в основном височно-теменно-затылочная область, преимущественно доминантного полушария, являющейся зоной перекрытия отделов, связанных с обработкой информации разной модальности (зрительной, слуховой и тактильной). Эта область является ключевой в обеспечении сложных форм симультанного синтеза и отвечает за пространственные представления [3].

Пространственная навигация – это ориентация в пространстве, способность находить путь и строить маршруты. Данная функция обеспечивается работой медиальной височно-теменной нейронной сети, которая соединяет ключевые структуры медиальной височной доли, включая гиппокамп, с ретросplenальной и задней поясной корой [149].

Пространственная ориентация основывается в основном на двух системах – аллоцентрической и эгоцентрической.

Аллоцентрическая система – это понимание расположения объектов относительно друг друга или фиксированных ориентиров, независимо от положения человека в окружающей среде (навигация при помощи ориентиров). Она важна для построения когнитивных карт [183]. Работу аллоцентрической системы обеспечивает дорсальное хвостатое ядро, задняя теменная кора, предклинье и латеральная лобная кора [129; 174; 225; 251].

Эгоцентричная система основана на понимании расположения объектов относительно самого себя (навигация по маршруту), вокруг собственного «я». Она необходима для динамического обновления пространственной информации в

момент перемещения в пространстве, при многократном движении по одному и тому же пути [32; 200]. Работу эгоцентрической системы обеспечивает медиальная височная доля, включая гиппокамп, взаимодействующие с затылочно-височными структурами (вентральный поток) [47; 48; 63; 85].

Считается, что теменная кора играет решающую роль в эгоцентрической системе. При этом в некоторых исследованиях показано ее участие и в аллоцентрическом восприятии [60; 122]. Вероятно, что теменная кора обеспечивает интеграцию аллоцентрической и эгоцентрической систем.

Ретроспленальная кора, по-видимому, участвует в трансформации эгоцентрического восприятия в аллоцентрическое, и наоборот [246].

В настоящее время нет клинически доступных тестов для оценки работы аллоцентрической и эгоцентрической систем [199].

Установлено, что гиппокамп и парагиппокампальная область играют ключевую роль в составлении «карты» окружающего пространства. Эта карта формируется благодаря взаимодействию нейронов места, нейронов границы, нейронов направления головы и нейронов решетки. В экспериментах на животных было показано, что нейроны места активизируются при нахождении в определенном месте пространства. Нейроны решетки, согласно экспериментальным данным, активизируются при пересечении узлов воображаемой координатной сетки в пространстве, которая состоит из условных шестиугольников. У человека эти нейроны активизировались при выполнении виртуальных навигационных тестов. Нейроны направления головы начинают активизироваться при ориентации головы в каком-либо направлении, выполняя роль своеобразного внутреннего компаса. Нейроны границы реагируют на приближение объектов окружающей среды на определенное расстояние. Восходящие вестибулярные сигналы особенно важны для функционирования нейронов места и нейронов направления головы. Повреждение вестибулярной системы с исчезновением восходящих вестибулярных сигналов приводит к снижению активности гиппокампальных нейронов места, а также нейронов направления головы, расположенных в таламусе. Исследования у человека с

использованием функциональной нейровизуализации выявляли повышение или снижение активности гиппокампа и парагиппокампальных областей при изменении вестибулярной импульсации. Важную функцию выполняют и нейроны места, обеспечивая взаимодействие между представлениями о пространстве, основанными на предшествующем опыте (пространственная память), и планированием предстоящего перемещения в пространстве (навигация) [6].

Информация от первичных зрительных областей обрабатывается посредством вентрального и дорсального зрительных путей. Вентральный путь проходит от затылочной доли к нижневисочной коре, а дорсальный к задней теменной коре. При этом вентральный путь принимает участие в обработке информации о свойствах объектов (отвечает на вопрос «что?»), а дорсальный путь обрабатывает сигналы касемо пространственного расположения объектов (отвечает на вопрос «где?») и их движения (рисунок 1). Поражение вентрального пути может приводить к предметной агнозии, ахроматопсии, прозопагнозии, топографоагнозии и алексии, а при повреждении дорсального потока могут развиваться акинетопсия, симультантная агнозия и оптическая атаксия [3].

В настоящее время продолжают исследования анатомических и функциональных связей между областями головного мозга, участвующими в реализации зрительно-пространственных функций и обеспечении навигации.

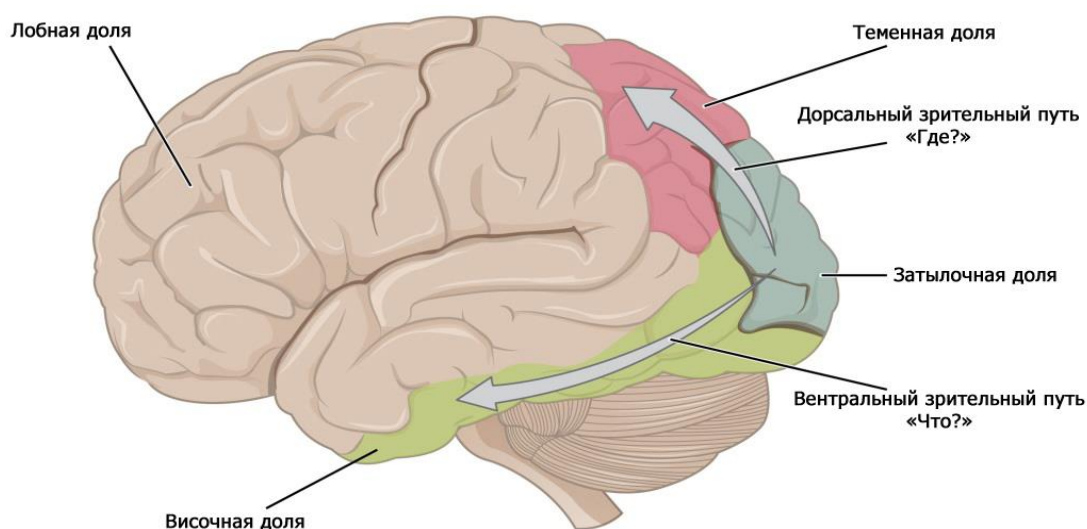


Рисунок 1. Схематическое изображение дорсального и вентрального зрительных путей (адаптировано из *Thalita Firmo Drumond, 2020*)

3.2. Краткая анатомия и физиология вестибулярной системы

Поддержание равновесия обеспечивается сложным взаимодействием зрительной, вестибулярной и соматосенсорной систем. Нарушения на любом из этих уровней могут приводить к ощущению головокружения и неустойчивости. При этом центральная роль в поддержании равновесия отводится вестибулярной системе, участвующей в ориентации в пространстве, воспринимая и координируя движения головы и туловища.

Вестибулярная система – филогенетически древняя структура, которая тесно переплетается с подкорковыми и корковыми отделами головного мозга.

Вестибулярный анализатор – парный орган равновесия, состоящий из периферического и центрального отделов.

Периферический отдел вестибулярного анализатора расположен во внутреннем ухе и включает в себя вестибулярные рецепторы, вестибулярный ганглий (узел Скарпы) и вестибулярную порцию преддверно-улиткового нерва. К центральному отделу вестибулярного анализатора относятся области ствола мозга, мозжечок, подкорковые структуры и кора больших полушарий головного мозга [16].

Вестибулярный анализатор, расположенный в перепончатом лабиринте, находящимся внутри костного лабиринта височной кости, представлен тремя полукружными каналами и двумя отолитовыми рецепторами, заполненными эндолимфой.

Полукружные каналы расположены в трех взаимно перпендикулярных плоскостях и каждый из них содержит ампулу, которая состоит из волосковых клеток со стереоцилиями, погруженными в студенистую массу – купулу. В отолитовых рецепторах – утрикулусе и саккулусе стереоцилии волосковых клеток встроены в отолитовую мембрану. Ампулы полукружных каналов участвуют в восприятии угловых ускорений, а отолитовые рецепторы обеспечивают восприятие линейных ускорений [125].

Преддверно-улитковый нерв получает импульсы от волосковых клеток и передает их в вестибулярные ядра продолговатого мозга [204].

Вестибулярные ядра проецируются на ствол головного мозга, мозжечок, двигательные нейроны спинного мозга и ядра глазодвигательных нервов, которые обеспечивают движения глаз, головы и туловища [126].

Четкость изображения на сетчатке во время движений головой обеспечивается вестибулоокулярным рефлексом (ВОР) [58]. Вестибулоспинальный рефлекс участвует в поддержании равновесия. Нарушения ВОР, например, при вестибулопатии, проявляются, как правило, головокружением, шаткостью при ходьбе, тошнотой и осциллопсией.

Мозжечок интегрирует вестибулярные сигналы, воспринимает информацию о движении тела и передает ее в гиппокамп, который обеспечивает пространственную навигацию.

Восприятие собственного движения зависит от работы различных типов нейронов, которые обеспечивают анализ скорости и направления движения, взаимодействуя при этом с клетками места для ориентации и навигации в пространстве [132; 182; 244; 254].

Нейроны, обеспечивающие восприятие скорости и отвечающие за ощущение вращения, находятся в основном в нижней части ствола мозга, тогда как клетки, анализирующие направление движения головы распределены в сети, охватывающей передний отдел таламуса, гиппокамп и корковые области [87]. Предполагается, что для восприятия собственного движения необходимо непрерывное взаимодействие зрительной и вестибулярной систем. При этом как вестибулярная, так и зрительная кора способна воспринимать собственное движение либо через афферентацию от полукружных каналов и отолитов, либо от зрительного анализатора. В случае нарушения восприятия вестибулярных сигналов между двумя полушариями головного мозга, определение положения и движения тела в пространстве обеспечивается той гемисферой, в которой вестибулярная и зрительная информация согласованы на корковом уровне.

В настоящее время рассматриваются четыре основных пути передачи вестибулярной информации в кору головного мозга:

1) вестибуло-таламо-кортикальный путь – передает пространственную информацию об окружающей среде до гиппокампа и связан с пространственным представлением и распознаванием движения себя и окружающих объектов;

2) путь, соединяющий ядра дорсальных отделов покрышки моста с латеральными мамиллярными телами, переднедорсальными ядрами таламуса и энторинальной корой – передает информацию для оценки направления головы;

3) путь через ретикулярные ядра передних отделов варолиева моста, супрамамиллярные ядра заднего отдела гипоталамуса, медиальные отделы септальной области к гиппокампу – передает информацию, поддерживающую тетра-ритм гиппокампа и участвует в функции памяти;

4) возможный путь через мозжечок и вентролатеральные ядра таламуса к теменной коре – участвует в пространственном обучении.

Наконец, предполагается еще один путь через базальные ганглии, который участвует в пространственном обучении и пространственной памяти [126; 128].

Следует подчеркнуть, что четкого коркового представительства у вестибулярной системы нет. Так называемая «вестибулярная кора» представляет собой мультисенсорную область в обоих полушариях головного мозга, получающую не только вестибулярные, но и соматосенсорные и зрительные сигналы, что делает возможным интеграцию проприоцептивной и вестибулярной информации с формированием эгоцентрического представления об ориентации тела в пространстве. Эгоцентрическое восприятие основано на информации, источником которой являются рецепторы, расположенные внутри тела (в частности, в лабиринте внутреннего уха), тогда как аллоцентрическое зависит от образов окружающей среды и происходит благодаря зрению [6].

Предполагается, что теменно-инсулярная область играет главную роль в корковой вестибулярной системе [111; 115] и участвует в центральной обработке восприятия собственного движения, оценке вертикальности и регуляции движения глаз [88; 110; 126; 193].

Теменно-инсулярная кора, внутритеменная и центральная борозды тесно связаны друг с другом и поэтому называются «внутренним вестибулярным

корковым кругом» [80]. При этом данные области также связаны с поясной извилиной, островком, нижней теменной долькой и затылочно-височной областью.

Установлено, что несколько областей вестибулярной коры, включая теменно-инсулярную, имеют двустороннюю связь с вестибулярными ядрами тремя ипсилатеральными неперекрещивающимися и двумя перекрещивающимися путями [83; 146]. Это обеспечивает компенсаторные реакции неповрежденных участков вестибулярной коры в обработке вестибулярной информации в ответ на изолированные, односторонние ишемические поражения небольших участков теменно-инсулярной области. При этом ипсилатеральные вестибулярные пути проецируются на более значительные по объему корковые области и характеризуются большей интенсивностью сигналов, проходящих по ним, чем контралатеральные, что обеспечивает мультимодальные кортикальные связи. Контралатеральные вестибулярные пути обеспечивают в основном координацию или зрительное внимание [148].

Исследование с применением позитронно-эмиссионной томографии головного мозга выявило две особенности обработки вестибулярной информации при калорической вестибулярной стимуляции: во-первых, доминирование недоминантного полушария (правого у правшей) и, во-вторых, доминирование полушария, ипсилатерального по отношению к стимулируемому вестибулярному рецептору [80].

Одной из ключевых структур, участвующих в передаче вестибулярных сигналов в кору являются заднелатеральные отделы таламуса. Установлено, что полушарная асимметрия корковой активации с правосторонним доминированием при вестибулярной стимуляции сохраняется у лиц, как с правосторонним, так и левосторонним таламическим поражением. Отсутствие активации в обоих полушариях было более выражено у больных с правосторонним, чем с левосторонним поражением [79].

В билатеральной вестибулярной сети от ствола мозга до таламуса топографически можно выделить три уровня структурной латерализации [83]:

1. Симметричный нижний уровень, который включает вестибулярные ядра и ипсилатеральные проводящие пути до моста;
2. Умеренная правосторонняя латерализация на уровне пересечения моста и среднего мозга;
3. Дальнейшее увеличение правосторонней латерализации путей, идущих к таламусу.

Показано, что внутритеменная борозда отвечает за интеграцию вестибулярной информации и проприоцептивных сигналов от головы, шеи и верхних конечностей. Благодаря этому возможно дифференцировать собственные движения от движений окружающих объектов [220].

Задние отделы теменной доли и медиальные отделы верхней височной извилины обеспечивают пространственную ориентацию, благодаря регистрации собственного движения и ускорений. Они, возможно, принимают участие в подавлении рефлекторных движений при целенаправленных действиях [75; 161].

В результате калорической, гальванической и отолитовой стимуляции вестибулярной системы была установлена активация различных областей головного мозга, включающих островок, внутритеменную борозду, нижнюю теменную долю, верхнюю височную извилину, среднюю височную извилину, прецентральную извилину, среднюю лобную извилину, гиппокамп, поясную извилину, скорлупу и таламус [35; 131; 230].

Тем не менее, выделить отдельно центральную обработку вестибулярной афферентации крайне сложно, учитывая, что информация от лабиринтов обычно поступает в центральную нервную систему в сочетании с другими сенсорными сигналами [114].

Известно, что активация мультисенсорной вестибулярной коры сопровождается деактивацией корковых областей, связанных со зрительной и соматосенсорной системами обоих полушарий головного мозга. Установлено, что связи на уровне коры между зрительной и вестибулярной системами носят ингибиторный реципрокный характер [123]. Это говорит о том, что активация в одной из модальностей приводит к ингибированию афферентации в другой [123].

Данная особенность позволяет избегать конфликтов на корковом уровне при различной степени активации нескольких сенсорных систем.

Таким образом, вестибулярную кору можно рассматривать как комплекс связей между многочисленными корковыми областями обоих полушарий головного мозга, которые получают сигналы от вестибулярной системы, влияющие на анализ других сенсорных модальностей. Это обеспечивает сложное зрительно-вестибулярное взаимодействие, благодаря которому обеспечивается пространственная ориентация и поддержание баланса тела.

1.4. Когнитивные нарушения при ишемических инсультах

Инсульт – частая причина когнитивных нарушений [107]. Однако в повседневной практике им не уделяется должного внимания. При этом пациенты с постинсультными когнитивными нарушениями имеют независимый риск более высокой смертности [101].

В некоторых исследованиях было показано, что одним из ведущих факторов риска деменции и основным предиктором постинсультного когнитивного снижения является возраст [66].

Среди других факторов риска когнитивных нарушений после инсульта выделяют исходно низкий уровень образования, гиподинамию, расстройства тревожно-депрессивного спектра и некоторые метаболические нарушения, например, гипергомоцистеинемию и гипергликемию [255].

К постинсультным когнитивным нарушениям относят все формы снижения когнитивных функций, которые развиваются в течение первых шести месяцев после инсульта [151], даже если эти нарушения не достигают степени деменции.

Наиболее уязвимыми когнитивными областями, затрагиваемыми при инсульте, являются рабочая и эпизодическая память, речевая активность, за которыми следует возможность распознавания [130; 164].

В отечественной работе О.С. Левина и соавт. [10] авторы выделяют 3 варианта когнитивных нарушений, возникающих после инсульта:

1) Фокальные (монофункциональные) когнитивные нарушения, затрагивающие только одну когнитивную функцию (например, афазия, амнезия, апраксия, агнозия), которые, как правило, связаны с очаговым поражением мозга. При этом со временем возможна та или иная степень компенсации когнитивного дефицита за счет пластичности мозга и сохранных когнитивных функций.

2) Множественные когнитивные нарушения, не достигающие степени деменции (постинсультное умеренное когнитивное расстройство), связанные с диффузным сосудистым поражением, затрагивающим различные области головного мозга. При этом клинические проявления этих нарушений могут быть очень разнообразны, но объединяющим звеном будет все же дисфункция лобных долей, проявляющаяся нарушением внимания, замедлением скорости мышления и расстройством регуляторных функций (нейродинамический характер нарушений).

3) Множественные когнитивные нарушения, достигающие уровня деменции и вызывающие бытовую и социальную дезадаптацию.

На выраженность когнитивных нарушений особенно влияет общий объем поврежденной мозговой ткани, локализация очагов в стратегически важных зонах и распространенность лейкоареоза [43].

Основываясь на наблюдениях, традиционно считается, что инфаркты, например, во внутренней капсуле, хвостатом ядре и угловой извилине, могут вызывать более тяжелые когнитивные нарушения и деменцию. Недавние исследования с использованием воксельного картирования области поражения [33] предоставили дополнительные доказательства роли инсульта в постинсультных когнитивных нарушениях и определили стратегические области для высших мозговых функций [184], таких как память [103], речь [40; 41; 62; 86; 249], зрительно-пространственные [42; 235] и регуляторные функции [135; 242]. Однако, комплексная карта стратегических областей мозга, ответственных за постинсультное когнитивное снижение все еще отсутствует из-за ограниченного числа исследований.

Традиционно считается, что нарушения когнитивных функций разной модальности и степени выраженности чаще развиваются при инсультах в КБ. При

этом у больных с ИИ в ВББ также описаны нарушения внимания, памяти, речи и зрительно-пространственных функций. По всей видимости, они обусловлены вовлечением сложных нейронных сетей, которые связывают ствол мозга, мозжечок и кору больших полушарий [104; 179; 226].

Когнитивные нарушения могут развиваться и при поражении мозжечка. Если ранее считалось, что мозжечок участвует только в координации движений, то в последнее время было установлено его значение и в когнитивной сфере. Анатомические исследования показали, что мозжечок связан с префронтальной, затылочно-теменной и височной корой головного мозга, а также с лимбической системой по замкнутому контуру. Функциональные исследования выявили активацию мозжечка во время выполнения когнитивных задач, не связанных с движением. Сторона активации (правая или левая мозжечковая гемисфера) является контралатеральной по отношению к активированной лобной доле [21].

Описан спектр поведенческих и когнитивных нарушений, развивающихся вследствие инсульта мозжечка, называемый мозжечковым когнитивным аффективным синдромом, который включает нарушения регуляторных функций (планирование, переключение внимания), расстройства абстрактного мышления, речевой активности, рабочей памяти, отвлекаемость, нарушение зрительно-пространственной памяти, изменение личности с эмоциональной уплощенностью или расторможенным и неадекватным поведением, а также речевые нарушения, включающие диспрозодию, аграмматизм и легкую аномию [214]. Этот синдром связан с разрушением нейронных кругов, соединяющих префронтальную, заднетеменную, височную и лимбическую кору.

Несмотря на то, что среди постинсультных когнитивных нарушений чаще встречаются легкие и умеренные формы когнитивного дефицита [10], они являются серьезной проблемой для пациентов с инсультом и их семей. Раннее выявление подобного рода расстройств может способствовать предупреждению дальнейшего нарастания когнитивного дефицита, своевременному началу терапии и более успешной реабилитации таких пациентов.

1.4.1. Зрительно-пространственные нарушения при ишемических инсультах

Среди различных когнитивных нарушений у больных с ИИ расстройства зрительно-пространственных функций являются едва ли не самыми трудно диагностируемыми, а их вклад в ограничение повседневной активности — недооцененным.

Зрительно-пространственные нарушения, в основном, описываются при инсультах в КБ с поражением правого полушария, являясь следствием повреждения обширных анатомических связей между различными областями мозга, включая теменные доли, латеральную префронтальную кору, медиальные височные доли, нижнюю височную кору, затылочную кору, базальные ганглии, подкорковое белое вещество, а также гиппокамп и лимбическую систему [199].

Исследования показывают, что повреждение правого полушария, особенно теменной доли, приводит к значительным пространственным нарушениям, которые проявляются в задачах рисования, конструирования и ориентации, а также в дезориентации лево-право и апраксии при одевании [50].

Тем не менее, конструктивная апраксия описана и при поражении левого полушария [100].

Одним из распространенных зрительно-пространственных нарушений при инсультах является зрительно-пространственное игнорирование (синдром пространственного игнорирования, геминеглект), которое чаще развивается при поражении правой задней теменной коры, в особенности нижней теменной доли или височно-теменной области, реже при поражении верхней височной коры и лобной доли [212]. По данным зарубежных авторов данное расстройство встречается у 23% пациентов, перенесших инсульт [192].

Игнорирование противоположной половины пространства характеризуется асимметричным пространственным поведением в виде невосприимчивости стимулов, противоположных очагу поражения. Поля зрения при этом не страдают [3]. Высказывается предположение, что одностороннее пространственное игнорирование является результатом нарушения пространственной памяти и

планирования двигательного акта, в реализации которых важную роль также играет вестибулярная система [6].

Геминеглект наряду с нарушением пространственной памяти можно отнести к вестибулярным синдромам высшего уровня [6].

В большинстве случаев игнорирование половины пространства контралатерально поврежденному полушарию головного мозга, хотя описаны и ипсилатеральные нарушения [39]. Зрительно-пространственное игнорирование, вызванное повреждением правого полушария и затрагивающее левую часть пространства составляет примерно до 82% всех случаев геминеглекта [49].

Нейроанатомические данные показали, что левое полушарие отвечает за модуляцию внимания для правого поля зрения, тогда как правое полушарие контролирует эти процессы как в правом, так и в левом поле зрения [92].

Левосторонний геминеглект можно вызвать экспериментально, временно нарушив работу правой теменной коры с помощью повторяющейся транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС). При этом левосторонняя ТМС не приводит к нарушению пространственного восприятия [97].

При поражении заднелатерального или центромедиального таламического ядра может возникать постуральный дисбаланс с преходящей тенденцией к падению при отсутствии двигательных и чувствительных нарушений. Это явление называется таламической астазией [90; 158; 170]. В случае поражения продолговатого мозга ниже вестибулярных ядер может развиваться изолированная туловищная атаксия без сопутствующего нистагма или атаксии конечностей [142; 185; 238]. Эти проявления возникают при поражении нисходящего латерального вестибулоспинального тракта. Если поражается медиальное или верхнее вестибулярное ядро (например, при синдроме Валленберга-Захарченко), туловищная атаксия сочетается с ипсилатеральным скрытым вертикальным косоглазием и транзиторным торсионным нистагмом [54; 84; 118].

При полушарных (преимущественно правосторонних) инсультах может развиваться синдром отталкивания, который характеризуется изменением восприятия тела в гравитационном поле. При этом больные ощущают себя в

вертикальном положении только тогда, когда тело наклонено в паретичную сторону. В результате пациент в любом положении отталкивается здоровыми конечностями, что приводит к наклону тела в противоположную сторону. Причиной синдрома отталкивания может быть нарушение восприятия вертикали вследствие повреждения центральных проекций отолитовой системы – при поражении задних отделов островковой доли, верхней височной извилины правого полушария, а также передних отделов островковой доли, внутренней капсулы и таламуса левого полушария. Другое объяснение причины синдрома отталкивания связывают с односторонним пространственным игнорированием [6].

Иллюзия наклона пространства – еще одно проявление преходящего нарушения восприятия вертикали. Восприятие вертикали зависит от взаимодействия вестибулярной и зрительной систем и позволяет ориентироваться в трехмерном пространстве. Иллюзия наклона пространства проявляется ощущением внезапного переворота пространства на 90° или 180° . Это ощущение может длиться несколько секунд или минут и часто приводит к потере равновесия, дезориентации в пространстве и падению. Иллюзия наклона пространства может появляться у пациентов с периферическими вестибулярными расстройствами (например, при болезни Меньера или двусторонней вестибулопатии), ишемией ствола головного мозга, мозжечка, таламуса или корковым поражением. Непосредственным механизмом развития этого синдрома считают кратковременное рассогласование между зрительной и вестибулярной информацией о расположении вертикали, что позволяет отнести его также к нарушению высших вестибулярных функций [6].

Тем не менее, особенности зрительно-пространственных нарушений у пациентов с ИИ и их взаимосвязь с вестибулярной системой в настоящее время является предметом исследований.

1.5. Вестибулярные нарушения при ишемических инсультах

Клинические проявления вестибулярных нарушений при инсультах разнообразны и определяются в первую очередь областью поражения.

Вестибулярное головокружение является одним из наиболее частых симптомов инсульта в ВББ [69; 105; 153]. Оно обычно начинается остро и может продолжаться длительно (≥ 24 часов, острое продолжительное головокружение) или быть транзиторным (< 24 часов, острое транзиторное головокружение) [154; 189]. При этом изолированный позиционный вестибулярный синдром вследствие сосудистой причины встречается крайне редко.

Центральное головокружение развивается при нарушении нейрональных связей между вестибулярными ядрами и мозжечком, а также между вестибулярными ядрами, ядрами глазодвигательных нервов, мозжечком, таламусом и корой головного мозга (мультисенсорная вестибулярная зона, ответственная за ощущение движения тела и ориентацию в пространстве) [28].

При поражении ствола головного мозга вестибулярное головокружение обычно сочетается с очаговой неврологической симптоматикой. Однако, в некоторых случаях при наличии небольших ишемических очагов в вестибулярных ядрах, в зоне входа корешка восьмого черепно-мозгового нерва в мостомозжечковом углу [98; 237], в дорсолатеральном отделе продолговатого мозга [140; 157; 238], мосту, покрышке среднего мозга [93; 258; 263] или в области ножки мозжечка [38; 68; 156; 211] может развиваться изолированный вестибулярный синдром.

В одном исследовании [67] было показано, что примерно у 26% больных с инсультом в ВББ с изолированным вестибулярным синдромом наиболее часто встречался инфаркт мозжечка (67,6%), преимущественно в бассейне кровоснабжения задней нижней мозжечковой артерии. При этом дисметрия, являющаяся основным признаком дисфункции мозжечка, может быть минимальной или отсутствовать при небольших очагах ишемии, затрагивающих медиальные области бассейна задней нижней мозжечковой артерии. Изолированный вестибулярный синдром описан при поражении узелка и клочка мозжечка [152; 155; 180; 191; 256]. Данные области участвуют в контроле удержания взора и плавного зрительного слежения. Экспериментальные поражения клочка приводили к взор-индуцированному нистагму, вертикальному

нистагму вниз, саккадическим осцилляциям, нарушениям плавного слежения и нарушениям подавления вестибуло-окулярного рефлекса [259]. Тем не менее, ИИ с поражением клочка обычно сопровождается другими стволовыми симптомами или потерей слуха, поскольку клочок, дорсолатеральные отделы моста и внутреннее ухо кровоснабжаются ветвью передней нижней мозжечковой артерии [23].

Крайне сложно диагностировать инфаркт лабиринта, поскольку точно подтвердить его можно только патоморфологически [71; 143; 160]. Лабиринт и его отдельные компоненты очень чувствительны к ишемии. Поскольку внутренняя слуховая артерия представляет собой концевую ветвь с минимальным количеством коллатералей, ее окклюзия часто всего приводит к острой периферической вестибулопатии и потере слуха [173].

В нескольких публикациях было показано, что изолированный инфаркт вестибулярного ядра приводит к изолированному периферическому вестибулярному синдрому (псевдонейрониту) [140; 141]. В работе Choi SY и соавт. [71] был описан пациент с изолированным острым кохлеовестибулярным синдромом, обусловленным небольшим инфарктом в стволе мозга в зоне входа преддверно-улиткового нерва.

Несмотря на то, что в литературе вестибулярные симптомы чаще описывают при ИИ в ВББ, на сегодняшний день имеются сообщения о вестибулярной дисфункции с головокружением и нистагмом, вызванной инфарктом в бассейне средней мозговой артерии [248]. Типичными областями поражения при этом являются островок, теменная кора и прилегающее к ней подкорковое белое вещество.

Повреждение теменно-инсулярной коры приводит к расстройству интеграции и обработки информации от вестибулярной, зрительной и соматосенсорной систем [78; 95], что может проявляться головокружением, нистагмом, атаксией и нарушениями центральных механизмов управления взором.

Тем не менее, вестибулярные симптомы при поражении коры головного мозга встречаются редко и протекают, как правило, легче, чем при ишемии ствола мозга или мозжечка [168; 263].

Если острое одностороннее повреждение лабиринта, вестибулярного нерва или вестибулярных ядер вызывает типичный вестибулярный синдром с вращательным головокружением, тошнотой, спонтанным нистагмом и атаксией, то при односторонних поражениях вестибулярной коры обычно этих симптомов не развивается [25]. Объяснение этому следующее: при поражении периферической части вестибулярной системы и ствола головного мозга в кору обоих полушарий передается нарушенная импульсация и, таким образом, возникает ощущение головокружения [146]. Напротив, острое одностороннее поражение в корковой вестибулярной области вызывает сенсорное несоответствие между нарушенным восприятием вестибулярной информации и нормальной обработкой этих же сигналов в противоположном полушарии. Эта диссоциация теоретически решается с помощью механизма обратной связи, которая обнаруживает несоответствие между двумя вестибулярными входами в полушария мозга [51]. При этом прогнозируемая на центральном уровне вестибулярная афферентация сравнивается с фактической на основе зрительно-вестибулярного взаимодействия. Полушарие, в котором вестибулярные и зрительные сигналы согласуются, обеспечивает компенсацию нарушенной импульсации, сохраняя при этом способность адекватно воспринимать собственное движение и ориентацию в пространстве, не приводя к вестибулярным симптомам. Тормозные связи через мозолистое тело между вестибулярной корой обоих полушарий могут быть путями, посредством которых достигается подавление [52; 146] нарушенных вестибулярных сигналов.

В литературе описано несколько случаев острого вестибулярного синдрома вследствие инсульта в бассейне средней мозговой артерии [82]. При этом ишемические очаги были локализованы в областях, являющихся частью вестибулярной корковой сети [35; 131; 133; 230]. Данный факт объясняется тем, что вестибулярная кора имеет двустороннюю организацию и связана через

мозолистое тело, что обеспечивает интеграцию глобального восприятия ориентации собственного тела в пространстве [51; 53].

Таким образом, вестибулярные расстройства нельзя считать редким проявлением инсультов в КБ, особенно при поражении височно-теменной области [260].

Важно дифференцировать изолированное вестибулярное головокружение сосудистой этиологии от других «несосудистых» причин, как например, доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения (ДППГ), вестибулярного нейронита, лабиринтита, приступа болезни Меньера или вестибулярной мигрени, поскольку терапевтические подходы и прогнозы при этих состояниях существенно различаются [154]. Вовремя не установленный диагноз инсульта делает невозможным проведение тромболитической терапии (при выходе за рамки терапевтического окна) и соответственно может привести к инвалидизации или смерти пациента. В то же время гипердиагностика сосудистого головокружения зачастую приводит к ненужным дорогостоящим обследованиям и неэффективному лечению [70; 209; 210; 211].

С научной же точки зрения, детальное обследование больных с инсультами, затрагивающими определенные области головного мозга, позволяет лучше понять функцию отдельных структур и связи между ними, нарушение которых приводит к различным вестибулярным расстройствам [144; 145].

1.6. Вестибулярная система и когнитивные функции

В классическом представлении вестибулярной системе отводится роль в поддержании равновесия с помощью рефлекторных механизмов. Однако, в настоящее время установлено, что она вносит важный вклад также в высокоуровневые когнитивные процессы, включая пространственное восприятие, соматогнозию, внимание, память, мысленное вращение и даже социальный интеллект [3].

Одной из когнитивных функций, связанной с вестибулярной системой, является восприятие собственного движения и осознание расположения тела в

пространстве [45; 72; 126; 171; 197; 216; 217]. Эта связь между пространственным восприятием и вестибулярной функцией имеет важное значение для поддержания вертикальной позы.

Исследования последних лет показали, что поддержание равновесия требует активного участия когнитивной сферы. Установлено, что постуральный контроль связан с пространственной рабочей памятью. Одним из возможных объяснений этой взаимосвязи является то, что в поддержание равновесия и в решение когнитивных, в частности пространственных, задач вовлечены общие зоны мозга [3].

Установлено, что лобно-теменная кора может принимать участие как в постуральном контроле, так и в процессах реализации рабочей памяти [147; 205; 231].

Предполагается, что мешочек играет первостепенную роль в определении собственной ориентации в пространстве и, по-видимому, имеет особое значение в реализации пространственных когнитивных функций. В исследованиях с помощью функциональной МРТ и электроэнцефалографии было показано, что саккулярная стимуляция активирует мультисенсорную вестибулярную кору, участвующую в обработке пространственной информации [136; 178].

Известны две теории, лежащие в основе когнитивно-вестибулярной взаимосвязи. Первая предполагает косвенную связь: существуют ограниченные когнитивные ресурсы, которые используются для решения когнитивных задач и также принимают участие в поддержании равновесия [45; 89; 120;]. Например, было показано, что у пациентов ухудшались результаты при решении когнитивных тестов одновременно с выполнением задачи на поддержание равновесия [45]. Мозг расставляет приоритеты и при этом преобладает наиболее важная задача, то есть поддержание тела в вертикальном положении [120]. Это можно объяснить следующим: человеку с вестибулярной дисфункцией требуются дополнительные когнитивные ресурсы, повышенное внимание для поддержания равновесия, что приводит к снижению производительности при решении различного рода когнитивных задач. Особенно повышается потребность во внимании для контроля

позы в тестах на равновесие, в которых участвуют несколько конфликтующих сенсорных сигналов [222].

Вторая теория предполагает прямую связь: мозг устроен таким образом, что вестибулярные и когнитивные области расположены анатомически близко [121; 126; 171; 175; 216]. Mast и соавт. Предполагают, что вестибулярная кора перекрывается с областями мозга, ответственными за когнитивные функции таким образом, что между ними возникает тесная взаимосвязь [171]. Так, многие зоны коры головного мозга, которые принимают участие в когнитивных функциях, также реагируют на вестибулярные сигналы.

Несмотря на то, что у вестибулярной системы отсутствует четкое корковое представительство, двумя ключевыми анатомическими областями, обеспечивающими связь между вестибулярной системой и нейронными сетями, участвующими в когнитивной сфере, являются парабрахияльное ядро и гиппокамп [31]. Важную роль в получении информации от вестибулярных ядер и обеспечении сложных когнитивных функций также играет островковая кора [99].

Известно, что вестибулярная система тесно связана и с эмоциональной сферой. Показана связь вестибулярных нарушений с некоторыми аффективными расстройствами такими как, депрессия, тревога, мания, синдром дефицита внимания и гиперактивности, которые, в свою очередь, также могут способствовать снижению когнитивных функций. Эмоциональные расстройства влияют на области мозга, которые принимают участие в обработке вестибулярных сигналов, такие как миндалина, гиппокамп, таламус, префронтальная кора и теменная доля [116; 150; 163; 196].

В совокупности эпидемиологические исследования подтверждают высокую степень коморбидности вестибулярных, когнитивных и аффективных расстройств, при этом лежащие в ее основе нейронные механизмы остаются неясными. Недавно проведенные исследования показали, что взаимодействие между вестибулярной системой, когнитивными функциями и эмоциональной сферой может лежать в основе общих подкомпонентов обширной нейронной сети [201].

1.7. Когнитивные нарушения при вестибулярной дисфункции

В настоящее время растет объем исследований, которые показывают, что вестибулярная дисфункция коррелирует с когнитивными нарушениями [22; 45; 72; 89; 120; 126; 171; 197; 217; 233].

Механизмы, с помощью которых патология вестибулярной системы связана с когнитивной дисфункцией, до конца неясны. Считается, что потеря периферического вестибулярного входа может привести к атрофии областей в пределах кортикальной вестибулярной сети, в частности, таламуса, височно-теменной области и гиппокампа. Данные изменения, в свою очередь, обуславливают возможные нарушения пространственной памяти и восприятия [81; 127; 247].

Экспериментальные и клинические исследования показали, что повреждение вестибулярной системы приводит к когнитивным нарушениям в пространственном обучении, памяти, навигации, мысленном вращении и ориентации в трехмерном пространстве, при относительной сохранности функции равновесия [128; 197; 213].

Межполушарная асимметрия вестибулярной системы способствует преимущественному ее участию в правополушарных когнитивных функциях, в частности пространственной памяти и навигации. При этом крайне важна двусторонняя связь зрительно-вестибулярных корковых сетей для полноценного восприятия собственного движения и ориентации в пространстве [83].

В широко известных исследованиях Brandt и Schautzer сравнивались пациенты, перенесшие двустороннюю вестибулярную нейрэктомию, с контрольной группой, соответствующей по возрасту, полу и образованию. У больных с двусторонней вестибулопатией наблюдалось значительное уменьшение размера гиппокампа (16,9%) и снижение пространственной памяти, но при этом не было никакой разницы по шкале Векслера между обследованными пациентами и контрольной группой [57]. Интересно, что больные с двусторонней вестибулопатией плохо справлялись с тестами на пространственную память, даже несмотря на то, что данные тесты не включали вестибулярной нагрузки (голова была неподвижна).

Помимо воздействия на гиппокамп, двусторонние нарушения вестибулярной функции также связаны со снижением функциональной активности структур височно-теменной области, крайне важной для обработки зрительно-пространственной информации [108]. Такие больные демонстрировали нарушения пространственного внимания и ориентации в пространстве.

В работе G. Guidetti описано нарушение навигации при закрытых глазах у пациентов компенсированным односторонним вестибулярным нейронитом [113]. Это говорит о важности вестибулярной системы в восприятии человеком своего положения в трехмерном пространстве.

Рорр и соавт. Сообщили о широко распространенных когнитивных нарушениях у пациентов с двусторонней вестибулопатией, включая кратковременную память, управляющую функцию и внимание, в дополнение к зрительно-пространственным нарушениям. Такие же результаты, но меньшей выраженности были получены и у пациентов с односторонней вестибулопатией. При этом выявленные нарушения не зависели от стороны поражения. Корреляции между степенью когнитивной дисфункции и длительностью вестибулопатии также не было выявлено [197]. Это говорит о том, что когнитивные нарушения возникают вскоре после начала вестибулярной дисфункции и обусловлены функциональной и структурной реорганизацией широко распространенных вестибулярных связей за пределами теменной коры и гиппокампа.

У пациентов с вестибулярной дисфункцией часто нарушается счет [27; 207] и возникают трудности с задачами прокладывания пути.

Вестибулярные нарушения негативно влияют и на внимание. Установлено, что время реакции [22; 175] и регуляторные функции [45; 181; 197] также ухудшаются у лиц с вестибулярной патологией.

Эти данные представляют доказательства того, что обработка вестибулярных сигналов перекрывается с конкретными когнитивными функциями [171]. Было показано, что снижение концентрации внимания и ухудшение кратковременной памяти часто встречается у пациентов с различными вестибулярными нарушениями [113; 162], особенно у пожилых [224]. По этой причине

вестибулярную систему можно рассматривать как объект для изучения функций мозга, выходящих за рамки поддержания равновесия и принимающих участие в обеспечении когнитивной и аффективной сферы [45].

Несколько авторов сравнили способность к ментальному вращению у пациентов с различными вестибулярными расстройствами и обнаружили, что пациенты с вестибулопатиями допускают больше ошибок и медленнее выполняют задачи мысленного вращения, чем испытуемые в контрольной группе [64; 109].

Тем не менее, результаты разных исследований противоречивы. Так, Grabherr и соавт. Сообщили об ухудшении ментального вращения только у пациентов с двусторонней вестибулопатией. Пациенты с односторонней вестибулопатией имели сопоставимые результаты со здоровой контрольной группой, что указывало на нарушение пространственных функций при двусторонних поражениях [109].

Conrad и соавт. Показали, что односторонняя вестибулярная гиподисфункция не вызывает пространственного геминеглекта, но ассоциируется с умеренным дефицитом внимания в обоих полях зрения [73].

Известно, что вестибулярная функция ухудшается с возрастом. Атрофия гиппокампа может объяснять пространственные когнитивные нарушения, связанные с вестибулярной дисфункцией. Это может лежать в основе взаимосвязи между снижением вестибулярной функции и болезнью Альцгеймера [202]. Предполагается, что нарушение вестибулярной функции способствует дегенерации холинергических нейронов в медиальной височной области, что может играть существенную роль в патогенезе болезни Альцгеймера [202].

Проведенные в последние годы исследования на людях с использованием структурной и функциональной нейровизуализации, а также поведенческих анализов предоставляют убедительные доказательства того, что вестибулярная система играет важную роль в реализации зрительно-пространственных функций человека.

Таким образом, сложная структура зрительно-пространственных и вестибулярных нарушений требует применения современных методов их оценки (нейропсихологических и нейровестибулярных), так как данные расстройства

часто протекают скрытно и могут служить барьером для проведения реабилитационных мероприятий у таких больных.

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика обследуемых пациентов

Для решения поставленных задач в исследование были включены 80 человек: 60 пациентов с ИИ в КБ или ВББ в раннем восстановительном периоде (28 день – 6 мес.), 20 пациентов со стойкой хронической (>3 мес.) одно- и двусторонней периферической вестибулопатией (без инсульта в анамнезе).

Пациенты с ИИ разделялись на 3 основные подгруппы в зависимости от артериального бассейна, в котором произошел инсульт. В каждой из 3 подгрупп в свою очередь выделялась подгруппа с ВС (согласно Классификации вестибулярных симптомов) [46] и подгруппа без ВС.

Пациенты отбирались при обращении на консультацию в Центр экстрапирамидных и когнитивных расстройств при кафедре неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ и в неврологическом отделении стационара ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ.

Исследование проводилось в соответствии с этическими принципами, заложенными Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации, согласно стандартам GCP «Good Clinical Practice» и был одобрен этическим комитетом ФГБОУ ДПО РМАНПО (протокол № 16 от 30.11.2021г.). От каждого пациента, включенного в исследование, было получено добровольное информированное согласие на участие в исследовании, а также согласие на обработку персональных данных в целях проведения научного исследования для реализации полномочий, возложенных на ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России действующим законодательством.

Обследование пациентов в рамках исследования проводилось амбулаторно.

Сроки исследования, критерии включения и исключения.

Исследование проводилось с сентября 2021г. по декабрь 2023г.

Отбор пациентов и их распределение проводились в соответствии с разработанными критериями включения и исключения.

Критерии включения в исследование:

- Пациенты в возрасте от 30 до 80 лет с ИИ в КБ или ВББ, имеющие по шкале NIHSS до 15 баллов (малый и средний инсульт);
- COMPLAINTность пациента;
- Готовность подписать информированное согласие об участии в исследовании.

Критерии невключения в исследование

- Геморрагический инсульт в анамнезе;
- Наличие повторных ишемических инсультов;
- Наличие грубой афазии;
- Наличие грубой дизартрии;
- Доминирование левых конечностей;
- Выраженный парез, ограничивающий выполнение письменных заданий;
- Тяжелый ишемический инсульт (NIHSS>16 баллов);
- Любое органическое поражение головного мозга не ишемического генеза;
- Прием вестибулярных супрессантов (бензодиазепины, снотворные препараты, антигистаминные, нейролептики, трициклические антидепрессанты и т.п.);
- Выраженные психические нарушения и первично психиатрические заболевания;
- Деменция;
- Сопутствующие нейродегенеративные заболевания;
- Некорректируемые снижения слуха и нарушения зрения;
- Ортопедические нарушения, затрудняющие самостоятельное передвижение;

- Тяжелая черепно-мозговая травма в анамнезе;
- Эпилепсия;
- Любая сопутствующая патология в стадии декомпенсации;
- Инфекционные заболевания в острой фазе.

Критерии исключения из исследования

- Отказ пациента подписать информированное согласие об участии в исследовании;
- Отказ пациента от дальнейшего участия в исследовании;
- Выявление в ходе обследования пациентов со смешанной патологией (перенесенное ОНМК в сочетании с ХПВ);
- Выявление в ходе обследования у пациентов синдрома пространственного игнорирования.

Всем пациентам исследуемых групп было проведено комплексное клиническое неврологическое обследование, нейропсихологическое тестирование с оценкой зрительно-пространственных функций, нейровестибулярное обследование с оценкой ходьбы и равновесия, в т.ч. с использованием специализированных шкал и опросников.

Диагностика ИИ проводилась в соответствии с критериями клинической диагностики [9].

Диагностика ХПВ проводилась в соответствии с критериями клинической диагностики, включающей в себя наличие у пациента хронического вестибулярного синдрома (длительность более 3-х мес.) и инструментально подтвержденной одно- или двусторонней периферической вестибулярной гипофункции [4].

2.2. Клиническое неврологическое обследование

Клиническое неврологическое обследование пациентов состояло из тщательного сбора жалоб, анамнеза заболевания и жизни с учетом пола, возраста, профессии и образования пациента, также уточнялось наличие сопутствующих

заболеваний, принимаемые лекарственные средства. Исследование неврологического статуса проводилось согласно стандартному осмотру с оценкой общемозговой, очаговой и менингеальной симптоматики [11].

В случае жалоб пациентов на головокружение, проводился подробный анализ ощущений, которые пациенты называли этим термином.

Для оценки состояния пациентов с ИИ были использованы основные общепринятые шкалы: Шкала Инсульта NIH (США) и шкала Рэнкина.

Шкала инсульта Национального института здоровья США.

Разработана американским Национальным Институтом Здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale – NIH Stroke Scale) [59] и является наиболее распространенной и валидизированной шкалой в мире, которая применяется для оценки тяжести неврологического дефицита [106].

Данная шкала включает оценку неврологического статуса по 13 пунктам: уровень сознания, ответы на вопросы, выполнение инструкций, поля зрения, движения глазных яблок, парез лицевой мускулатуры, движения в верхних конечностях, движения в нижних конечностях, атаксия в конечностях, чувствительность, наличие афазии и дизартрии, геминеглект. Чем больше количество баллов, тем тяжелее инсульт.

Интерпретация суммарной оценки по шкале проводилась следующим образом:

0 баллов – нет симптомов инсульта, от 1 до 4 баллов – инсульт легкой степени тяжести, от 5 до 15 баллов – инсульт средней степени тяжести, от 16 до 20 баллов – тяжелый инсульт, от 21 и выше – крайне тяжелый инсульт [19].

Модифицированная шкала Рэнкина.

Данная шкала валидизирована для оценки независимости и инвалидизации у пациентов любого профиля независимо от патологии. Шкала Рэнкина в большей степени оценивает функциональные возможности пациента в отношении

самообслуживания и передвижения, а также нуждаемость в посторонней помощи [13].

Интерпретация оценки по шкале проводилась следующим образом:

0 баллов – нет симптомов заболевания и отсутствие ограничения жизнедеятельности;

1 балл – отсутствие существенных нарушений жизнедеятельности, несмотря на наличие некоторых симптомов болезни, способен выполнять обычные повседневные обязанности;

2 балла – легкое нарушение жизнедеятельности, не способен выполнять некоторые прежние обязанности, но справляется с собственными делами без посторонней помощи;

3 балла – умеренное нарушение жизнедеятельности, потребность в некоторой помощи, но ходит самостоятельно;

4 балла – выраженное нарушение жизнедеятельности, не способен ходить без посторонней помощи, справляться со своими физическими потребностями без посторонней помощи;

5 баллов – грубое нарушение жизнедеятельности, прикован к постели, потребность в постоянной помощи медицинского персонала;

6 баллов – смерть больного.

Результат от 3 до 5 баллов свидетельствовал о том, что пациент нуждался в посторонней помощи [20].

2.3. Нейровестибулярное обследование

2.3.1. Клиническое нейровестибулярное обследование

Клиническое нейровестибулярное обследование проводилось с применением стандартных тестов: оценка движений глаз, оценка спонтанного, взор-индуцированного и скрытого нистагма, оценка вестибулоокулярного рефлекса (ВОР) (проба Хальмаги), тест на скрытое вертикальное косоглазие, позиционные пробы (Дикс-Холлпайка, МакКлюра-Пагнини (roll-тест)), оценка динамической остроты зрения, проба Унтербергера (шаговый тест Фукуды), оценка постуральных

рефлексов, оценка походки по прямой обычным шагом с открытыми и закрытыми глазами, оценка тандемной и фаланговой ходьбы, ориентировочная оценка слуха [2; 17].

Оценка спонтанного и взор-индуцированного нистагма, скрытого нистагма (при депривации зрения), нистагма в тесте с встряхиванием головы и позиционного нистагма.

Исследование нистагма играет важнейшую роль при проведении нейровестибулярного тестирования и позволяет проводить дифференциальную диагностику центральных и периферических вестибулярных расстройств. Периферический нистагм подчиняется закону Александера, согласно которому направление и плоскость нистагма остаются постоянными при взоре в любую сторону, а его интенсивность уменьшается при взгляде в сторону медленного компонента [15].

Центральный же нистагм, как правило, разнонаправленный, меняющий направление при перемене взора.

Тест встряхивания головы.

Этот тест позволяет выявить динамические нарушения вестибулярной функции. Его проводят в том случае, когда спонтанный нистагм в покое и при отведении взора сомнительный или вовсе не определяется. Методика его проведения следующая: пациент надевает очки Френзеля, затем врач поворачивает голову пациента из стороны в сторону в горизонтальной плоскости примерно 20 раз, резко останавливает голову в среднем положении, просит пациента широко открыть глаза и наблюдает за их движениями. В норме глаза остаются неподвижными, либо определяются 1-2 нистагменных удара. Если после встряхивания головы возникает более продолжительный нистагм, то это говорит об имеющейся латентной вестибулярной асимметрии, которая проявляется при растормаживании центрального механизма сохранения скорости при многократных поворотах головы. Нистагм в этом тесте чаще свидетельствует об одностороннем периферическом поражении вестибулярного анализатора, а его

направление указывает на сохранный лабиринт. При поражении мозжечка в этом тесте также может быть зафиксирован нистагм, но он будет вертикальным [15].

Проба Хальмаги.

Данная проба предназначена для оценки сохранности горизонтального вестибулоокулярного рефлекса.

Обследуемому предлагают зафиксировать взор на переносице расположившегося перед ним врача и быстро поворачивают голову больного поочередно в одну и другую сторону примерно на 15° от средней линии. В норме, при сохранном вестибулоокулярном рефлексе, благодаря очень быстрому непроизвольному компенсаторному движению в противоположном направлении глаза остаются фиксированными на переносице врача и не поворачиваются вслед за головой. При утрате функции одного из лабиринтов поворот головы в сторону пораженного уха не может быть компенсирован одномоментным быстрым переводом глаз в противоположном направлении. В результате глаза возвращаются в исходное положение с опозданием – уже после поворота головы возникает произвольная коррекционная саккада, позволяющая вернуть взор в исходное положение. В таких случаях говорят о положительной пробе Хальмаги. Положительная проба указывает на повреждение периферического отдела вестибулярной системы. Отрицательная проба Хальмаги указывает на то, что острое головокружение вызвано повреждением тех отделов ЦНС, которые находятся вне дуги вестибулоокулярного рефлекса, например, мозжечка. Тем не менее положительная проба Хальмаги не исключает инсульта, так как встречается при поражении вестибулярных ядер или области ствола мозга в зоне входа вестибулярного нерва [5].

Тест на скрытое вертикальное косоглазие.

В данном тесте гетеротропия (т.е. явное косоглазие) наблюдается в неприкрытом глазу, который перемещается, когда закрывают другой глаз. Гетеротропия определяется как смещение зрительных осей даже при бинокулярной фиксации. Сначала пациента просят зафиксировать взгляд либо ближней цели (на расстоянии 30-40 см.), либо на дальней цели (на расстоянии 5-6

м.). Затем врач закрывает один глаз пациенту и ищет корректирующие движения открытого глаза. Острая вертикальная дивергенция (вертикальное косоглазие, когда один глаз выше другого) свидетельствует о центральном поражении [228].

Позиционные пробы.

Направлены на выявление ДППГ.

Проба Дикс-Холлпайка предназначена для выявления ДППГ с повреждением заднего полукружного канала и проводится следующим образом: пациента усаживают на кушетку и поворачивают его голову на 45° в исследуемую сторону. Далее пациента укладывают на спину, запрокидывая голову назад так, чтобы она немного свешивалась над краем кушетки. Тест считается положительным, если в положении лежа после небольшого латентного периода (1-15 сек.) возникает головокружение и вертикальный нистагм вверх с ротаторным компонентом, направленным вниз, в сторону нижележащего уха.

Проба МакКлюра-Пагини предназначена для определения повреждения горизонтального полукружного канала. При этой пробе пациент укладывается на спину с приподнятой на 30° головой. Далее врач поворачивает голову пациента в одну из сторон на 90° и ожидает в течение не менее 30 сек. Появления головокружения и нистагма, отмечая его длительность и направление. Затем процедура повторяется аналогично для противоположной стороны [7].

О центральном позиционном головокружении свидетельствует длительный вертикальный нистагм в позиционных пробах, без латентного периода. Причинами могут быть поражение ствола головного мозга и мозжечка, аномалии краниовертебрального перехода, образования задней черепной ямки.

Динамическая острота зрения (ДОЗ).

Оценка ДОЗ осуществляется с использованием стандартной таблицы для оценки остроты зрения (таблица Сивцева). На первом, статическом, этапе оценивается острота бинокулярного зрения при неподвижном положении головы. После этого проводится динамический этап: стоя сзади пациента, врач наклоняет его голову вперед на 30° (в этом положении горизонтальный полукружный канал располагается в истинно горизонтальной плоскости) и обеими руками начинает

совершать ее повороты с частотой 2 Гц в горизонтальной плоскости с амплитудой 20-30° от срединного положения. При этом одновременно проводится оценка остроты зрения пациента. Результат теста представляет разницу между остротой зрения в покое и при движениях головы. Клинически значимым признаком повреждения ВОР считается потеря 3 и более строк в тесте оценки ДОЗ [76]. Однако описаны случаи, когда одностороннее поражение ВОР, при котором произошла односторонняя утрата не более 50% функции вестибулярного анализатора, не проявлялось снижением ДОЗ. Двусторонняя вестибулопатия, как правило, всегда сопровождается потерей 6-8 строк в тесте ДОЗ [15].

Тест исследования саккад.

При проведении теста исследования саккад пациента просят переводить взгляд с одного объекта на другой по команде врача. В качестве зрительной мишени можно использовать карандаши разного цвета или указательные пальцы врача, расположенные по обе стороны от пациента на небольшом расстоянии. Следует обязательно исследовать как вертикальные, так и горизонтальные саккады, при этом оценивать задержку, скорость, точность саккад, а также содружественность движений обоих глаз.

Дисметрия саккад легко определяется по направлению возникающих дополнительных корректирующих саккад, завершающих фиксацию взора на мишени. В норме глаза переводятся с объекта на объект одним большим скачком, при этом возможно возникновение одной небольшой (амплитуда около 2°) корректирующей саккады, особенно при исследовании вертикальных саккад. Эта физиологическая дисметрия, как правило, исчезает в повторных тестах между неподвижными зрительными мишенями [15].

Нарушение саккад, как и плавного слежения, свидетельствует о нарушении центральных механизмов управления взором.

Замедление саккад выявляется обычно при повреждении ствола головного мозга. Замедление вертикальных саккад в сочетании с параличом взора или без него указывает на поражение среднего мозга, включающее ростральное интерстициальное ядро медиального продольного пучка, а замедление

горизонтальных саккад указывает на поражение ретикулярной формации моста [159]. Замедление саккад только одного глаза, как правило, проявляющееся в виде нарушения приведения глаза, часто наблюдается при межъядерной офтальмоплегии.

Различные виды дисметрии саккад («недолет», «перелет») в основном встречаются при поражении различных областей мозжечка. «Недолеты» характерны для поражения червя, «перелеты» – для двустороннего поражения заднего ядра шатра. Задержка саккад, как правило, является следствием поражения высших корковых центров, что определяется как глазодвигательная апраксия [15].

Оценка плавного слежения.

Плавное слежение позволяет человеку четко различать объект, медленно движущийся в поле зрения. При исследовании плавного слежения пациента просят следить глазами за зрительной мишенью, например, за кончиком карандаша, который медленно перемещают перед глазами пациента на расстоянии до полуметра. Тест считается выполненным, если скорость движения глаз пациента соответствует скорости движения мишени. Если плавное слежение замедлено или ускорено, наблюдаются корректирующие саккады, догоняющие или возвращающие взор к объекту. Нарушение плавного слежения свидетельствует о поражении центральных отделов вестибулярной системы (зрительная кора, медиально-верхние отделы височной доли, средняя часть верхней височной извилины, корковый центр взора в лобных долях, дорсолатеральные ядра моста, мозжечок, вестибулярные и глазодвигательные ядра). Однако всегда нужно учитывать, что плавное слежение чрезвычайно зависимо от внимания пациента, ухудшается с возрастом и чувствительно к действию медицинских препаратов. Как и саккады, плавное слежение нужно оценивать в горизонтальной и вертикальной плоскостях.

Нарушения могут выявляться только в одну сторону, например, при поражении задних отделов червя мозжечка наблюдается ипсилатеральное нарушение плавного слежения. Нарушение плавного слежения во все стороны указывает на поражение клочка и/или около клочка мозжечка, в частности, при

спиноцеребеллярной атаксии, передозировке антиконвульсантами, бензодиазепинами или алкогольной интоксикации [15].

Оценка постуральных рефлексов (проба Тевенара).

При этом врач становится сзади больного и за плечи подталкивает его на себя с такой силой, чтобы вынудить пациента сделать шаг назад. В норме пациент сохраняет равновесие, рефлекторно поднимая носки, наклон вперед туловище или делая один-два шага назад. При нарушении постуральных рефлексов пациент падает назад без всякой попытки удержать равновесие или делает несколько мелких шажков назад [7].

Проба Ромберга.

При проведении пробы Ромберга больного просят встать и свести вместе пятки и носки, максимально ограничив площадь опоры. Вначале пробу проводят с открытыми глазами, затем – с закрытыми. При заболеваниях мозжечка больной одинаково неустойчив в этой пробе как с открытыми, так и с закрытыми глазами. При сенситивной и вестибулярной атаксии неустойчивость заметно нарастает при закрывании глаз [7].

Тест Унтербергера (проба Фукуды).

Пациенту предлагают сделать 30-50 шагов на месте, поднимая выше колени с закрытыми глазами и вытянутыми вперед руками. При односторонней периферической вестибулярной дисфункции больной постепенно поворачивается в сторону пораженного лабиринта. Проба считается положительной при значительном повороте в сторону (около 45°). При мозжечковой и сенситивной атаксии из-за выраженной неустойчивости проба невыполнима [7].

2.3.2. Инструментальная нейровестибулярная диагностика

Инструментальная нейровестибулярная диагностика проводилась с применением системы видеонистагмографии и видеоокулографии VisualEyes™ 525, Interacoustics, Дания.

Данная система позволяет оценивать глазодвигательные расстройства, в т.ч. в условиях депривации зрения.

Обследованным пациентам было дано указание накануне исследования не употреблять чай, кофе и алкоголь. За 2 часа до обследования пациентам не разрешалось не курить.

Инструментальная нейровестибулярная диагностика проводилась в утренние часы в тихой, затемненной комнате после калибровки системы.

Пациенту давались инструкции следить за стимулами только глазами, оставляя при этом голову неподвижной.

Принцип исследования основан на видеофиксации движений глаз с использованием инфракрасных камер, закрепленных на специальных очках.

В дальнейшем с помощью компьютерной системы производится автоматическое распознавание зрачка с восстановлением траектории его движения. Алгоритмы распознавания зрачка основаны на контрасте между зрачком и радужкой, который более выражен в инфракрасном свете. Полученные данные обрабатываются математически и представляются графически на экране монитора. При этом полученные значения сравниваются с нормой, которая внесена в систему производителем данного оборудования на основе анализа большой выборки больных и здоровых лиц соответствующего пола и возраста.

В ходе видеонистагмографии оценивался нистагм, в т.ч. скрытый и в пробе с встряхиванием головы, исследовались центральные механизмы управления взором: тест плавного зрительного слежения, тест рандомизированных саккад, оптокинетический тест.

Анализ спонтанного нистагма (при взгляде прямо и при фиксации взора) проводится при удержании пациентом головы прямо и взгляде на расположенном перед его глазами объектом на расстоянии 50-60 см. Далее оценивается нистагм при отведении мишени под углом 20-30° в горизонтальной плоскости, затем 10-20° в вертикальной плоскости. При исследовании спонтанного нистагма анализировались: наличие нистагма, направление быстрой фазы нистагма в различных положениях взора, изменение нистагма в зависимости от направления и фиксации взора.

У всех пациентов проводилась оценка ЦВГР: плавного зрительного слежения, рандомизированных саккад и оптокинетического нистагма.

В ходе оценки *плавного зрительного слежения* пациенту давалась установка следить глазами за перемещающимся объектом на ЖК-экране диагональю 42 дюйма, расположенным перед глазами на расстоянии до 1,5 м. При отсутствии патологических изменений, скорость движения глаз должна соответствовать скорости перемещающегося объекта.

Для оценки качества плавного слежения измерялся такой параметр, как отношение скорости движения стимула к скорости движения глаз – точность слежения (gain).

Тест рандомизированных саккад.

Оценивались рефлекторные саккады в ответ на предъявление эксцентрично расположенного зрительного стимула.

Пациенту давалась инструкция фиксировать взор на цели, внезапно меняющей свое положение на экране.

В ходе оценки саккад пациент переводил взгляд с одной цели на другую на ЖК-экране диагональю 42 дюйма, расположенным перед глазами на расстоянии до 1,5 м.

Временной интервал между подачей двух стимулов случайно менялся в пределах заданных величин, чтобы исключить феномен антиципации (предвосхищении пациентом регулярно появляющегося стимула с генерацией им саккады незадолго до фактического появления стимула, что может исказить или делать невозможной корректную оценку латентности саккад).

При оценке саккад анализировались такие параметры, как: латентность (мс), скорость (°/сек) и точность (%).

Оптокинетический тест оценивает физиологический оптокинетический нистагм, возникающий в ответ на движение паттерна, занимающего большую часть поля зрения испытуемого. Оптокинетический нистагм относится к вызванным нистагмам. В нашем исследовании в качестве стимула выступали чередующиеся контрастные квадраты на ЖК-экране, расположенные в шахматном порядке.

Пациенту давалась команда внимательно смотреть перед собой, пока изображение движется на экране и активно пересчитывать квадраты в одного цвета.

При оценке показателей оптокинетического теста обращалось внимание, прежде всего, на скорость медленной фазы, которая в идеальной ситуации должна совпадать со скоростью движения стимула. Показатель представляется как отношение скорости медленной фазы к скорости движения паттерна.

Медленная фаза оптокинетического нистагма направлена в сторону движения стимула на экране, в то время как быстрая фаза нистагма направлена в противоположную сторону. Оптокинетический нистагм зависит от сохранности функции саккад, плавного слежения и нарушается при центральных вестибулярных нарушениях.

Оценка ВОР проводилась с применением видеоимпульсного теста EyeSeeCam vHIT™, Interacoustics, Дания (аналог клинической пробы Хальмаги).

При проведении этого теста пациенту надевали специальные очки со встроенным измерительным блоком и инфракрасной камерой высокочастотной съемки, позволяющей записывать движения глаз с высокой точностью (до 0,5°). В этих очках после предварительной калибровки проводился тест поворота головы (тест Хальмаги), при котором пациент фиксировал взор на мишени, неподвижно расположенной от него на расстоянии 1,5 м, а врач осуществлял резкие непредсказуемые, т. Е. импульсные повороты его головы малой амплитуды (10-20° от срединного положения) и высокой скорости (150-300°/с). Видеоимпульсный тест позволяет графически оценить эффективность ВОР путем подсчета коэффициента соответствия поворота глаз к повороту головы (Gain), который в норме близко к 1 [117]. Также визуально на графиках оценивалось наличие саккад двух видов: «явных», возникающих после завершения поворота головы, и «скрытых», возникающих во время поворота головы.

Тест на субъективную зрительную вертикаль применяется для оценки функции отолитового аппарата [65; 96].

Поскольку проводящие пути от лабиринта пересекаются в мосту, отклонение субъективной зрительной вертикали происходит ипсилатерально при периферических вестибулярных и мостомедуллярных поражениях и контралатерально при понтомезенцефальных поражениях [30; 55; 56; 119; 257].

В исследовании применялся классический тест с ведром (bucket test) – простой прикроватный метод оценки субъективной зрительной вертикали, чувствительность которого не уступает классическому инструментальному методу полусферического купола [262].

В тесте с ведром используется транспортер, прикрепленный снаружи ко дну небольшого круглого ведра, диаметром 25 см. К транспортеру привязана струна с грузиком, которая отклоняется от средней линии при вращении ведра. Внутри на дне ведра находится прямая линия, четко соответствующая струне, указывающей на 0 на транспорте [262].

В ходе теста пациент смотрел в ведро, скрывающее внешнюю визуальную информацию, и поворачивал его, выставляя прямую линию на дне максимально вертикально.

Перед каждым измерением врач поворачивал ведро и фиксировал его в случайном положении.

Измерялась разница между истинной вертикалью и вертикалью, выстроенной пациентом в градусах с помощью транспорта.

Угол отклонения измерялся снаружи в градусах от 0° , закрепленным на дне транспортером. Среднее значение результата шести испытаний принималось за абсолютное значение. Нормальный диапазон отклонения составляет $0 \pm 2^\circ$ [229].

Магнитно-резонансная томография и компьютерная томография.

МРТ или КТ была выполнена всем пациентам с инсультом, включенным в исследование, на МР-томографах фирм Philips и GE, мощностью 1,5 Тесла; мультиспиральных КТ-томографах фирм Philips и Toshiba, мощностью 128 и 160 срезов соответственно.

Пациенты в группе с ХПВ также выполняли МРТ головного мозга в рамках диагностического поиска причин хронического вестибулярного синдрома на

различных МР-томографах, мощностью от 1,5 до 3 Тесла. На обследование пациенты данной группы предоставляли снимки.

2.4. Оценка равновесия, ходьбы и выраженности головокружения

Тест на анализ скорости подъема и ходьбы (Timed Get-Up and Go (TUG)) (Podsiadlo D., Richardson S., 1991) [252]. Данный тест применялся для оценки способности пациента поддерживать равновесие во время смены положений тела и ходьбы.

Обследуемому нужно было как можно быстрее встать со стула, пройти расстояние в три метра, развернуться на 180 градусов, вернуться назад и снова сесть на стул [172]. При этом пациенту разрешалось использовать любое вспомогательное устройство (трость, костыль или ходунки), которое он использует в повседневной жизни при ходьбе.

Перед выполнением теста проводился инструктаж пациента.

В положении пациента сидя, облокотившись на спинку стула с расположенными на подлокотниках руками, говорилась следующая фраза: «Встаньте и идите комфортно и безопасно по моей команде «Иди»».

Перед началом теста испытуемые предварительно выполняли данное задание, не используя временное ограничение.

По команде «Иди» начинался отсчет времени секундомером до момента, пока пациент снова не сядет на стул.

TUG имеет стандартные значения в зависимости от возраста и показал хороший уровень надежности и высокий уровень чувствительности и специфичности для выявления риска падения. Время менее 10 секунд считается нормальным. Время более 14 секунд указывает на риск падения. Окончательная оценка была средним результатом двух последовательных измерений [36].

Результаты более 20 секунд указывают на нарушение функциональной мобильности, а более 30 секунд указывают на зависимость в большинстве видов повседневной деятельности [124].

Тест на анализ скорости подъема и ходьбы с когнитивной нагрузкой (TUG-когнитивный тест) [165; 203; 221].

Данный тест аналогичен тесту TUG, только при этом добавлялась когнитивная задача с целью оценки влияния внимания на поддержание баланса тела. Испытуемому в процессе выполнения теста TUG нужно было вслух отнимать последовательно 3 от 100 [169].

Пациенты, которым на выполнение TUG-когнитивного теста требуется более 15 секунд, подвержены более высокому риску падений.

«Шкала оценки выраженности головокружения (Dizziness Handicap Inventory) (ШОГ) использовалась для количественной оценки влияния головокружения на состояние пациента. Шкала включает 25 вопросов. Каждому вопросу дается 3 варианта ответов, с соответствующими баллами для каждого ответа. «Да» - 4 балла, «Иногда» - 2 балла, «Нет» – 0 баллов. Суммарный балл может составлять от 0 до 100.

Интерпретация результатов:

- 1) легкое головокружение – от 1 до 30 баллов;
- 2) умеренное головокружение – от 31 до 60 баллов;
- 3) выраженное головокружение – более 60 баллов.

Также, шкала подразделяется на три подшкалы [188], свидетельствующие о влиянии головокружения на каждую сферу:

- 1) эмоциональная (в какой степени головокружение нарушает эмоциональное состояние больного);
- 2) функциональная (в какой степени головокружение нарушает повседневную активность больного);
- 3) физикальная (в какой степени движения головы и тела влияют на головокружение) (Приложение 1).

Визуальная аналоговая шкала головокружения (ВАШ-г).

Данная шкала схожа с визуальной аналоговой шкалой боли и по ней оценивалась интенсивность головокружения от 0 (нет головокружения) до 10 (максимально выраженное головокружение).

2.5. Оценка когнитивных (в т.ч. зрительно-пространственных) функций

Оценка когнитивных функций включала в себя выполнение следующих тестов: Монреальская шкала оценки когнитивных функций (МоСА), тест поворота фигуры на 180 градусов, проба Йеркса, тест узнавания времени на схематических часах без цифр, тест символично-цифрового кодирования, тест прокладывания пути (Trail making test) часть В, тест ориентации линий Бентона, тест Корси, тест сложной фигуры Рэя-Остеррита (СФРО).

Монреальская шкала оценки когнитивных функций (МоСА) [186] (Приложение 2).

Шкала валидизирована для оценки умеренных когнитивных нарушений. Заполнение данной шкалы занимает около 10 минут. МоСА состоит из 8 субтестов, каждый из которых (кроме памяти) отдельно оценивается в баллах: зрительно-конструктивные/регуляторные навыки (5 баллов), называние (3 балла), память (нет баллов), внимание (6 баллов), речь (3 балла), абстракция (2 балла), отсроченное воспроизведение (5 баллов) и ориентация (6 баллов).

Общая оценка проводится на основе суммации всех баллов. Один балл добавляется, если обследуемый имеет <12 лет общей продолжительности обучения. Максимально возможная оценка составляет 30 баллов. Полученный результат 26 баллов и более считается нормальным. Оценка ниже 26 баллов указывает на когнитивное снижение (умеренное когнитивное расстройство или деменцию) [187].

Тест поворота фигуры на 180 градусов [1] (Приложение 3).

Данный тест оценивает способность к ментальному вращению.

Испытуемому требовалось перерисовать изображения с поворотом на 180 градусов.

Оценка теста проводилась качественным методом: «нет нарушений» (правильно нарисовано) и «есть нарушения» (неправильно нарисовано).

Проба Йеркса [12] (Приложение 4).

Данный тест оценивает пространственное восприятие.

Испытуемому предлагалась картинка, на которой изображены различные по конфигурации объемные фигуры, сложенные из кубиков (по А. Р Лурия). Всего 4 фигуры. Необходимо подсчитать, какое количество кубиков ушло на составление каждой фигуры.

Оценка проводилась в баллах, по 1 за правильно посчитанные кубики в каждой фигуре. Максимальный балл за тест 4.

Тест узнавания времени на схематических часах без цифр [1]
(Приложение 5).

Данный тест оценивает пространственное восприятие.

В некоторых источниках эта проба также называется «слепые часы» (Семенович А.В., 2002). Оба названия отражают внешний вид циферблатов, которые представляют собой схематичные изображения часов со стрелками, но без цифр и делений.

От испытуемого требовалось вербально определить время, указанное на часах без цифр.

Оценка теста проводилась качественным методом: «нет нарушений» (правильно определено время) и «есть нарушения» (ошибки в определении времени).

Тест символьно-цифрового кодирования (Приложение 6).

Данный тест позволяет оценить зрительно-пространственное восприятие, скорость мыслительных процессов и концентрацию внимания больного.

Методика заключается в замене символов цифрами в соответствующих им пустых ячейках на основании специального ключа-подсказки с цифрами от 1 до 9.

Пациенту выдавался бланк и вводная инструкция: «Как Вы видите, каждому знаку соответствует определенная цифра согласно ключу. Как можно быстрее поставьте соответствующую цифру в пустой клетке под символом». До двойной линии пациент тренируется, время не регистрируется. На выполнение задания отводится 90 секунд, за которые пациент должен подобрать пару к как можно большему числу символов.

Интерпретация результатов: за каждый правильный ответ начисляется 1 балл. Нормой за 90 секунд ориентировочно считается 45 и более баллов [139].

Тест прокладывания пути (Trail making test) часть В (Приложение 7).

Данный тест оценивает регуляторные функции, способность к переключению, внимание, скорость обработки информации и способность визуального сканирования.

На листе изображены кружки с цифрами от 1 до 12 и кружки с буквами от А до Л. Пациенту необходимо соединить все кружки непрерывной линией в порядке возрастания цифр от 1 (начало линии) чередуя каждую цифру с буквой, например: 1-А-2-Б-3-В и так далее до последней буквы Л.

Результаты представляются в виде баллов, соответствующих количеству секунд, необходимых для завершения задания. Более высокие баллы свидетельствуют о большем дефиците когнитивных функций.

Показатели в данном тесте сравнивались со средней нормой, учитывающей возраст и уровень образования пациента [241].

Тест ориентации линий Бентона (Приложение 8).

Данный тест оценивает пространственное восприятие.

Непосредственно за стимульным рисунком (А) с двумя эталонными линиями, пациенту предъявлялся контрольный рисунок (В), на котором пациент должен найти линии с таким же наклоном, как на стимульном рисунке. Количество отрезков между выбранной пациентом и правильной линией определяет штрафной балл. Общая оценка – сумма отдельных баллов. Вместо узнавания возможен вариант зарисовывания линий [37].

Тест Корси (Приложение 9).

Данный тест оценивает пространственную память и заключается в повторении испытуемым последовательного постукивания по одному из девяти одинаковых пространственно разделенных блоков (кубиков). Последовательность начинается с использованием двух блоков и постепенно усложняется до первой ошибки. Число безошибочных повторов, известное как «диапазон Корси», в среднем составляет около 5-6 для здоровых людей. Количество набранных баллов

за тест равно количеству безошибочных повторов. Максимально возможный балл 9 [74; 138; 206].

Тест сложной фигуры Рея-Остеррита (Rey-Osterrieth complex figure test) (Приложение 10).

Данный тест оценивает пространственную память и конструктивные способности.

Тест СФРО проводился стандартным образом (Meyers and Meyers, 1995). Техника исследования заключается в копировании испытуемым с образца графической фигуры (условие «копирование») и последующем ее воспроизведением по памяти. Рисование фигуры по памяти проводится дважды: непосредственно после первоначального копирования (условие «немедленного воспоминания») в интервале до 3 мин. и повторно, с отсрочкой в 20-30 минут (условие «отсроченного воспоминания»).

Точность выполнения рассчитывалась с применением стандартных критериев оценки, в которых геометрическая фигура делится на 18 составных частей каждая из которых оценивается по 2-бальной шкале как для точности воспроизведения, так и для правильности размещения (точно нарисованный элемент в правильном месте оценивается в 2 балла; точно нарисованный элемент в неправильном месте оценивается в 1 балл; неточно нарисованный элемент в правильном месте оценивается в 1 балл; неточно нарисованный элемент в неправильном месте оценивается в 0,5 балла; и полное отсутствие элемента оценивается в 0 баллов) [176; 190].

2.6. Оценка аффективных нарушений

Для скрининга аффективных нарушений применялась Госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)) [261].

Данная шкала включает в себя 14 вопросов, разделенных на 2 подшкалы – оценка уровня тревоги и оценка уровня депрессии. Каждому вопросу соответствует 4 варианта ответа, которые отражают степень выраженности симптома. Они

кодируются по нарастанию тяжести симптома от 0 до 3. При оценке результатов учитывается суммарный показатель по подшкалам тревоги и депрессии.

Интерпретация результата:

- 0-7 баллов – нет симптомов тревоги и депрессии;
- от 8 до 10 баллов – субклинически выраженная тревога и/или депрессия;
- 11 баллов и выше – клинически выраженная тревога и/или депрессия

(Приложение 11).

2.7. Оценка качества жизни пациентов

Для оценки качества жизни пациентов с инсультом применялся опросник SF-36 Health Status Survey (SF-36) [26; 250].

Данный опросник состоит из 36 вопросов, сгруппированных в 8 подшкал, оценивающих различные аспекты здоровья: физическое функционирование, ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, интенсивность боли, общее состояние здоровья, жизненная активность, социальное функционирование, ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием и психическое здоровье. Результаты представляются в виде оценок в баллах по 8 подшкалам. Итоговая оценка в каждой подшкале варьирует от 0 до 100, где 100 означает полное здоровье. Подшкалы группируются в два основных показателя: физический компонент здоровья и психический компонент здоровья.

2.8. Методы статистической обработки результатов исследования

Полученные результаты фиксировались в индивидуальных регистрационных картах пациентов, а затем вносились в электронную базу данных программы Microsoft Excel 2010. Статистический анализ проводился с помощью программного обеспечения SPSS Statistics 26.0 (IBM). Основной описательной статистикой для категориальных и порядковых переменных были частота и процентная доля, для количественных переменных – среднее и стандартное отклонение или медиана и квартили. Во всех случаях использовали двусторонние варианты статистических критериев. Нулевую гипотезу отвергали при $p < 0,05$.

Качественные показатели по уровням группирующих переменных сравнивали при помощи критерия хи-квадрат Пирсона или точного критерия Фишера. Количественные показатели сравнивали при помощи критерия Манна-Уитни или Краскела-Уоллиса (при количестве категорий группирующей переменной более 2-х), апостериорные попарные сравнения проводили с последующим введением поправки Бонферрони на множественность сравнений.

Для оценки взаимосвязи показателей использовался корреляционный анализ Спирмена.

Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОВЕДЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1. Общая характеристика обследуемых групп пациентов

В основе работы лежит исследование особенностей зрительно-пространственных и вестибулярных нарушений у больных с ИИ и сравнение их с таковыми у пациентов с ХПВ.

Проанализированы проспективные данные 60 пациентов с ИИ и 20 пациентов с ХПВ, проходивших лечение в ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ или обратившихся на консультацию в Центр экстрапирамидных и когнитивных расстройств при кафедре неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии РМАНПО с 2021 по 2023 гг.

Возраст больных составил от 30 до 78 лет. Все обследованные пациенты были сопоставимы по полу и возрасту. Встречаемость сосудистых факторов риска также достоверно не различалась между обследуемыми группами пациентов (таблица 1).

Таблица 1. Демографические характеристики и основные сосудистые факторы риска обследованных групп

Параметр	ИИ (n=60)	ХПВ (n=20)	Значение p
Средний возраст (mean $\pm$ SD), годы	60,1 $\pm$ 12,2	63,6 $\pm$ 9,1	0,339
Мужчины (n, %)	27 (45%)	8 (40%)	0,797
Артериальная гипертензия (n, %)	52 (87%)	18 (90%)	0,9
Сахарный диабет 2 типа (n, %)	7 (12%)	3 (5%)	0,9
Стенозирующий атеросклероз брахиоцефальных артерий (n, %)	37 (62%)	10 (50%)	0,435

Примечание. Количественные данные представлены в виде медианы и квартилей (Me [Q1; Q3]). Качественные данные представлены в виде частот и процентных долей, сопоставления выполнены с помощью точного критерия Фишера.

Пациенты с ИИ были разделены на 3 подгруппы по артериальным бассейнам, в каждой из которой выделялись лица с ВС:

- ИИ в КБ справа (n=23, 38%), из них с ВС (n=13, 56%).
- ИИ в КБ слева (n=18, 30%), из них с ВС (n=8, 44%).
- ИИ в ВББ (n=19, 32%), из них с ВС (n=14, 74%).

Средний день от дебюта инсульта на момент обследования пациентов составил 68,5 (минимальный 30, максимальный 180).

По критериям TOAST в исследовании были выделены следующие патогенетические подтипы ИИ: атеротромботический – у 16 (27%) человек, кардиоэмболический – у 8 (13%), лакунарный – у 5 (8%), другой установленной этиологии – у 7 (12%) и неустановленной этиологии – у 24 (40%) пациентов.

Патогенетические подтипы ИИ у обследованных пациентов представлены в таблице 2.

Таблица 2. Патогенетические подтипы ИИ у обследованных пациентов

Подтип	ИИ в КБ справа (n=23)	ИИ в КБ слева (n=18)	ИИ в ВББ (n=19)
Атеротромботический, п, %	9 (39,1%)	5 (27,7%)	2 (10,5%)
Кардиоэмболический, п, %	5 (21,7%)	1 (5,6%)	2 (10,5%)
Лакунарный, п, %	0 (0%)	1 (5,6%)	4 (21,1%)
Криптогенный, п, %	6 (26,1%)	11 (61,1%)	7 (36,8%)
Другой установленной этиологии, п, %	3 (13,1%)	0 (0%)	4 (21,1%)

Примечание. Данные представлены в виде частот и процентных долей.

У больных с ИИ в КБ слева и ВББ преобладал криптогенный патогенетический подтип, а у лиц с ИИ в КБ справа – атеротромботический (таблица 2).

Степень неврологического дефицита у обследованных пациентов по шкале NIHSS на момент обследования варьировала от 0 до 9 баллов, средний балл составил 3,7.

Степень инвалидизации по шкале Рэнкина составляла от 0 до 3 баллов, средний балл – 1,9. Так как в ходе исследования пациентам необходимо было выполнять письменные задания, большинство из больных не имели выраженных парезов и входили в группу с легким и средним неврологическим дефицитом.

В группе ХПВ было 15 человек с двусторонней вестибулопатией и 5 человек с односторонней. Пациенты из этой группы не имели в анамнезе ОНМК, что подтверждалось данными нейровизуализации.

По данным МРТ головного мозга у обследуемых пациентов не отмечалось признаков атрофии вещества мозга и клинически значимого лейкоареоза, что с высокой долей вероятности позволяло исключить сопутствующие нейродегенеративные заболевания и дисциркуляторную энцефалопатию. У больных с ИИ по данным МРТ не было признаков перенесенного ранее ОНМК.

3.2. Результаты клинико-нейропсихологического тестирования

3.2.1. Зрительно-пространственные нарушения

В ходе проведенного исследования зрительно-пространственные нарушения были выявлены у 71,7% больных с ИИ и у 85% пациентов с ХПВ.

Среди всех больных с ИИ, у которых были зрительно-пространственные нарушения 44,2% составляли пациенты с ИИ в КБ справа, 34,8% – с ИИ в КБ слева, 21% – с ИИ в ВББ (рисунок 2).

У 67,4% лиц с ИИ, имеющих зрительно-пространственные нарушения были ВС (жалобы на невращательное головокружение в виде ощущения субъективной неустойчивости, ощущение нестабильности в голове, затруднения ориентации на местности). При этом только 35,3% пациентов с ИИ без зрительно-пространственных нарушений испытывали ВС.



Рисунок 2. Процент распределения пациентов с ишемическими инсультами, имеющих зрительно-пространственные нарушения.

Профиль зрительно-пространственных нарушений у пациентов с инсультом представлен в таблице 3.

Таблица 3. Сравнение зрительно-пространственных нарушений у больных с ИИ и пациентов с ХПВ

Тест	ИИ в КБ справа (n=23) (1)	ИИ в КБ слева (n=18) (2)	ИИ в ВББ (n=19) (3)	ХПВ (n=20) (4)	p
МоСА, балл	25 [22; 27]	25 [22; 27]	26 [24; 28]	26 [24; 27]	0,301
Субтест МоСА зрительно-конструктивные навыки, балл	3 [3; 4]	4 [3; 4]	4 [4; 5]	4 [3; 5]	0,116
Субтест МоСА память, балл	4 [4; 5]	4 [3; 5]	5 [4; 5]	5 [4; 5]	0,405
Субтест МоСА речь, балл	3 [2; 3]	2 [1; 3]	3 [2; 3]	2 [2; 3]	0,054
Нарушение в выполнении теста поворота фигуры на 180 град., n (%)	18 (78,3%)	7 (38,9%)	3 (15,8%)	16 (80%)	0,002
Проба Йеркса, балл	2 [2; 3]	3 [3; 4]	4 [4; 4]	2 [1; 3]	0,035 P₁₋₃=0,038 P₃₋₄=0,044
Нарушение в тесте узнавания времени на схематических часах без цифр, n (%)	7 (34,8%)	5 (27,8%)	3 (15,8%)	2 (15%)	0,219
Тест символьно-цифрового кодирования, балл	29 [24; 38]	28 [24; 36]	33 [26; 42]	33 [27; 40]	0,187
Нарушение в выполнении теста прокладывания пути В (Trail making test), n (%)	14 (55%)	12 (86,7%)	5 (26,3%)	12 (60%)	0,053
Тест ориентации линий Бентона, балл	4 [2; 5]	2 [1; 3]	1 [0; 2]	3 [2; 4]	0,028 P₁₋₂=0,04 P₃₋₄=0,033
Тест Корси, балл	4 [3; 6]	4 [3; 5]	5 [3; 6]	4 [3; 5]	0,723

Нарушение копирования фигуры Рэя-Остеррита, n (%)	7 (30,4%)	1 (5,6%)	0 (0%)	1 (5%)	0,008
Фигура Рэя-Остеррита непосредственное воспроизведение, балл	18,5 [11,5; 24,5]	20,5 [18,0; 24,0]	21,0 [19,5; 25,5]	23,5 [20,5; 26,5]	0,037 p₁₋₄=0,044
Фигура Рэя-Остеррита отсроченное воспроизведение, балл	18,5 [7,5; 23,0]	18,5 [15,5; 22,5]	19,5 [18,5; 25,0]	22,5 [18,5; 25,0]	0,052

Примечание. Качественные данные представлены в виде частот и процентных долей, сопоставления выполнены с помощью точного критерия Фишера. Количественные данные представлены в виде медианы и квартилей, сопоставления выполнены при помощи критерия Краскела-Уоллиса, апостериорные попарные сравнения проводили с последующим введением поправки Бонферрони на множественность сравнений.

Как видно из представленных данных зрительно-пространственные нарушения чаще встречались у пациентов с ИИ в КБ справа, что можно объяснить нарушением связей височно-теменной области правого полушария головного мозга, которое является доминантным в реализации зрительно-пространственных функций. Полученные результаты согласуются с литературными данными.

Профиль зрительно-пространственных нарушений при ХПВ достоверно не отличался от такового при ИИ в КБ справа (таблица 3). Это обстоятельство, а также доминантность правого полушария в отношении именно вестибулярных функций позволяет предположить вклад вестибулярных нарушений в развитие зрительно-пространственных нарушений у пациентов с ИИ.

В ходе сравнения результатов нейропсихологического тестирования больных с ИИ и пациентов с ХПВ были выявлены статистически значимые различия в результатах теста поворота фигуры на 180 град. ($p=0,002$), в пробе Йеркса ($p=0,035$ за счет разницы между группами ИИ в КБ справа и ВББ ($p=0,038$) и группами ИИ в ВББ и ХПВ ($p=0,044$)) и в тесте ориентации линий Бентона ($p=0,028$ за счет разницы между группами ИИ в КБ справа и ИИ в КБ слева ($p=0,04$) и группами ИИ в ВББ и ХПВ ($p=0,033$)). При этом больные из групп ИИ в КБ справа и ХПВ хуже справлялись с данными тестами по сравнению с пациентами из остальных групп, а полученные результаты у них были схожи. Кроме того, статистически значимые различия в обследуемых группах наблюдались при копировании фигуры Рэя-Остеррита ($p=0,008$), которое было нарушено преимущественно у пациентов с ИИ в КБ справа по сравнению со всеми остальными группами.

При выполнении непосредственного воспроизведения фигуры Рэя-Остеррита выявлены различия между группами ($p=0,037$) за счет различий между больными с ИИ в КБ справа и пациентами с ХПВ ($p=0,044$). С данным заданием хуже справлялись лица с инсультом.

По общему баллу МоСА-теста и субтестам МоСА на зрительно-конструктивные навыки, память и речь обследуемые группы статистически не различались, что с высокой долей вероятности позволяет исключить у этих больных нейродегенеративную патологию, амнестический тип когнитивных нарушений, при которых также часто отмечаются нарушения зрительно-пространственных функций. Кроме того, у обследуемых пациентов не было достоверных различий в регуляторных нарушениях (на основании теста символично-цифрового кодирования ($p=0,187$) и теста прокладывания пути В ($p=0,053$)).

На основании результатов нейропсихологического тестирования пациентов с ИИ можно предполагать о дисфункции как дорсального, так и вентрального зрительных путей. При этом дисфункция вентрального зрительного потока на основании результатов непосредственного и отсроченного воспроизведения в тесте СФРО отмечалась у 100% обследованных больных (никто не набрал максимального балла). Однако, у всех пациентов функция узнавания (на основании субтеста МоСА) не была нарушена. Это может говорить о противоречивых результатах тестирования. В связи с этим не представляется возможным однозначно говорить о повреждении вентрального зрительного пути.

Дисфункция дорсального зрительного пути встречалась у 68,3% обследованных пациентов (на основании результатов теста Бентона) и подтверждалась результатами нескольких специфических тестов (тест поворота фигуры на 180 градусов и проба Йеркса). При этом в большей степени нарушения дорсального зрительного потока отмечались у больных с ИИ в КБ (таблица 4).

Таблица 4. Сравнение зрительно-пространственных нарушений у больных с ИИ в КБ и ВББ

Тест	ИИ в КБ (n=41)	ИИ в ВББ (n=19)	p
МоСА, балл	25 [22; 27]	26 [24; 28]	0,084
Субтест МоСА зрительно-конструктивные навыки, балл	4 [3; 4]	4 [4; 5]	0,019
Субтест МоСА память, балл	4 [4; 5]	5 [4; 5]	0,243
Субтест МоСА речь, балл	2 [2; 3]	3 [2; 3]	0,134
Нарушение в выполнении теста поворота фигуры на 180 град., n (%)	24 (58,5%)	5 (26,3%)	0,027
Проба Йеркса, балл	2 [1; 3]	4 [4; 4]	0,004
Нарушение в тесте узнавания времени на схематических часах без цифр, n (%)	13 (31,7%)	3 (15,8%)	0,228
Тест символьно-цифрового кодирования, балл	28 [24; 38]	33 [26; 42]	0,065
Нарушение в выполнении теста прокладывания пути В (Trail making test), n (%)	26 (63,4%)	5 (26,3%)	0,012
Тест ориентации линий Бентона, балл	3 [2; 4]	1 [0; 2]	0,034
Тест Корси, балл	4 [3; 5]	5 [3; 6]	0,308
Нарушение копирования фигуры Рэя-Остерритта, n (%)	8 (19,5%)	0 (0%)	0,047
Фигура Рэя-Остерритта непосредственное воспроизведение, балл	20 [16; 24]	21,0 [19,5; 25,5]	0,083
Фигура Рэя-Остерритта отсроченное воспроизведение, балл	18,5 [13,5; 22,5]	19,5 [18,5; 25,0]	0,071

Примечание. Качественные данные представлены в виде частот и процентных долей, сопоставления выполнены с помощью точного критерия Фишера. Количественные данные представлены в виде медианы и квартилей, сопоставления выполнены при помощи критерия Манна-Уитни

При сравнении результатов нейропсихологического тестирования у больных с ИИ в различных сосудистых бассейнах в зависимости от наличия или отсутствия у них ВС была отмечена статистически значимая разница по результатам МоСА-теста ($p=0,036$), субтеста МоСА на оценку зрительно-конструктивных навыков ($p=0,049$), теста поворота фигуры на 180 градусов ($p=0,042$), теста прокладывания пути В ($p=0,012$), теста ориентации линий Бентона ($p=0,017$), теста Корси ($p=0,010$), а также по результатам непосредственного ($p=0,026$) и отсроченного ($p=0,030$) воспроизведения СФРО преимущественно у лиц с ИИ в КБ справа. При этом достоверно хуже справлялись с заданиями пациенты с ВС (таблица 5). Исходя из полученных результатов можно предполагать, что имеющиеся у данных больных нарушения зрительно-пространственных функций могут проявляться неспецифическими ВС в виде ощущения головокружения, под которым пациенты

понимали субъективную неустойчивость, чувство нестабильности в голове, затруднения ориентации на местности.

Таблица 5. Сравнение зрительно-пространственных нарушений у больных с ИИ в зависимости от наличия или отсутствия у них ВС

Тест	ИИ в КБ справа			ИИ в КБ слева			ИИ в ВББ		
ВС	Есть (n=13)	Нет (n=10)	p	Есть (n=8)	Нет (n=10)	p	Есть (n=14)	Нет (n=5)	p
МоСА, балл	23 [21; 26]	27 [24; 27]	0,036	23 [22; 27]	26 [23; 27]	0,274	26 [24; 28]	26 [25; 27]	0,900
Субтест МоСА зрительно-конструктивные навыки, балл	3 [2; 4]	4 [3; 5]	0,049	4 [3; 4]	4 [3; 4]	0,408	4 [4; 5]	4 [4; 5]	0,900
Субтест МоСА память, балл	4 [4; 5]	5 [4; 5]	0,131	3 [3; 4]	4,5 [4; 5]	0,146	5 [4; 5]	5 [5; 5]	0,500
Субтест МоСА речь, балл	2 [2; 3]	3 [2; 3]	0,313	2 [1; 3]	2,5 [2; 3]	0,043	3 [2; 3]	3 [3; 3]	0,186
Нарушение в выполнении теста поворота фигуры на 180 град., n (%)	13 (100%)	5 (50%)	0,042	5 (62,5%)	2 (20%)	0,153	3 (21,4%)	0 (0%)	0,900
Проба Йеркса, балл	2 [1; 3]	3 [2; 4]	0,257	3 [2; 4]	3 [3; 4]	0,633	4 [4; 4]	4 [4; 4]	0,893
Нарушение в тесте узнавания времени на схематических часах без цифр, n (%)	5 (46,2%)	2 (20%)	0,379	3 (37,5%)	2 (20%)	0,608	3 (21,4%)	0 (0%)	0,530
Тест символьно-цифрового кодирования, балл	27 [21; 34]	36 [26; 38]	0,166	26 [22; 28]	31 [28; 39]	0,055	30 [24; 37]	34 [28; 42]	0,754
Нарушение в выполнении теста прокладывания пути В (Trail making test), n (%)	11 (84,6%)	3 (30%)	0,013	6 (75%)	6 (60%)	0,638	4 (28,6%)	1 (20%)	0,900
Тест ориентации линий Бентона, балл	3 [2; 5]	1 [0; 2]	0,017	2 [1; 3]	1,5 [1; 2]	0,122	1 [1; 2]	0 [0; 1]	0,257
Тест Корси, балл	3 [2; 4]	5 [5; 6]	0,010	3 [3; 4]	5 [4; 5]	0,034	5 [3; 6]	5 [4; 5]	0,559
Нарушение копирования фигуры Рэя-Остерритта, n (%)	6 (46,2%)	1 (10%)	0,089	1 (12,5%)	0 (0%)	0,444	0 (0%)	0 (0%)	0,900
Фигура Рэя-Остерритта непосредственное воспроизведение, балл	16,0 [10,0; 18,5]	22,5 [20,5; 25,0]	0,026	18,3 [13,3; 20,5]	23,0 [19,5; 24,0]	0,027	21,0 [18,0; 25,5]	22,0 [21,0; 25,5]	0,391
Фигура Рэя-Остерритта отсроченное воспроизведение, балл	13,0 [7,0; 18,5]	22,5 [19,0; 24,5]	0,030	15,3 [10,5; 18,8]	20,0 [17,0; 23,5]	0,021	18,8 [17,5; 25,0]	23,0 [21,0; 23,5]	0,186

Примечание. Качественные данные представлены в виде частот и процентных долей, сопоставления выполнены с помощью точного критерия Фишера. Количественные данные представлены в виде медианы и квартилей, сопоставления выполнены при помощи критерия Краскела-Уоллиса.

Таким образом, у пациентов с ИИ в КБ, преимущественно справа, особенно при наличии у них ВС довольно часто отмечаются нарушения пространственной памяти, пространственного внимания, пространственного восприятия, мысленного вращения и способности к визуальному сканированию. Схожий профиль зрительно-пространственных нарушений отмечался и у лиц с ХПВ. Это может говорить о том, что при стойкой хронической периферической вестибулярной дисфункции развиваются расстройства зрительно-пространственных функций аналогичные таковым, которые наблюдаются при структурном (как, например, при ИИ) поражении центральных корковых отделов вестибулярной системы, причем доминантного для нее правого полушария головного мозга.

В качестве иллюстрации клинических проявлений специфических когнитивных нарушений у пациентов с инсультами различной локализации и пациента с ХПВ приводим следующие клинические наблюдения.

Клинический пример №1.

Пациентка П., 63 года, бухгалтер, обратилась на прием к неврологу 22.12.2022г. с жалобами на невращательное головокружение с тошнотой, шаткость при ходьбе, эпизод неловкости в левых конечностях, который развився остро накануне и длился несколько минут.

В анамнезе гипертоническая болезнь с частыми повышениями АД выше 140/90 мм.рт.ст., по поводу которой получала Валсартан; эпизодическая неспецифическая скелетно-мышечная боль в нижней части спины; эпизодическая мигрень без ауры (купирует Цитрамоном); хронический гастрит, вне обострения; миома.

Инсульты, инфаркты, СД, онкологию, хр. Инфекции отрицала.

При осмотре на приеме АД 130/80 мм.рт.ст. ЧСС 76 в мин., пульс ритмичный.

В неврологическом статусе отмечалась только неустойчивость в пробе Ромберга, неглубокая интенция в координаторных пробах.

Учитывая остро развившийся эпизод неврологической симптоматики с предварительным диагнозом ТИА в ВББ от 21.12.2022г. пациентка была экстренно госпитализирована в ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина.

По данным МРТ головного мозга от 22.12.2022г.: в правой лобной и островковой долях визуализируется участок острой ишемии (в режиме DWI), размерами 49х33х36 мм. (рисунок 3).

Пациентке был выставлен диагноз: Ишемический инсульт в бассейне правой СМА от 21.12.2022г. Левосторонний гемипарез, вестибулярно-атактический синдром.

В стационаре проведено дообследование.

ЭКГ – ритм синусовый.

По данным Эхо-КГ – без особенностей.

УЗДС БЦА – стенозы до 25%.

По данным ХМ-ЭКГ был зафиксирован пароксизм фибрилляции предсердий, самопроизвольно купировавшийся.

Таким образом, у пациентки был установлен кардиоэмболический подтип ишемического инсульта (по TOAST).

На 46-й день после инсульта пациентке было проведено нейропсихологическое и нейровестибулярное тестирование в рамках диссертационного исследования после получения письменного согласия пациентки.

В неврологическом статусе – без очаговой симптоматики.

Шкала NIHSS: 0 баллов, шкала Рэнкина 0 баллов.

Нейропсихологическое тестирование:

МоСА: 27 баллов; субтест зрительно-конструктивные навыки: 4 балла.

Тест поворота фигуры на 180 град. – нарушение.

Проба Йеркса: 2 из 4.

Тест узнавания времени на схематических часах без цифр – нарушение.

Тест символьно-цифрового кодирования: 39 баллов.

Тест прокладывания пути (Trail making test) В: 109 сек. (нарушение для данного возраста и уровня образования).

Тест ориентации линий Бентона: горизонтально – 1 балл, вертикально – 2 балла.

Тест Корси: 4 балла.

Тест СФРО: копирование не нарушено; непосредственное воспроизведение: 20,5 баллов; отсроченное воспроизведение: 18 баллов.

HADS: Т/Д – 1/1 баллов.

Таким образом, в ходе нейропсихологического тестирования было выявлено снижение пространственной памяти, нарушение пространственного восприятия и мысленного вращения, трудности в переключении внимания, снижение способности визуального сканирования. Данные изменения, плюс вестибулярные симптомы в дебюте инсульта, можно объяснить повреждением области островковой доли правого полушария, которая является частью вестибулярной корковой зоны.

Нейровестибулярное тестирование:

Нистагм спонтанный и скрытый, в т.ч. в пробе с встряхиванием головы не выявляется.

Тест Хальмаги – корректирующие саккады не выявлены.

В пробе Ромберга: с открытыми глазами устойчива, с закрытыми глазами покачивается.

В сенсibilизированной пробе Ромберга: покачивается.

Координаторные пробы: пальце-носовую и пяточно-коленную выполняет удовлетворительно.

Тест Унтербергера (Фукуда) – норма.

Походка по прямой обычным шагом с открытыми глазами не нарушена.

Походка по прямой обычным шагом с закрытыми глазами – выполняет с легкой атаксией.

Тандемная ходьба не нарушена.

Фланговая походка с открытыми и закрытыми глазами не нарушена.

Позиционные пробы (Дикс-Холлпайка, МакКлюра-Пагини) отрицательные.

ДОЗ – норма.

TUG – 9,1 сек.

TUG с когнитивной нагрузкой – 9,8 сек.

Тест на субъективную зрительную вертикаль: 0,9°.

Шкала DHI: 0 баллов (головокружение отсутствует).

ВАШ-г: 0 баллов.

По данным видеонистагмографии было выявлено замедление плавного слежения вправо, снижение точности саккад вправо, нарушение оптокинетического рефлекса, больше вправо при увеличении скорости стимула.

По данным видеоимпульсного теста gain с двух сторон был в норме, что говорило о сохранности ВОР.

Таким образом, у данной пациентки выявлялись нарушения ЦВГР, что согласуется с областью поражения.

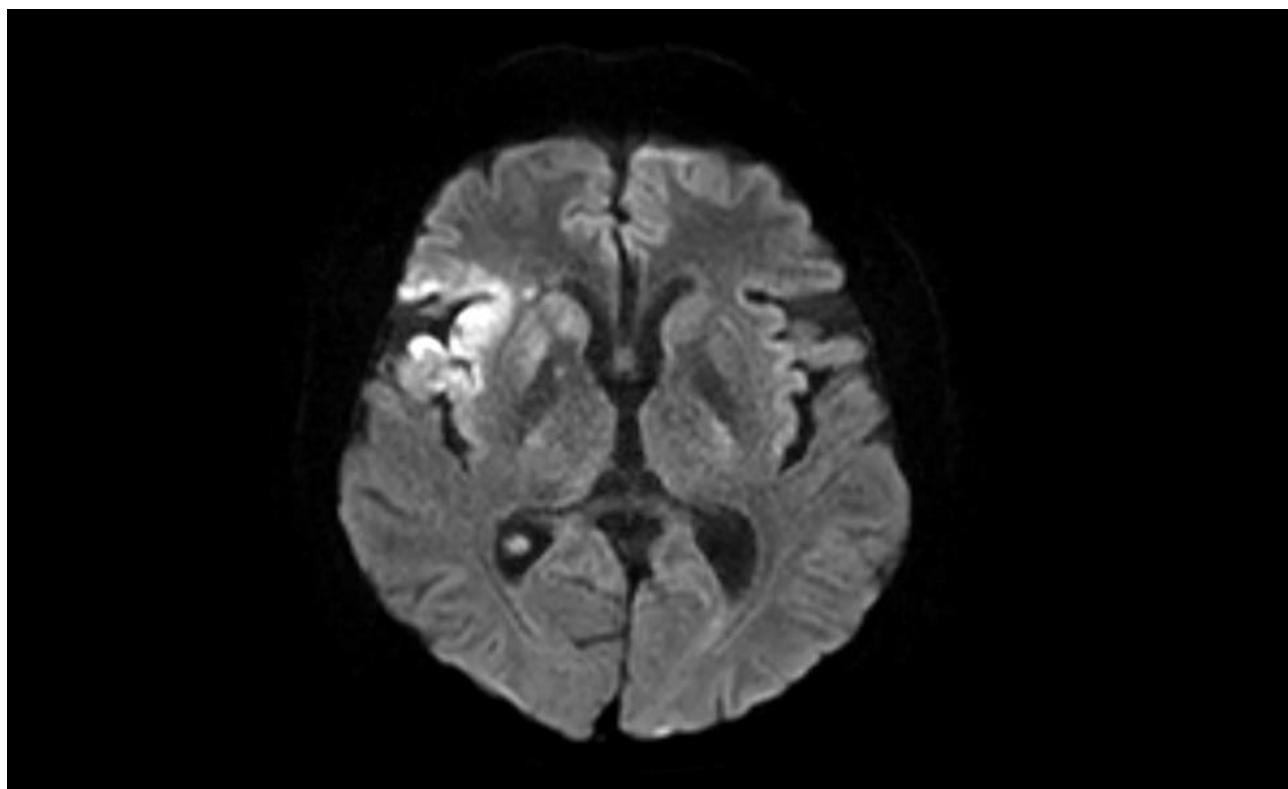


Рисунок 3. Участок острой ишемии в правой лобной и островковой долях (режим DWI).

Клинический пример №2.

Пациент О., 46 лет, менеджер, 22.06.2023г. был доставлен в приемное отделение ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина бригадой СМП с жалобами на выраженное вращательное головокружение с тошнотой, многократной рвотой, выраженную неустойчивость в вертикальном положении. Симптомы отметил остро утром 22.06 после пробуждения. АД при самоизмерении было 160/100 мм.рт.ст. Подобные цифры АД впервые. До этого регулярно АД не контролировал, гипотензивную терапию не получал.

В анамнезе язвенная болезнь 12-ти перстной кишки, вне обострения; хронический гастрит, вне обострения.

Инсульты, инфаркты, СД, онкологию, хр. инфекции отрицал.

Постоянно лекарственные препараты не принимал. Вредные привычки отрицал.

При осмотре в приемном отделении АД 140/90 мм.рт.ст. ЧСС 65 в мин., пульс ритмичный.

В неврологическом статусе отмечался взор-индуцированный нистагм, выраженная статико-динамическая атаксия, пациент не мог самостоятельно стоять, сразу падал. Динамические координаторные пробы выполнял с интенцией с интенционным тремором слева.

Пациенту была выполнена КТ головного мозга – без очаговых изменений. С диагнозом ишемический инсульт в ВББ от 22.06.2023г. пациент был госпитализирован в ОАРИТ для динамического наблюдения.

23.06.2023г. по стабилизации состояния пациент был переведен в сосудистое неврологическое отделение для дальнейшего обследования и лечения.

По данным МРТ головного мозга от 23.06.2023г.: в левой гемисфере мозжечка определяются очаги ограничения диффузии до 3-6 мм в диаметре ишемического генеза (в режиме DWI) (рисунок 4).

По данным ЭКГ – ритм синусовый.

По данным Эхо-КГ – без особенностей.

УЗДС БЦА – начальные проявления атеросклероза.

По данным ХМ-ЭКГ – значимых нарушений ритма не выявлено.

Таким образом, у пациента был установлен криптогенный патогенетический подтип ишемического инсульта (по TOAST).

На 67-й день после инсульта пациенту было проведено нейропсихологическое и нейровестибулярное тестирование в рамках диссертационного исследования после получения письменного согласия пациента.

На момент тестирования пациент предъявлял жалобы на легкую неустойчивость при ходьбе, усиливающуюся при ускорении шага, резких движениях, ощущение легкости, нестабильности в голове.

В неврологическом статусе отмечалась легкая неустойчивость в пробе Ромберга, динамические координаторные пробы выполнял с негрубой интенцией левыми конечностями.

Шкала NIHSS: 2 балла, шкала Рэнкина 2 балла.

Нейропсихологическое тестирование:

МоСА: 28 баллов; субтест зрительно-конструктивные навыки: 5 баллов.

Тест поворота фигуры на 180 град. – нарушение.

Проба Йеркса: 4 из 4.

Тест узнавания времени на схематических часах без цифр – норма.

Тест символично-цифрового кодирования: 47 баллов.

Тест прокладывания пути (Trail making test) В: 68 сек. (норма).

Тест ориентации линий Бентона: горизонтально – 2 балла, вертикально – 3 балла.

Тест Корси: 5 баллов.

Тест СФРО: копирование не нарушено; непосредственное воспроизведение: 24 балла; отсроченное воспроизведение: 22,5 баллов.

HADS: Т/Д – 5/3 баллов.

Таким образом, в ходе нейропсихологического тестирования у пациента было выявлено снижение пространственной памяти, нарушения пространственного восприятия и мысленного вращения. Данные изменения могут

быть расценены в рамках мозжечкового когнитивного синдрома легкой степени выраженности.

Нейровестибулярное тестирование:

Нистагм спонтанный не выявлялся, отмечался скрытый горизонтальный взор-индуцированный нистагм при взглядах в стороны.

Тест Хальмаги – корректирующие саккады отсутствовали.

В пробе Ромберга: с открытыми глазами устойчив, с закрытыми глазами покачивался с тенденцией к отклонению влево.

В сенсibilизированной пробе Ромберга: отклонялся влево.

Координаторные пробы: пальце-носовую и пяточно-коленную выполнял в негрубой интенцией левыми конечностями.

Тест Унтербергера (Фукуда) – норма.

Походка по прямой обычным шагом с открытыми глазами не нарушена.

Походка по прямой обычным шагом с закрытыми глазами – выполнял с умеренной атаксией.

Тандемная ходьба – умеренная атаксия.

Фланговая походка с открытыми глазами – легкая атаксия при ходьбе влево, с закрытыми глазами усиливается левосторонняя атаксия.

Позиционные пробы (Дикс-Холлпайка, МакКлюера-Пагини) отрицательные.

ДОЗ – норма.

TUG – 11,2 сек.

TUG с когнитивной нагрузкой – 13,5 сек.

Тест на субъективную зрительную вертикаль: 1,4°.

Шкала DHI: 42 балла (умеренное головокружение).

Подшкалы: Р – 10 баллов, Е – 14 баллов, F – 18 баллов.

ВАШ-г: 5 баллов.

По данным видеонистагмографии было выявлено замедление плавного слежения влево, увеличение скорости и снижение точности саккад в обе стороны, нарушение оптокинетического рефлекса влево.

По данным видеоимпульсного теста gain с двух сторон был в норме, что говорило о сохранности ВОР.

Таким образом, у данного пациента выявлялись нарушения ЦВГР на фоне сохраняющейся мозжечковой симптоматики.

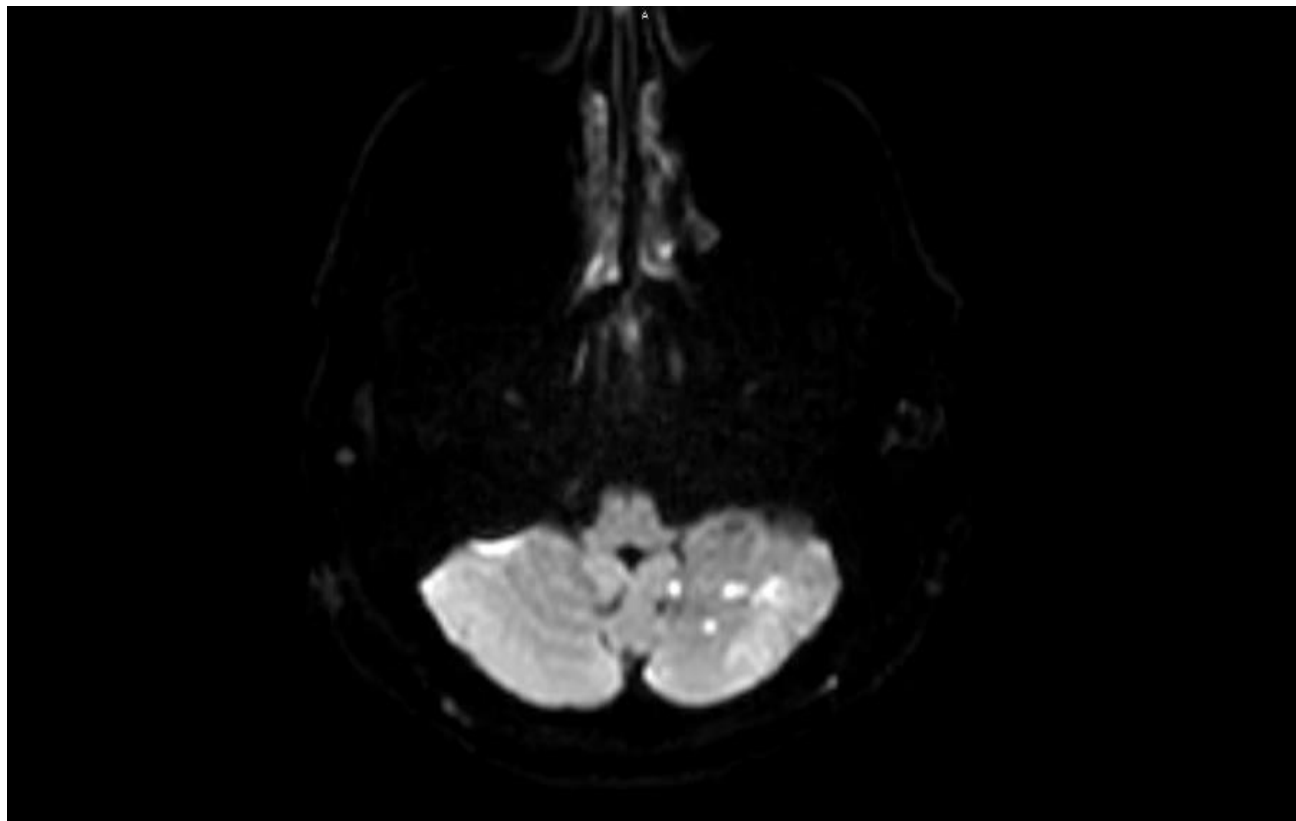


Рисунок 4. Участки острой ишемии в левой гемисфере мозжечка (режим DWI).

Клинический пример №3.

Пациентка Н., 58 лет, 19.10.2023г. обратилась на кафедру неврологии РМАНПО с жалобами на шаткость при ходьбе, усиливающуюся при ходьбе в темноте и по неровной поверхности. Первые симптомы начала замечать около 5 лет назад на фоне полного благополучия. Острые вестибулярные эпизоды, нарушения слуха, инсульты, инфаркты, сахарный диабет в анамнезе отрицает.

Работает продавцом.

В анамнезе гипертоническая болезнь, медикаментозно контролируемая, хронический гастрит, вне обострения, хронический калькулезный холецистит, вне обострения мочекаменная болезнь, вне обострения.

Постоянно принимала Лозартан, Бисопролол. Вредные привычки отрицает.

При осмотре в неврологическом статусе нистагма не выявлялось, слух ориентировочно был сохранен, отмечалась легкая динамическая атаксия, которая уменьшалась при ускорении шага. Динамические координаторные пробы выполняла удовлетворительно с двух сторон.

Пациентка с данными жалобам была неоднократно консультирована врачами разных специальностей. Полностью обследована. По данным МРТ головного мозга, УЗДС БЦА, ХМ-ЭКГ, Эхо-КГ – без значимой патологии. В общем анализе крови и мочи – показатели в пределах референсных значений. В биохимическом анализе крови – без особенностей.

Пациентке было проведено *нейровестибулярное тестирование*:

Нистагм скрытый и спонтанный отсутствовал, в т.ч. в пробе с встряхиванием головы.

Тест Хальмаги – выявлялись корректирующие саккады с двух сторон.

В пробе Ромберга: с открытыми глазами устойчива, с закрытыми глазами покачивается без латерализации.

В сенсibilизированной пробе Ромберга: тенденция к падению.

Координаторные пробы: пальце-носовую и пяточно-коленную выполняет удовлетворительно с двух сторон.

Тест Унтербергера (Фукуда) – выраженная атаксия без отчетливого поворота.

Походка по прямой обычным шагом с открытыми глазами существенно не нарушена, осторожна.

Походка по прямой обычным шагом с закрытыми глазами – умеренная атаксия.

Тандемная ходьба – умеренная атаксия.

Фланговая походка с открытыми глазами – не нарушена, с закрытыми глазами атаксия в обе стороны.

Позиционные пробы (Дикс-Холлпайка, МакКлюра-Пагини) отрицательные.

ДОЗ – нарушение.

TUG – 10,4 сек.

TUG с когнитивной нагрузкой – 12,1 сек.

Тест на субъективную зрительную вертикаль: 1,7°.

Шкала DHI: 54 балла (умеренное головокружение).

Подшкалы: Р – 12 баллов, Е – 22 баллов, F – 20 баллов.

ВАШ-г: 4 балла.

По данным видеонистагмографии было выявлено замедление плавного слежения в обе стороны.

По данным видеоимпульсного теста: gain слева 0,33, gain справа 0,45 – двустороннее нарушение ВОР.

Таким образом, пациентке был выставлен диагноз: Хроническая идиопатическая двусторонняя вестибулопатия.

В рамках диссертационного исследования пациентке с ее согласия было проведено *нейропсихологическое тестирование*:

МоСА: 26 баллов; субтест зрительно-конструктивные навыки: 3 балла; субтест память: 4 балла; субтест речь: 2 балла.

Тест поворота фигуры на 180 град. – нарушение.

Проба Йеркса: 3 из 4.

Тест узнавания времени на схематических часах без цифр – нарушение.

Тест символьно-цифрового кодирования: 32 балла.

Тест прокладывания пути (Trail making test) В: нарушение.

Тест ориентации линий Бентона: горизонтально – 3 балла, вертикально – 1 балл.

Тест Корси: 3 балла.

Тест СФРО: копирование не нарушено; непосредственное воспроизведение: 19,5 баллов; отсроченное воспроизведение: 16,5 баллов.

HADS: Т/Д – 9/5 баллов.

Таким образом, в ходе нейропсихологического тестирования у пациентки было выявлено снижение пространственной памяти, нарушения мысленного вращения и пространственного восприятия, снижение скорости мыслительных процессов и концентрации внимания, снижение способности к визуальному

сканированию. Данные изменения были расценены в рамках вестибулярного когнитивного синдрома.

3.2.2. Аффективные расстройства

Скрининг на наличие тревоги и депрессии производился с применением шкалы HADS попарно у больных с ИИ в зависимости от наличия или отсутствия у них ВС, в сравнении с пациентами с одно- и двусторонней ХПВ, что представлено в таблице 6.

Таблица 6. Аффективные нарушения у пациентов с ИИ и пациентов с ХПВ

Группа		Тревога, балл	р	Депрессия, балл	р
ИИ в КБ справа	Без ВС	4 [3; 4]	0,284	2 [1; 3]	0,004
	С ВС	7 [3; 12]		4 [3; 4]	
ИИ в КБ слева	Без ВС	3 [1; 5]	0,122	1 [1; 2]	0,027
	С ВС	5 [4; 6]		3 [2; 5]	
ИИ в ВББ	Без ВС	4 [3; 6]	0,754	4 [2; 4]	0,687
	С ВС	5 [3; 7]		3 [2; 5]	
ХПВ	Двусторонняя	5 [3; 9]	0,053	4 [2; 6]	0,011
	Односторонняя	2 [1; 4]		0 [0; 1]	

Примечание. Количественные данные представлены в виде медианы и квартилей, сопоставления выполнены при помощи критерия Манна-Уитни

Уровень тревоги не показал значимых различий для пациентов с ИИ в зависимости наличия или отсутствия ВС, но был выявлен статистически более высокий балл при оценке депрессии у лиц с ИИ в КБ при наличии ВС.

То же наблюдалось и в отношении пациентов с ХПВ: наличие двустороннего поражения было ассоциировано со статистически более высоким баллом при оценке депрессии. Однако стоит отметить, что во всех группах бальный уровень по шкале HADS соответствовал норме, т.е. отсутствию клинически значимых тревоги и депрессии.

3.3. Вестибулярные нарушения

Проведено сопоставление результатов нейровестибулярного тестирования больных с ИИ в различных сосудистых бассейнах и пациентов с ХПВ, что представлено в таблице 7.

Таблица 7. Результаты нейровестибулярного тестирования пациентов с ИИ и пациентов с ХПВ

Показатель	ИИ в КБ справа (n=23) (1)	ИИ в КБ слева (n=18) (2)	ИИ в ВББ (n=19) (3)	ХПВ (n=20) (4)	p
Вестибулярные симптомы, n (%)	13 (56,5%)	8 (44,4%)	14 (73,7%)	20 (100%)	<0,001
Нарушение ЦВГР, n (%)	19 (82,6%)	15 (83,7%)	16 (85%)	11 (65%)	0,117
Нарушение ВОР, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (10,5%)	20 (100%)	<0,001
ВАШ-г, балл	2 [0; 6]	0 [0; 4]	4 [2; 6]	5 [3; 6]	0,023 p₂₋₄=0,019
Шкала DHI, балл	16 [0; 58]	0 [0; 34]	38 [8; 60]	36 [17; 46]	0,080
Шкала DHI P, балл	4 [0; 14]	0 [0; 10]	10 [2; 14]	9 [4; 13]	0,096
Шкала DHI E, балл	0 [0; 18]	0 [0; 12]	10 [0; 14]	11 [5; 18]	0,035 p₂₋₄=0,028
Шкала DHI F, балл	12 [0; 22]	0 [0; 14]	14 [4; 24]	11 [6; 16]	0,108
Нарушения ДОЗ, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (5,3%)	14 (70%)	<0,001
TUG, балл	8,5 [7,2; 15,3]	9,2 [8,4; 11,7]	11,4 [8,4; 17,2]	9,2 [7,7; 10,5]	0,337
TUG с когнитивной нагрузкой, балл	9,9 [8,3; 18,8]	11,1 [10,2; 13,3]	13,0 [9,6; 19,5]	11,4 [9,1; 12,6]	0,371
Тест на субъективную зрительную вертикаль, балл	1,2 [0,8; 1,7]	1,4 [1,1; 1,7]	1,3 [0,9; 1,7]	1,4 [1,2; 1,7]	0,778

Примечание. Качественные данные представлены в виде частот и процентных долей, сопоставления выполнены с помощью точного критерия Фишера. Количественные данные представлены в виде медианы и квартилей, сопоставления выполнены при помощи критерия Краскела-Уоллиса, апостериорные попарные сравнения проводили с последующим введением поправки Бонферрони на множественность сравнений.

При сравнении результатов нейровестибулярного тестирования больных с ИИ в различных сосудистых бассейнах с пациентами с ХПВ отмечались статистически значимые различия по наличию ВС ($p<0,001$), которые присутствовали в 100% у лиц с ХПВ, у подавляющего числа пациентов с ИИ в ВББ (73,7%) и в половине случаев у больных с ИИ в КБ. Также имели место статистически значимые различия по нарушению ВОР ($p<0,001$), которое выявлялось у 100% пациентов с ХПВ и у 10,5% больных с ИИ в ВББ, что создает дополнительные сложности в дифференциальной диагностике ОНМК с

периферической вестибулопатией. У лиц с ИИ в КБ нарушений ВОР не было. Аналогичная картина наблюдалась при оценке нарушений ДОЗ, которые отмечались у 70% пациентов с ХПВ и у 5,3% больных с ИИ в ВББ, в то время как у лиц с ИИ в КБ нарушения ДОЗ отсутствовали ($p < 0,001$).

Нарушения ЦВГР встречались у 83,3% пациентов с ИИ. При этом статистически значимых различий между обследованными подгруппами выявлено не было. У большинства больных (66%), у которых были нарушения ЦВГР отмечались ВС.

Среди всех обследованных пациентов с ИИ ВС отмечались у 58,3%.

Получены статистически значимые различия между группами по выраженности головокружения по ВАШ-г и по результатам тестирования по подшкале Е ШОГ за счет различий между пациентами с ИИ в КБ слева и лицами с ХПВ. В обоих случаях баллы были выше у пациентов с ХПВ, что согласуется с наличием ВС у всех пациентов данной группы.

В дальнейшем выполнен аналогичный анализ, но только с пациентами с ИИ с наличием ВС, который представлен в таблице 8.

Таблица 8. Результаты нейровестибулярного тестирования пациентов с ИИ с ВС и пациентов с ХПВ

Показатель	ИИ в КБ справа с ВС (n=13) (1)	ИИ в КБ слева с ВС (n=8) (2)	ИИ в ВББ с ВС (n=14) (3)	ХПВ (n=20) (4)	p
Нарушение ЦВГР, n (%)	12 (82,3%)	7 (87,5%)	14 (100%)	11 (65%)	0,004
Нарушение ВОР, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (14,3%)	20 (100%)	<0,001
ВАШ-г, балл	5 [4; 7]	4 [4; 6]	4 [2; 6]	5 [3; 6]	0,726
Шкала DHI, балл	52 [32; 62]	40 [26; 47]	38 [8; 60]	36 [17; 46]	0,371
Шкала DHI P, балл	12 [6; 16]	11 [6; 16]	10 [2; 14]	9 [4; 13]	0,620
Шкала DHI E, балл	16 [10; 20]	12 [8; 14]	10 [0; 14]	11 [5; 18]	0,805
Шкала DHI F, балл	22 [14; 26]	14 [9; 19]	14 [4; 24]	11 [6; 16]	0,163
Нарушения ДОЗ, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (7,1%)	14 (70%)	<0,001
TUG, балл	14,4 [7,2; 17,3]	11,8 [8,5; 15,4]	13,9 [9,9; 17,4]	9,2 [7,7; 10,5]	0,062
TUG с когнитивной нагрузкой, балл	17,7 [9,4; 21,3]	14,1 [10,9; 17,1]	16,2 [11,5; 21,3]	11,4 [9,1; 12,6]	0,059
Тест на субъективную зрительную вертикаль, балл	1,7 [1,2; 1,8]	1,7 [1,4; 1,8]	1,5 [1,2; 1,7]	1,4 [1,2; 1,7]	0,436

Примечание. Качественные данные представлены в виде частот и процентных долей, сопоставления выполнены с помощью точного критерия Фишера. Количественные данные представлены в виде медианы и квартилей, сопоставления выполнены при помощи критерия

Краскела-Уоллиса, апостериорные попарные сравнения проводили с последующим введением поправки Бонферрони на множественность сравнений.

При сравнении результатов нейровестибулярного тестирования больных с ИИ, имеющих ВС с пациентами с ХПВ были выявлены статистически значимые различия по нарушениям ВОР и ДОЗ ($p < 0,001$) аналогично как и ранее.

Кроме того, были получены статистически значимые различия между группами по наличию нарушений ЦВГР ($p = 0,004$), которые в большей степени отмечались у больных с ИИ, из них у 100% пациентов с ИИ в ВББ. Примечательно, что у половины лиц с ХПВ также встречались нарушения ЦВГР, что может объясняться дисфункцией корковых отделов вестибулярной системы, которые также вовлечены в обеспечение ЦВГР на фоне длительно существующего нарушения вестибулярной афферентации.

Не было выявлено статистически значимых различий между обследованными группами пациентов по выраженности головокружения по ВАШ-г, по ШОГ, по результатам тестов TUG, TUG с когнитивной нагрузкой и тестом на оценку субъективной зрительной вертикали. При этом больные с ИИ с ВС затрачивали больше времени на выполнение тестов TUG и TUG с когнитивной нагрузкой, что может говорить о повышенном риске падений у данной категории пациентов.

При оценке результатов нейровестибулярного тестирования у больных с ИИ в зависимости от наличия или отсутствия у них зрительно-пространственных нарушений, у лиц, имеющих расстройства зрительно-пространственных функций достоверно чаще отмечались ВС ($p = 0,04$) и нарушения ЦВГР ($p = 0,003$) (таблица 9). Кроме того, у этих больных были хуже результаты теста на субъективную зрительную вертикаль ($p = 0,045$), но при этом полученные значения оставались в пределах нормы. Полученные результаты говорят о том, что зрительно-пространственные нарушения у больных с ИИ могут проявляться ВС.

Таблица 9. Результаты нейровестибулярного тестирования пациентов с ИИ, имеющих зрительно-пространственные нарушения

Показатель	Зрительно-пространственные нарушения		p
	Есть (n=43)	Нет (n=17)	
Вестибулярные симптомы, n (%)	29 (67,4%)	6 (35,3%)	0,04
Нарушение ЦВГР, n (%)	40 (93%)	10 (58,8%)	0,003
Нарушение ВОР, n (%)	2 (4,6%)	0 (0%)	1,0
ВАШ головокружения, балл	4 [0; 6]	0 [0; 5]	0,282
Шкала DHI, балл	24 [0; 56]	0 [0; 38]	0,152
Шкала DHI P, балл	6 [0; 14]	0 [0; 10]	0,204
Шкала DHI E, балл	8 [0; 16]	0 [0; 10]	0,179
Шкала DHI F, балл	10 [0; 22]	0 [0; 16]	0,178
Нарушения ДОЗ, n (%)	1 (2,3%)	0 (0%)	0,900
TUG, балл	9,3 [8,3; 15,3]	8,4 [7,1; 12,7]	0,212
TUG с когнитивной нагрузкой, балл	11,2 [9,6; 18,4]	10,2 [8,3; 15,1]	0,144
Тест на субъективную зрительную вертикаль, балл	1,4 [1,1; 1,7]	1,1 [0,8; 1,6]	0,045

Примечание. Качественные данные представлены в виде частот и процентных долей, сопоставления выполнены с помощью точного критерия Фишера. Количественные данные представлены в виде медианы и квартилей, сопоставления выполнены при помощи критерия Краскела-Уоллиса.

3.4. Взаимосвязь вестибулярных и зрительно-пространственных нарушений

Проведен анализ взаимосвязи расстройств ЦВГР и зрительно-пространственных нарушений в обследуемых группах пациентов.

У 93% пациентов с ИИ, имеющих нарушения зрительно-пространственных функций отмечались расстройства ЦВГР.

При оценке взаимосвязи нарушений ЦВГР с результатами нейропсихологического тестирования у пациентов с ХПВ была получена сильная связь расстройств ЦВГР с более низкими баллами по тесту МоСА, субтестам МоСА (зрительно-конструктивные навыки, память и речь), тесту символьно-цифрового кодирования, пробы Йеркса, нарушениями в выполнении теста ориентации линий Бентона, меньшими баллами при непосредственном и отсроченном воспроизведении в тесте СФРО (таблица 10).

Таблица 10. Взаимосвязь нарушений ЦВГР с результатами нейропсихологического тестирования у пациентов с ХПВ

Тест	ЦВГР		p
	Нарушение (n=11)	Норма (n=9)	
МоСА, балл	24 [22; 25,5]	27 [27; 28]	<0,001
Субтест МоСА зрительно-конструктивные навыки, балл	3 [3; 3]	5 [4; 5]	0,001
Субтест МоСА память, балл	4 [4; 4]	5 [5; 5]	0,004
Субтест МоСА речь, балл	2 [1; 2]	3 [2; 3]	0,003
Нарушение в выполнении теста поворота фигуры на 180 град., n (%)	11 (100%)	6 (66,7%)	0,074
Проба Йеркса, балл	3 [2; 4]	4 [4; 4]	0,002
Нарушение в тесте узнавания времени на схематических часах без цифр, n (%)	2 (18,2%)	0 (0%)	0,479
Тест символьно-цифрового кодирования, балл	27 [22; 31]	39 [35; 42]	0,004
Нарушение в выполнении теста прокладывания пути В (Trail making test), n (%)	9 (81,8%)	3 (33,3%)	0,065
Тест ориентации линий Бентона, балл	3 [2; 4]	2 [1; 2]	0,031
Тест Корси, балл	3 [3; 5]	5 [4; 5]	0,056
Нарушение копирования фигуры Рэя-Остеррита, n (%)	1 (9,1%)	0 (0%)	0,9
Фигура Рэя-Остеррита непосредственное воспроизведение, балл	21,5 [19,5; 23,5]	26,5 [25,0; 27,0]	0,025
Фигура Рэя-Остеррита отсроченное воспроизведение, балл	20,0 [18,0; 23,5]	24,5 [24,5; 26,0]	0,025

Примечание. Качественные данные представлены в виде частот и процентных долей, сопоставления выполнены с помощью точного критерия Фишера. Количественные данные представлены в виде медианы и квартилей, сопоставления выполнены при помощи критерия Манна-Уитни.

В группе пациентов с ИИ в ВББ не было получено значимой связи нарушений ЦВГР с результатами нейропсихологического тестирования (таблица 11).

Таблица 11. Взаимосвязь нарушений ЦВГР с результатами нейропсихологического тестирования у пациентов с ИИ в ВББ

Тест	ЦВГР		p
	Нарушение (n=16)	Норма (n=3)	
МоСА, балл	26 [24; 27,5]	27 [25; 30]	0,359
Субтест МоСА зрительно-конструктивные навыки, балл	4 [3,5; 5]	4 [4; 5]	0,875
Субтест МоСА память, балл	4,5 [4; 5]	5 [5; 5]	0,211
Субтест МоСА речь, балл	3 [2; 3]	3 [3; 3]	0,359
Нарушение в выполнении теста поворота фигуры на 180 град., n (%)	5 (31,3%)	0 (0%)	0,530
Проба Йеркса, балл	4 [3,5; 4]	4 [4; 4]	0,559
Нарушение в тесте узнавания времени на схематических часах без цифр, n (%)	3 (18,8%)	0 (0%)	0,9
Тест символьно-цифрового кодирования, балл	33,0 [28,5; 50,5]	33,0 [26; 47]	0,875

Нарушение в выполнении теста прокладывания пути В (Trail making test), n (%)	5 (31,3%)	0 (0%)	0,530
Тест ориентации линий Бентона, балл	1 [0,5; 2,5]	0 [0; 1]	0,138
Тест Корси, балл	4,5 [3; 5,5]	5 [4; 7]	0,421
Нарушение копирования фигуры Рэя-Остеррита, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	-
Фигура Рэя-Остеррита непосредственное воспроизведение, балл	21,0 [18,5; 25,5]	22,0 [20,5; 28,0]	0,559
Фигура Рэя-Остеррита отсроченное воспроизведение, балл	19,3 [18,0; 24,0]	23,5 [19,0; 27,0]	0,303

Примечание. Качественные данные представлены в виде частот и процентных долей, сопоставления выполнены с помощью точного критерия Фишера. Количественные данные представлены в виде медианы и квартилей, сопоставления выполнены при помощи критерия Манна-Уитни.

При оценке взаимосвязи нарушений ЦВГР с результатами нейропсихологического тестирования у больных с ИИ в КБ слева была получена значимая связь расстройств ЦВГР с более низкими баллами по тесту МоСА, по субтесту МоСА зрительно-конструктивные навыки и в пробе Йеркса (таблица 12).

Таблица 12. Взаимосвязь нарушений ЦВГР с результатами нейропсихологического тестирования у пациентов с ИИ в КБ слева

Тест	ЦВГР		p
	Нарушение (n=15)	Норма (n=3)	
МоСА, балл	24 [22; 26]	27 [27; 28]	0,027
Субтест МоСА зрительно-конструктивные навыки, балл	4 [3; 4]	5 [4; 5]	0,027
Субтест МоСА память, балл	4 [3; 5]	5 [5; 5]	0,056
Субтест МоСА речь, балл	2 [1; 3]	3 [3; 3]	0,056
Нарушение в выполнении теста поворота фигуры на 180 град., n (%)	9 (60%)	0 (0%)	0,103
Проба Йеркса, балл	3 [2; 3]	4 [4; 4]	0,027
Нарушение в тесте узнавания времени на схематических часах без цифр, n (%)	5 (33,3%)	0 (0%)	0,522
Тест символьно-цифрового кодирования, балл	28,0 [23,0; 36,0]	28,0 [27,0; 42,0]	0,654
Нарушение в выполнении теста прокладывания пути В (Trail making test), n (%)	11 (73,3%)	1 (33,3%)	0,515
Тест ориентации линий Бентона, балл	2 [1; 3]	1 [0; 2]	0,203
Тест Корси, балл	4 [3; 5]	5 [4; 6]	0,250
Нарушение копирования фигуры Рэя-Остеррита, n (%)	1 (6,7%)	0 (0%)	0,9
Фигура Рэя-Остеррита непосредственное воспроизведение, балл	19,5 [17,0; 23,5]	24,0 [22,5; 25,0]	0,056
Фигура Рэя-Остеррита отсроченное воспроизведение, балл	17,0 [15,0; 21,0]	22,5 [19,0; 22,5]	0,203

Примечание. Качественные данные представлены в виде частот и процентных долей, сопоставления выполнены с помощью точного критерия Фишера. Количественные данные представлены в виде медианы и квартилей, сопоставления выполнены при помощи критерия Манна-Уитни.

При оценке взаимосвязи нарушений ЦВГР с результатами нейропсихологического тестирования у больных с ИИ в КБ справа была получена значимая связь расстройств ЦВГР с более низкими баллами по субтестам МоСА (зрительно-конструктивные навыки и память), тесту поворота фигуры на 180 град., пробы Йеркса и нарушениями в выполнении теста ориентации линий Бентона (таблица 13).

Таблица 13. Взаимосвязь нарушений ЦВГР с результатами нейропсихологического тестирования у пациентов с ИИ в КБ справа

Тест	ЦВГР		p
	Нарушение (n=19)	Норма (n=4)	
МоСА, балл	24 [21; 27]	26,5 [26; 27,5]	0,054
Субтест МоСА зрительно-конструктивные навыки, балл	3 [2; 4]	5 [4,5; 5]	0,009
Субтест МоСА память, балл	4 [4; 5]	5 [5; 5]	0,035
Субтест МоСА речь, балл	2 [2; 3]	3 [3; 3]	0,116
Нарушение в выполнении теста поворота фигуры на 180 град., n (%)	15 (78,9%)	0 (0%)	0,008
Проба Йеркса, балл	3 [1; 4]	4 [4; 4]	0,035
Нарушение в тесте узнавания времени на схематических часах без цифр, n (%)	8 (42,1%)	0 (0%)	0,257
Тест символьно-цифрового кодирования, балл	28,0 [24,0; 38,0]	36,0 [25,5; 38,5]	0,611
Нарушение в выполнении теста прокладывания пути В (Trail making test), n (%)	13 (68,4%)	1 (25%)	0,260
Тест ориентации линий Бентона, балл	3 [1; 4]	0,5 [0; 1,5]	0,035
Тест Корси, балл	3 [3; 5]	5,5 [5; 6,5]	0,054
Нарушение копирования фигуры Рэя-Остеррита, n (%)	7 (36,8%)	0 (0%)	0,206
Фигура Рэя-Остеррита непосредственное воспроизведение, балл	17,0 [10,0; 22,0]	23,8 [22,0; 24,5]	0,116
Фигура Рэя-Остеррита отсроченное воспроизведение, балл	16,0 [7,0; 20,0]	22,8 [22,5; 23,8]	0,054

Примечание. Качественные данные представлены в виде частот и процентных долей, сопоставления выполнены с помощью точного критерия Фишера. Количественные данные представлены в виде медианы и квартилей, сопоставления выполнены при помощи критерия Манна-Уитни.

На основании полученных данных можно сделать вывод о взаимосвязи расстройств ЦВГР с нарушениями зрительно-пространственных функций у больных с ИИ в КБ, преимущественно справа и у лиц с ХПВ.

3.5. Алгоритм оценки зрительно-пространственных нарушений у больных с ишемическими инсультами

На основании результатов проведенного нейропсихологического тестирования лиц с ИИ предложен алгоритм оценки зрительно-пространственных функций у этой категории пациентов. В качестве наиболее эффективных тестов в отношении выявления зрительно-пространственных нарушений выделены тест ориентации линий Бентона, тест Корси и тест поворота фигуры на 180 градусов (рисунок 5). Эти тесты достаточно просты и не требуют много времени на их проведение.



Рисунок 5. Алгоритм оценки зрительно-пространственных нарушений у больных с ишемическими инсультами.

3.6. Алгоритм оценки вестибулярных нарушений у больных с ишемическими инсультами.

На основании результатов проведенного нейровестибулярного тестирования больных с ИИ предложен алгоритм обследования этой категории пациентов при наличии у них жалоб на головокружение (рисунок 6). При выявлении у больных с ИИ нарушений ЦВГР необходимо у этих лиц проводить оценку когнитивных, в частности, зрительно-пространственных функций.



Рисунок 6. Алгоритм оценки вестибулярных нарушений у больных с ишемическими инсультами.

3.7. Катамнестическая оценка качества жизни обследованных пациентов

Катамнестическая оценка качества жизни у больных с ИИ проводилась через 6 мес. после обследования. С этой целью применялся опросник SF-36. Оценка проводилась у 15 человек с ИИ, имеющих зрительно-пространственные нарушения и у 15 человек с ИИ без зрительно-пространственных нарушений (таблица 14).

При этом обследованные пациенты были сопоставимы по полу, возрасту и по тяжести неврологического дефицита.

Таблица 14. Сравнение качества жизни у больных с ишемическими инсультами в зависимости от наличия или отсутствия у них зрительно-пространственных нарушений

Группа	Пациенты с ИИ со зрительно-пространственными нарушениями	Пациенты с ИИ без зрительно-пространственных нарушений	p
Показатель			
Физический компонент здоровья, балл	64,1 [62,4; 72,3]	76,7 [70,4; 85,6]	<0,001
Психический компонент здоровья, балл	67,8 [60,9; 73,2]	81,6 [75,7; 86,3]	<0,001

Примечание. Количественные данные представлены в виде медианы и квартилей, сопоставления выполнены при помощи критерия Манна-Уитни.

Как видно из таблицы 14, качество жизни у больных с ИИ, имеющих зрительно-пространственные нарушения было хуже, чем у лиц без нарушений зрительно-пространственных функций.

Глава 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

ИИ часто приводят к когнитивным и вестибулярным нарушениям разной степени выраженности – от субклинических форм до очевидных клинических синдромов.

Среди всего спектра когнитивных нарушений при ИИ наименее изученными остаются расстройства зрительно-пространственных функций ввиду неспецифичности их проявлений, трудоемкости выявления и отсутствия характерных для них жалоб пациентов.

Вестибулярные нарушения при ИИ могут проявляться как острым вестибулярным синдромом, так и гораздо менее очевидными расстройствами центральных механизмов управления взором, клиническое значение которых пока недостаточно изучено. В некоторых случаях вестибулярная дисфункция при ИИ имеет черты периферической вестибулопатии, что затрудняет проведение дифференциальной диагностики с заболеваниями лабиринта и преддверной части преддверно-улиткового нерва.

Недооценка и несвоевременное выявление когнитивных и вестибулярных нарушений у лиц с ИИ могут затруднять и замедлять реабилитацию таких больных.

Механизмы формирования постинсультных зрительно-пространственных нарушений до конца не изучены. В некоторых случаях они возникают вследствие непосредственного повреждения корковых областей, ответственных за реализацию зрительно-пространственных функций, в других – могут развиваться опосредованно, из-за поражения других структур, имеющих лишь косвенное отношение к зрительно-пространственной сфере.

Одной из таких структур, дисфункция которых может вызывать зрительно-пространственные нарушения, по-видимому, является вестибулярная система. Так, в последние годы некоторые зрительно-пространственные расстройства были

описаны даже при периферических вестибулярных нарушениях [29; 57; 112; 223]. Это подтверждает важную роль вестибулярной системы в реализации зрительно-пространственных функций.

В ходе нашего исследования была проведена оценка зрительно-пространственных и вестибулярных нарушений у больных с ИИ в разных сосудистых бассейнах и сравнение их с таковыми у лиц с ХПВ.

Обследовано 60 пациентов с ИИ и 20 пациентов с ХПВ.

Зрительно-пространственные нарушения были выявлены у 71,7% больных с ИИ, преимущественно (в 44,2%) в КБ справа. При этом отмечались расстройства пространственной памяти, пространственного внимания, пространственного восприятия, мысленного вращения и способности к визуальному сканированию.

Выявленные расстройства зрительно-пространственных функций были схожи у больных с ИИ в КБ справа, особенно при наличии у них ВС и у пациентов с ХПВ. Данный факт позволяет предположить, что хронический дефицит вестибулярной афферентации приводит к функциональным нарушениям лобно-теменно-височных областей головного мозга, преимущественно правого полушария, проявляющимися специфическими когнитивными расстройствами, аналогичными таковым, которые наблюдаются при структурном поражении центральных корковых отделов вестибулярной системы, как, например, при ИИ.

Полученные результаты согласуются с литературными данными, показывающими, что повреждение вестибулярной системы приводит к нарушениям некоторых зрительно-пространственных функций, ухудшению кратковременной памяти и внимания [128; 197; 213].

Клинические проявления зрительно-пространственных нарушений у пациентов с инсультом неспецифичны, что значительно затрудняет их выявление. Тем не менее наше исследование показало, что 67,4% пациентов, у которых были обнаружены зрительно-пространственные нарушения, жаловались на головокружение в виде субъективной неустойчивости, ощущения нестабильности в голове, затруднения ориентации на местности. То есть появление таких жалоб в отсутствие классических симптомов поражения вестибулярной системы (нистагм,

вестибулярная атаксия) может свидетельствовать о наличии постинсультных зрительно-пространственных нарушений, что необходимо учитывать при ведении и реабилитации таких пациентов.

На основании проведенных тестов можно предположить, что патофизиологической основой развития постинсультных зрительно-пространственных нарушений является дисфункция дорсального зрительного пути, которая выявлялась в 68,3% случаях и в большей степени присутствовала у лиц с ИИ в КБ, преимущественно справа, имеющих ВС.

Возникновение постинсультных зрительно-пространственных нарушений отчасти может быть связано и с повреждением восходящих вестибулярных путей, в связи с чем пациенты могут испытывать различные ВС, а при обследовании у них часто выявляются расстройства ЦВГР. Так, в нашем исследовании в ходе нейровестибулярного тестирования нарушения ЦВГР наблюдались у подавляющего большинства больных с ИИ. Аналогичные расстройства центральных механизмов управления взором были отмечены и у половины лиц с ХПВ, что может объясняться дисфункцией корковых отделов вестибулярной системы, которые также вовлечены в обеспечение ЦВГР. Такое состояние, по-видимому, формируется при хроническом течении стойких периферических вестибулярных нарушений.

В ходе нашего исследования у 93% пациентов с ИИ, имеющих зрительно-пространственные нарушения выявлялись расстройства ЦВГР. При этом была получена схожая значимая взаимосвязь нарушений ЦВГР с расстройствами некоторых зрительно-пространственных функций (пространственная память, пространственное внимание, пространственное восприятие и мысленное вращение) у больных с ИИ в КБ, преимущественно правосторонней локализации и у пациентов с ХПВ.

Клиническое значение зрительно-пространственных нарушений заключается не только в ВС, но и в повышенном риске падений и в менее благоприятном прогнозе (о чем свидетельствуют результаты проспективного сравнительного исследования через полгода). Так, больные с ИИ с ВС затрачивали больше времени

на выполнение тестов TUG и TUG с когнитивной нагрузкой, хотя различия между группами были статистически незначимы. Кроме того, у больных с ИИ, имеющих расстройства зрительно-пространственных функций качество жизни было хуже в сравнении с лицами с ИИ без зрительно-пространственных нарушений.

На основании проведенного исследования можно сделать вывод о схожих зрительно-пространственных нарушениях у лиц с ХПВ и у больных, перенесших ИИ, особенно в КБ справа, что объясняется, вероятно, вовлечением в патологический процесс общей вестибулярной корковой сети, а именно снижением функциональной активности структур лобно-височно-теменной области, особенно важной для обработки зрительно-пространственной информации [108].

Таким образом, своеобразным проявлением постинсультных зрительно-пространственных нарушений могут быть различные неспецифичные ВС, важную роль в развитии которых играет дисфункция дорсального зрительного пути и расстройства ЦВГР.

Дальнейшие исследования на большей выборке пациентов могут помочь раскрыть более подробные детали вестибулярно-когнитивной взаимосвязи.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе нашего исследования проведен анализ особенностей зрительно-пространственных и вестибулярных нарушений у больных с ИИ.

Было выявлено, что у пациентов с ИИ в КБ, преимущественно справа, особенно при наличии у них ВС отмечались зрительно-пространственные нарушения, схожие с таковыми, наблюдающимися у лиц с ХПВ. Данная особенность говорит о том, что в случае длительного отсутствия вестибулярной афферентации в корковых зонах вестибулярной системы происходят функциональные нарушения, подобные тем, которые развиваются при структурном повреждении мозговой ткани. В этих случаях ВС могут быть своеобразным проявлением зрительно-пространственных нарушений.

Кроме того, в ходе исследования у подавляющего большинства больных с ИИ, имеющих расстройства зрительно-пространственных функций встречались нарушения ЦВГР, которые имели место и у большинства пациентов с ХПВ.

Была отмечена взаимосвязь расстройств ЦВГР с нарушениями зрительно-пространственных функций (пространственная память, пространственное внимание, пространственное восприятие, мысленное вращение) у больных с ИИ в КБ, более выраженное при правосторонней локализации. Подобная взаимосвязь прослеживалась и у пациентов с ХПВ.

Таким образом, предполагается важная роль дисфункции дорсального зрительного пути и расстройств ЦВГР в развитии зрительно-пространственных нарушений у больных с ИИ.

Учитывая результаты проведенного исследования, можно рекомендовать применение нейровестибулярного и нейропсихологического тестирования в комплексном обследовании больных с ИИ, особенно при наличии у них ВС. Оценка когнитивной сферы должна включать в себя и специфические тесты на оценку зрительно-пространственных функций, например, тест ориентации линий Бентона. При нейровестибулярном тестировании необходимо оценивать центральные механизмы управления взором (рандомизированные зрительные саккады, плавное зрительное слежение и оптокинетический нистагм).

Больные с ИИ с ВС имеют повышенный риск падений, даже при отсутствии явных признаков атаксии. Поэтому вполне оправдано добавление вестибулярной реабилитации в комплексное лечение таких пациентов с целью уменьшения ВС, снижения риска падений и повышения их качества жизни. А учитывая корковые вестибулярно-когнитивные взаимосвязи, можно ожидать и улучшение зрительно-пространственных функций на фоне вестибулярной реабилитации. Однако, данное предположение требует дальнейшего изучения.

ВЫВОДЫ

1. Ишемические инсульты более чем в 2/3 случаев (71,7%) сопровождаются развитием зрительно-пространственных нарушений. Особенно часто (44,2%) они отмечаются у больных с поражением правого полушария головного мозга.

2. Зрительно-пространственные нарушения, выявляемые у больных с ишемическими инсультами более, чем в половине случаев (67,4%) проявляются неспецифическими жалобами на головокружение невращательного характера.

3. В генезе постинсультных зрительно-пространственных нарушений, вероятно, важное значение принадлежит дисфункции дорсального зрительного пути (отмечена в 68,3% случаев). Профиль зрительно-пространственных нарушений у больных с ишемическими инсультами соответствует таковому при хронической периферической вестибулопатии (нарушения пространственной памяти, пространственного восприятия и мысленного вращения), что позволяет предположить важную роль повреждения восходящих вестибуло-кортикальных связей в развитии зрительно-пространственных нарушений.

4. У 93% пациентов с ишемическими инсультами, имеющих зрительно-пространственные нарушения отмечаются расстройства центральных вестибуло-глазодвигательных реакций. Получена взаимосвязь расстройств центральных вестибуло-глазодвигательных реакций и нарушений зрительно-пространственных функций у больных с ишемическими инсультами в каротидном бассейне, преимущественно справа. Можно предположить важную роль в развитии зрительно-пространственных нарушений расстройств центральных вестибуло-глазодвигательных реакций.

5. Зрительно-пространственные нарушения достоверно ($p < 0,001$) ухудшают качество жизни пациентов в отдаленном периоде инсульта и могут повышать риск падений, в связи с чем целесообразно оптимизировать ведение пациентов, перенесших инсульт, путем добавления в рамках реабилитации когнитивного тренинга для развития зрительно-пространственных функций.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Обследование больных с ИИ, особенно при наличии у них ВС, должно включать в себя комплексное нейровестибулярное тестирование (с оценкой плавного зрительного слежения, рандомизированных саккад и оптокинетического нистагма) и нейропсихологическое тестирование с применением тестов для оценки зрительно-пространственных функций с целью более раннего выявления и своевременной коррекции возможных зрительно-пространственных и вестибулярных нарушений у этой категории пациентов (приложение 12).

10,5% больных с ИИ в ВББ могут иметь признаки периферической вестибулярной дисфункции, что требует особой настороженности в отношении ОНМК у лиц с сосудистыми факторами риска.

2. При выявлении нарушений ЦВГР у больных с ИИ, имеющих ВС, необходимо проводить оценку их когнитивных функций, поскольку в этих случаях высока вероятность наличия у таких лиц зрительно-пространственных нарушений.

3. Больным с ИИ, имеющим зрительно-пространственные и вестибулярные нарушения может быть рекомендована когнитивная и вестибулярная реабилитация (в т.ч с применением компьютерных программ и технологий виртуальной реальности) с целью своевременной коррекции данных расстройств, учитывая имеющуюся потенциальную вестибулярно-когнитивную взаимосвязь (приложение 12).

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ВАШ-г – визуальная аналоговая шкала головокружения

ВББ – вертебрально-базилярный артериальный бассейн

ВОР – вестибулоокулярный рефлекс

ВС – вестибулярные симптомы

ДОЗ – динамическая острота зрения

ДППГ – доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

ИИ – ишемический инсульт

КБ – каротидный артериальный бассейн

КТ – компьютерная томография

МРТ – магнитно-резонансная томография

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

СФРО – сложная фигура Рэя-Остеррита

ТИА – транзиторная ишемическая атака

ТМС – транскраниальная магнитная стимуляция

ХПВ – хроническая периферическая вестибулопатия

ЦВГР – центральные вестибуло-глазодвигательные реакции

ШОГ – шкала оценки выраженности головокружения

HADS – Госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale)

MoCA – Монреальская шкала оценки когнитивных функций

TUG – Timed Get-Up and Go тест

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боголепова А.Н., Васенина Е.Е., Захаров В.В. Реабилитация высших психических функций у больных с очаговым поражением головного мозга: Клин. рекоменд. – М.: МЕДпресс-информ, 2020. – С. 136-139.
2. Бронштейн А., Лемперт Т. Головокружение. Второе издание, пер. с англ. под ред. В.А. Парфенова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – С. 29-56
3. Жизневский Д.В., Замерград М.В., Левин О.С. Роль когнитивных нарушений в развитии расстройств равновесия при цереброваскулярных заболеваниях // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2022. – 122. – №. 11 вып. 2. – С. 51-58.
4. Жизневский Д.В., Замерград М.В., Левин О.С., Азимова А.А. Двусторонняя периферическая вестибулопатия // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2023. – Т. 123. – №. 4. – С. 24-30.
5. Замерград М.В. Головокружение при инсульте // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2015. – Т. 7. – №. 2. – С. 47-51.

6. Замерград М.В., Левин О.С. Метавестибулярные расстройства и вестибулярные нарушения высшего уровня // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2017. – Т. 117. – №. 6-2. – С. 11-15.
7. Замерград М.В. Диагностика и лечение нарушений равновесия при заболеваниях нервной системы // Клин. рекомендации. – М.: МЕДпресс-информ, 2018. – С. 33-38.
8. Здравоохранение в России. Стат. сб. Росстат. М. – 2019. – С. 170.
9. Клинические рекомендации «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых». – 2022. – С. 10-31.
10. Левин О.С., Усольцева Н.И., Юнищенко Н.А. Постинсультные когнитивные нарушения: механизмы развития и подходы к лечению // Трудный пациент. – 2007. – Т. 5. – №. 8. – С. 29-36.
11. Левин О.С., Штульман Д.Р. Неврология: справочник практ. Врача. – 14-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2022. – С. 10-31.
12. Лурия, А. Р. Лекции по общей психологии. — СПб.: Питер, 2006. — 158 с.
13. Мельникова Е.В. Модифицированная шкала Рэнкина – универсальный инструмент оценки независимости и инвалидизации пациентов в медицинской реабилитации / Е.В.Мельникова, А.А.Шмонин, М.Н.Мальцева, Г.Е.Иванова// Consilium Medicum. – 2017. – №. 2. – С. 8-13.
14. Неврология: национальное руководство. Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – Т. 1. – С. 299-301.
15. Пальчун В.Т. и соавт. Клиническое обследование пациента с головокружением // РНИМУ им. Н.И. Пирогова, кафедра оториноларингологии лечебного факультета. М., 2015. – С. 45-56.
16. Пальчун В.Т. Органы слуха и равновесия – анатомия, физиология, методы исследования. Учебное пособие. – М.: РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2016. – С. 56.
17. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки: Учебное пособие. – М.: ООО МИА, 2009. – С. 15-31.

18. Пирадов М.А., Максимова М.Ю., Танашян М.М. Инсульт. Пошаговая инструкция. 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2020. – С. 9-13.
19. Практическое применение оценочных шкал в медицинской реабилитации: Методические рекомендации для Пилотного проекта «Развитие системы медицинской реабилитации в Российской Федерации» / Под ред. Г.Е. Ивановой. – СПб.: Союз реабилитологов России, 2016. – С. 91.
20. Шмонин А.А. Модифицированная шкала Рэнкин (mRS) – универсальный инструмент оценки независимости и инвалидизации пациентов в медицинской реабилитации / А.А. Шмонин, М.Н. Мальцева, Е.В. Мельникова, Г.Е. Иванова // Consilium Medicum. – 2017. – Т. 19. – №. 2.1 – С. 8-13.
21. Шмырев В.И., Рудас М.С., Переверзев И.В. Метаболические нарушения при инсультах мозжечка (сопоставление с данными позитронно-эмиссионной томографии) // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2009. – №. 3. – С. 7-10.
22. Alsalaheen B.A., Whitney S.L., Marchetti G.F., Furman J.M., Kontos A.P., Collins M. W., et al. Relationship between cognitive assessment and balance measures in adolescents referred for vestibular physical therapy after concussion. Clinical Journal of Sport Medicine. – 2016. – V. 26. – №. 1. – С. 46-52.
23. Amarenco P. and Hauw J.J., Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery. A clinicopathological study of 20 cases. Brain. – 1990. – V. 113. – №. 1. – С. 139-155.
24. Amengual J.L., Ben Hamed S. Revisiting Persistent Neuronal Activity During Covert Spatial Attention. Front Neural Circuits. – 2021. – V. 30. – №15.
25. Anagnostou E., Spengos K., Vassilopoulou S., et al. Incidence of rotational vertigo in supratentorial stroke: a prospective analysis of 112 consecutive patients. Journal of the Neurological Sciences. – 2010. – №. 290. – С. 33-36.
26. Anderson C., Laubscher S., Burns R. Validation of the Short Form 36 (SF-36) health survey questionnaire among stroke patients. Stroke. – 1996. – V. 27. – №. 10. – С. 1812-1816.

27. Andersson G., Hagman J., Talianzadeh R., Svedberg A. and Larsen H.C., Dual-task study of cognitive and postural interference in patients with vestibular disorders. *Otology & Neurotology*. – 2003. – №. 24. – C. 289-293.
28. Arai M., Terakawa I. Central paroxysmal positional vertigo. *Neurology*. – 2005. – V. 64. – №. 7. – C. 1284.
29. Baek J.H., Zheng Y., Darlington C.L., Smith P.F. Evidence that spatial memory deficits following bilateral vestibular deafferentation in rats are probably permanent. *Neurobiology of Learning and Memory*. – 2010. – №. 94. – C. 402-413.
30. Baier B. et al. A pathway in the brainstem for roll-tilt of the subjective visual vertical: evidence from a lesion–behavior mapping study. *Journal of Neuroscience*. – 2012. – №. 32. – C. 14854-14858.
31. Balaban C.D., Thayer J.F. Neurological bases for balance-anxiety links. *Journal of Anxiety Disorders*. – 2001. – V. 15. – №. 1-2. – C. 53-79.
32. Ball K., Smith D., Ellison A., Schenk T. Both egocentric and allocentric cues support spatial priming in visual search. *Neuropsychologia*. – 2009. – V. 47. – №. 6. – C. 1585-1591.
33. Bates E., Wilson S.M., Saygin A.P., et al. Voxel-based lesion-symptom mapping. *Nature Neuroscience*. – 2003. – №. 6. – C. 448-450.
34. Beffara B., Hadj-Bouziane F., Hamed S.B., et al. Dynamic causal interactions between occipital and parietal cortex explain how endogenous spatial attention and stimulus-driven salience jointly shape the distribution of processing priorities in 2D visual space. *Neuroimage*. – 2022. – V. 15. – №. 255.
35. Bense S., Stephan T., Yousry T.A., Brandt T., Dieterich M. Multisensory cortical signal increases and decreases during vestibular galvanic stimulation (fMRI). *Journal of Neurophysiology*. – 2001. – V. 85. – №. 2. – C. 886-899.
36. Bensoussan L., Viton J.M., Barotsis N., Delarque A. Evaluation of patients with gait abnormalities in physical and rehabilitation medicine settings. *Journal of Rehabilitation Medicine*. – 2008. – №. 40. – C. 497-507.
37. Benton A.L., Varney N.R., Hamsher K.S. Visuospatial judgment: A clinical test // *Archives of neurology*. – 1978. – V. 35. – №. 6. – C. 364-367.

38. Bertholon P., Michel D., Convers P., Antoine J.C. and Barral F.G., Isolated body lateropulsion caused by a lesion of the cerebellar peduncles. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. – 1996. – №. 60. – C. 356-357.
39. Beume L.A., Martin M., Kaller C.P., Kloppel S., Schmidt C.S., Urbach H., et al. Visual neglect after left-hemispheric lesions: a voxel-based lesion-symptom mapping study in 121 acute stroke patients. *Experimental Brain Research*. – 2017. – №. 235. – C. 83-95.
40. Biesbroek J.M., van Zandvoort M.J., Kappelle L.J., et al. Distinct anatomical correlates of discriminability and criterion setting in verbal recognition memory revealed by lesion-symptom mapping. *Human Brain Mapping*. – 2015. – №. 36. – C. 1292-1303.
41. Biesbroek J.M., van Zandvoort M.J., Kappelle L.J., et al. Shared and distinct anatomical correlates of semantic and phonemic fluency revealed by lesion-symptom mapping in patients with ischemic stroke. *Brain Structure and Function*. – 2016. – №. 221. – C. 2123-2134.
42. Biesbroek J.M., van Zandvoort M.J., Kuijf H.J., et al. The anatomy of visuospatial construction revealed by lesion-symptom mapping. *Neuropsychologia*. – 2014. – №. 62. – C. 68-76.
43. Biesbroek J.M., Weaver N.A., Biessels G.J. Lesion location and cognitive impact of cerebral small vessel disease. *Clinical Science*. – 2017. – №. 131. – C. 715-728.
44. Biesbroek J.M., Weaver N.A., Hilal S., Kuijf H.J., Ikram M.K., Xu X., Tan B.Y., Venketasubramanian N., Postma A., Biessels G.J., Chen C.P. Impact of Strategically Located White Matter Hyperintensities on Cognition in Memory Clinic Patients with Small Vessel Disease. *PLoS One*. – 2016. – №. 8. – № 11.
45. Bigelow R.T., Agrawal Y. Vestibular involvement in cognition: visuospatial ability, attention, executive function, and memory. *Journal of Vestibular Research: Equilibrium & Orientation*. – 2015. – V. 25. – №. 2. – C. 73-89.
46. Bisdorff A.R., Staab J.P., Newman-Toker D.E. Overview of the International Classification of Vestibular Disorders. *Neurologic Clinics*. – 2015. – V. 33. – №. 3. – C. 541-550.

47. Bohbot V.D., Iaria G., Petrides M. Hippocampal function and spatial memory: evidence from functional neuroimaging in healthy participants and performance of patients with medial temporal lobe resections. *Neuropsychology*. – 2004. – V. 18. – №. 3. – C. 418-425.
48. Bohbot V.D., Lerch J., Thorndyraft B., Iaria G., Zijdenbos A.P. Gray matter differences correlate with spontaneous strategies in a human virtual navigation task. *Journal of Neuroscience*. – 2007. – V. 27. – №. 38. – C. 10078-10083.
49. Bowen A., McKenna K., Tallis R.C. Reasons for variability in the reported rate of occurrence of unilateral spatial neglect after stroke. *Stroke*. – 1999. – №. 30. – C. 1196-1202.
50. Brain W.R. Visual disorientation with special reference to lesions of the right cerebral hemisphere. *Brain*. – 1941. – №. 64. – C. 244-272.
51. Brandt T., Deutschländer A., Glasauer S., et al. Expectation of sensory stimulation modulates brain activation during visual motion stimulation. *Annals of the New York Academy of Sciences*. – 2005. – №. 1039. – C. 325-336.
52. Brandt T., Dieterich M., Strupp M., Glasauer S. Model approach to neurological variants of visuo-spatial neglect. *Biological Cybernetics*. – 2012. – №. 106. – C. 681-690.
53. Brandt T., Strupp M., Dieterich M. Towards a concept of disorders of “higher vestibular function”. *Frontiers in Integrative Neuroscience*. – 2014. – №. 8. – C. 47.
54. Brandt T., Dieterich M. Pathological eye-head coordination in roll: tonic ocular tilt reaction in mesencephalic and medullary lesions. *Brain*. – 1987. – №. 110. – C. 649-666.
55. Brandt T., Dieterich M. Skew deviation with ocular torsion, a vestibular brain stem sign of topographic diagnostic value. *Annals of Neurology*. – 1993. – №. 33. – C. 528-534.
56. Brandt T., Dieterich M. Vestibular syndromes in the roll plane: topographic diagnosis from brain stem to cortex. *Annals of Neurology*. – 1994. – №. 36. – C. 337-347.
57. Brandt T., Schautzer F., Hamilton D.A., Brüning R., Markowitsch H.J., Kalla R., Darlington C., Smith P., Strupp M. Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired spatial memory in humans. *Brain*. – 2005. – V. 128. – C. 2732-2741.

58. Bronstein A.M., Patel M., Arshad Q. A brief review of the clinical anatomy of the vestibular-ocular connectionsdhow much do we know? *Eye*. – 2015. – №. 29. – C. 163-170.
59. Brott T. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale/T. Brott, H.P. Adams, C.P. Olinger, J.R. Marler et al.//*Stroke*. – 1989. – №. 20. – C. 864-870.
60. Burgess N. Spatial cognition and the brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*. – 2008. – №. 1124. – C. 77-97.
61. Burgio F, Basso A. Memory and aphasia. *Neuropsychologia*. – 1997. – V. 35. - №. 6. – C. 759-766.
62. Butler R.A., Lambon Ralph M.A., Woollams A.M. Capturing multidimensionality in stroke aphasia: mapping principal behavioural components to neural structures. *Brain*. – 2014. – №. 137. – C. 3248-3266.
63. Byrne P., Becker S., Burgess N. Remembering the past and imagining the future: a neural model of spatial memory and imagery. *Psychological Review*. – 2007. – V. 114. – №. 2. – C. 340-375.
64. Candidi M., Micarelli A., Viziano A., Aglioti S.M., MinioPaluella I. and Alessandrini M., Impaired mental rotation in benign paroxysmal positional vertigo and acute vestibular neuritis. *Frontiers in Human Neuroscience*. – 2013. – №. 7. – C. 783.
65. Chetana N., Jayesh R. Subjective visual vertical in various vestibular disorders by using a simple bucket test //*Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*. – 2015. – V. 67. – №. 2. – C. 180-184.
66. Chibber S., Alexiou A., Alama M.N., Barreto G.E., Aliev G., Ashraf G.M. A synopsis on the linkage between age-related dementias and vascular disorders. *CNS & Neurological Disorders – Drug Targets*. – 2016. – №. 15. – C. 250-258.
67. Choi J.H., Kim H.W., Choi K.D., Kim M.J., Choi Y.R., Cho H.J., Sung S.M., Kim H.J., Kim J.S. and Jung D.S., Isolated vestibular syndrome in posterior circulation stroke. *Neurology Clinical Practice*. – 2014. – №. 4. – C. 413-418.

68. Choi J.H., Seo J.D., Choi Y.R., Kim M.J., Kim H.J., Kim J.S. and Choi K.D., Inferior cerebellar peduncular lesion causes a distinct vestibular syndrome. *European Journal of Neurology*. – 2015. – №. 22. – C. 1062-1067.
69. Choi K.D. and Kim J.S., Vascular vertigo: updates. *Journal of Neurology*. – 2019. – №. 266. – C. 1835-1843.
70. Choi K.D., Lee H. and Kim J.S., Vertigo in brainstem and cerebellar strokes. *Current Opinion in Neurology*. – 2013. – №. 26. – C. 90-95.
71. Choi S.Y., Park J.H., Kim H.J. and Kim J.S., Vestibulocochlear nerve infarction documented with diffusion-weighted MRI. *Journal of Neurology*. – 2015. – №. 262. – C. 1363-1365.
72. Cohen B., Provasi J., Leboucher P., & Israël I. Effects of vestibular disorders on vestibular reflex and imagery. *Experimental Brain Research*. – 2017. – V. 235. – №. 7. – C. 2181.
73. Conrad J., Habs M., Brandt T., Dieterich M. Acute unilateral vestibular failure does not cause spatial hemineglect. – 2018. – V. 10. – №. 8.
74. Corsi P.M. Human memory and the medial temporal region of the brain (Ph.D.). McGill University. – 1972.
75. Crowe D.A., Averbeck B.B., Chafee M.V. Neural ensemble decoding reveals a correlate of viewer-to object-centered spatial transformation in monkey parietal cortex. *Journal of Neuroscience*. – 2008. – V. 28. – №. 20. – C. 5218-5228.
76. Dannenbaum E., Paquet N., Chilingaryan G., Fung J. Clinical evaluation of dynamic visual acuity in subjects with unilateral vestibular hypofunction. *Otology & Neurotology*. – 2009. – V. 30. – №. 3. – C. 368-372.
77. De Renzi E., Nichelli P. Verbal and non-verbal short-term memory impairment following hemispheric damage. *Cortex*. – 1975. – V11. – №. 4. – C. 341-354.
78. Della-Justina H.M., Gamba H.R., Lukasova K., et al. Interaction of brain areas of visual and vestibular simultaneous activity with fMRI. *Experimental Brain Research*. – 2015. – №. 233. – C. 237-252.
79. Dieterich M., Bartenstein P., Spiegel S., et al. Thalamic infarctions cause side-specific suppression of vestibular cortex activations. *Brain*. – 2005. – №. 128. – C. 2052-2067.

80. Dieterich M., Bense S., Lutz S., Drzezga A., Stephan T., Bartenstein P., Brandt T. Dominance for vestibular cortical function in the non-dominant hemisphere. *Cerebral Cortex*. – 2003. – V. 13. – №. 9. – C. 994-1007.
81. Dieterich M., Brandt T. Functional brain imaging of peripheral and central vestibular disorders. *Brain*. – 2008. – V. 131. – №. 10. – C. 2538-2552.
82. Dieterich M., Brandt T. Why acute unilateral vestibular cortex lesions mostly manifest without vertigo. *Neurology*. – 2015. – V. 84. – №. 16. – C. 1680-1684.
83. Dieterich M., Kirsch V., Brandt T. Right-sided dominance of the bilateral vestibular system in the upper brainstem and thalamus. *Journal of Neurology*. – 2017. – V. 264. – №. 1. – C. 55-62.
84. Dieterich M., Brandt T. Wallenberg's syndrome: lateropulsion, cyclorotation and subjective visual vertical in 36 patients. *Annals of Neurology*. – 1992. – №. 31. – C. 399-408.
85. Doeller C.F., King J.A., Burgess N. Parallel striatal and hippocampal systems for landmarks and boundaries in spatial memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. – 2008. – V. 105. – №. 15. – C. 5915-5920.
86. Dronkers N.F., Wilkins D.P., Van Valin R.D., Jr., et al. Lesion analysis of the brain areas involved in language comprehension. *Cognition*. – 2004. – №. 92. – C. 145-177.
87. Dumont J.R., Taube J.S. The neural correlates of navigation beyond the hippocampus. *Progress in Brain Research*. – 2015. – №. 219. – C. 83-102.
88. Eickhoff S.B., Weiss P.H., Amunts K., et al. Identifying human parieto-insular vestibular cortex using fMRI and cytoarchitectonic mapping. *Human Brain Mapping*. – 2006. – №. 27. – C. 611-621.
89. Ellis A., Klaus M., & Mast F. Vestibular cognition: the effect of prior belief on vestibular perceptual decision making. *Journal of Neurology*. – 2017. – №. 264. – C. 74-80.
90. Elwischger K. et al. Thalamic astasia from isolated centromedian thalamic infarction. *Neurology*. – 2012. – №. 78. – C. 146-147.
91. Feigin V.L., Norrving B., Mensah G.A. Global burden of stroke. *Circulation Research*. – 2017. – V. 120. - №. 3. – C. 439-448.

92. Feinberg T.E., Haber L.D., Stacy C.B. Ipsilateral extinction in the hemineglect syndrome. *Archives of Neurology*. – 1990. – V. 47. – №. 7. – C. 802-804.
93. Felice K.J., Keilson G.R. and Schwartz W.J., “Rubral” gait ataxia. *Neurology*. – 1990. – №. 40. – C. 1004-1005.
94. Ferrara K., Seydell-Greenwald A., Chambers C., et al. Development of bilateral parietal activation for complex visual-spatial function: Evidence from a visual-spatial construction task. *Developmental Science*. – 2021. – V. 24. – №. 4.
95. Ferre E.R., Bottini G., Haggard P. Vestibular inputs modulate somatosensory cortical processing. *Brain Structure and Function*. – 2012. – №. 217. – C. 859-864.
96. Ferreira M.M. et al. Subjective visual vertical with the bucket method in Brazilian healthy individuals. *Brazilian journal of otorhinolaryngology*. – 2016. – V. 82. – №. 4. – C. 442-446.
97. Fierro B., Brighina F., Oliveri M., Piazza A., La Bua, V., Buffa D., Bisiach E. Contralateral neglect induced by right posterior parietal rTMS in healthy subjects. *Neuroreport*. – 2000. – №. 11. – C. 1519-1521.
98. Francis D.A., Bronstein A.M., Rudge P. and du Boulay E.P., The site of brainstem lesions causing semicircular canal paresis: an MRI study, *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. – 1992. – №. 55. – C. 446-449.
99. Frank S.M., Greenlee M.W. The parieto-insular vestibular cortex in humans: more than a single area? *Journal of Neurophysiology*. – 2018. – V. 120. – №. 3. – C. 1438-1450.
100. Gainotti G., Miceli G., Caltagirone C. Constructional apraxia in left brain-damaged patients: a planning disorder? *Cortex*. – 1977. – V. 13. – №. 2. – C. 109-118.
101. Gao C.-Y., Lian Y., Zhang M., Zhang L.-L., Fang C.-Q., Deng J., Li J., Xu Z.-Q., Zhou H.-D., Wang Y.-J. Association of dementia with death after ischemic stroke: A two-year prospective study. *Experimental and Therapeutic Medicine*. – 2016. – №. 12. – C. 1765-1769.
102. GBD 2016 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke. 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Neurology*. – 2019. – V. 18. – №. 5. – C. 439-458.

103. Glascher J., Tranel D., Paul L.K., et al. Lesion mapping of cognitive abilities linked to intelligence. *Neuron*. – 2009. – №. 61. – C. 681-691.
104. Glickstein M., Doron K. Cerebellum: connections and functions. *Cerebellum*. – 2008. – V. 7. – №. 4. C. 589-594.
105. Goeldlin M., Gaschen J., Kammer C., Comolli L., Bernasconi C.A., Spiegel R., Bassetti C.L., Exadaktylos A.K., Lehmann B., Mantokoudis G., Kalla R. and Fischer U., Frequency, aetiology, and impact of vestibular symptoms in the emergency department: a neglected red flag. *Journal of Neurology*. – 2019. – №. 266. – C. 3076-3086.
106. Goldstein, L.B. Interrater reliability of the NIH stroke scale / L.B. Goldstein, C. Bertels, J.N. Davis // *Archives of neurology*. – 1989. – V. 46 – №. 6. – C. 660-662.
107. Gorelick P.B., Scuteri A., Black S.E., et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. – 2011. – №. 42. – C. 2672-2713.
108. Göttlich M., Jandl N.M., Wojak J.F., Sprenger A., von der Gablentz J., Münte T.F., Helmchen C. Altered resting-state functional connectivity in patients with chronic bilateral vestibular failure. *NeuroImage Clinical*. – 2014. – №. 4. – C. 488-499.
109. Grabherr L., Cuffel C., Guyot J.-P. and Mast F.W., Mental transformation abilities in patients with unilateral and bilateral vestibular loss. *Experimental Brain Research*. – 2011. – V. 209. – №. 2. – C. 205-214.
110. Gruesser O.J., Guldin W.O., Mirring S., Albowitz B., et al. Comparative physiological and anatomical studies of the primate vestibular cortex. *Structural and Functional Organization of the Neocortex*. Berlin: Springer-Verlag. – 1994. – C. 358-371.
111. Grüsser O.J., Pause M., Schreier U. Localization and responses of neurones in the parieto-insular vestibular cortex of awake monkeys (*Macaca fascicularis*). *The Journal of Physiology*. – 1990. – №. 430. – C. 537-557.
112. Gufoni M., Guidetti G., et al. The relationship between cognitive impairment, anxiety-depression symptoms and balance and spatial orientation complaints in the elderly. *Acta Otorhinolaryngologica Italica*. – 2005. – V. 25. – №. 79. – C. 12-21.

113. Guidetti G., Monzani D., Trebbi M. and Rovatti V., Impaired navigation skills in patients with psychological distress and chronic peripheral vestibular hypofunction without vertigo, *Acta Otorhinolaryngologica Italica: Organo Ufficiale Della Società Italiana Di Otorinolaringologia E Chirurgia Cervico-Facciale*. – 2008. – V. 28. – №. 1. – C. 21-25
114. Guidetti G. The role of cognitive processes in vestibular disorders. *Hearing, Balance and Communication*. – 2013. – V. 11. – №. 1. – C. 3-35.
115. Guldin W.O., Akbarian S., Grüsser O.J. Cortico-cortical connections and cytoarchitectonics of the primate vestibular cortex: a study in squirrel monkeys (*Saimiri sciureus*). *The Journal of Comparative Neurology*. – 1992. – V. 326. – №. 3. – C. 375-401.
116. Gurvich C., Maller J.J., Lithgow B., Haghighooie S., Kulkarni J. Vestibular insights into cognition and psychiatry. *Brain Research*. – 2013. – №. 1537. – C. 244-259
117. Halmagyi G.M., Chen L., MacDougall H.G., Weber K.P., McGarvie L.A., Curthoys I.S. The Video Head Impulse Test. *Frontiers in Neurology*. – 2017. – V. 9. – №. 8. – C. 258.
118. Halmagyi G.M. et al. Tonic contraversive ocular tilt reaction due to unilateral mesodiencephalic lesion. *Neurology*. – 1990. – №. 40. – C. 1503-1509.
119. Halmagyi G.M., Gresty M.A., Gibson W.P. Ocular tilt reaction with peripheral vestibular lesion. *Annals of Neurology*. – 1979. – №. 6. – C. 80-83.
120. Hanes D.A., McCollum G. Cognitive-vestibular interactions: A review of patient difficulties and possible mechanisms. *Great Britain*. – 2006.
121. Harun A., Oh E.S., Bigelow R., Agrawal Y. Vestibular function testing in individuals with cognitive impairment: our experience with sixty participants. *Clinical Otolaryngology*. – 2017. – V. 42. – №. 3. – C. 772-776.
122. Hawes Z., Sokolowski H.M., Ononye C.B., Ansari D. Neural underpinnings of numerical and spatial cognition: An fMRI meta-analysis of brain regions associated with symbolic number, arithmetic, and mental rotation. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. – 2019. – №. 103. – C. 316-336.

123. Helmchen C., Ye Z., Sprenger A., Munte T.F. Changes in resting- state fMRI in vestibular neuritis. *Brain Structure and Function*. – 2013. – V. 219. – №. 6. – C. 1889-1900.
124. Herdman S.J. Vestibular rehabilitation. *Current Opinion in Neurology*. – 2013. – V. 26. – №. 1. – C. 96-101.
125. Highstein, S.M., Holstein, G.R. The anatomical and physiological framework for vestibular prostheses. *Anat. Rec.: Advances in Integrative Anatomy and Evolutionary Biology*. – 2012. – №. 295. – C. 2000-2009.
126. Hitier M., Besnard S., Smith P.F. Vestibular pathways involved in cognition. *Frontiers in Integrative Neuroscience*. – 2014. – V. 23. – №. 8. – C. 59.
127. Hübner K., Binetti C., Hamilton D.A., et al. Structural and functional plasticity of the hippocampal formation in professional dancers and slackliners. *Hippocampus*. – 2011. – №. 21. – C. 855-865.
128. Hufner K., Hamilton D.A., Kalla R., et al. Spatial memory and hippocampal volume in humans with unilateral vestibular deafferentation. *Hippocampus*. – 2007. – V. 17. – №. 6. – C. 471-485.
129. Iaria G., Petrides M., Dagher A., Pike B., Bohbot V.D. Cognitive strategies dependent on the hippocampus and caudate nucleus in human navigation: variability and change with practice. *Journal of Neuroscience*. – 2003. – V. 23. – №. 13. – C. 5945-5952.
130. Jacova C., Pearce L., Costello R., McClure L.A., Holliday S.L., Hart R.G., Benavente O.R., Ms L.A.P. Cognitive impairment in lacunar strokes: The SPS3 trial. *Annals of Neurology*. – 2012. – №. 72. – C. 351-362.
131. Janzen J., Schlindwein P., Bense S., Bauermann T., Vucurevic G., Stoeter P., Dieterich M. Neural correlates of hemispheric dominance and ipsilaterality within the vestibular system. *Neuroimage*. – 2008. – V. 42. – №. 4. – C. 1508-1518.
132. Jeffery K.J., Wilson J.J., Casali G., Hayman R.M. Neurol encoding of large-scale three-dimensional place-properties and constraints. *Frontiers in Psychology*. – 2015. – №. 6. – C. 927.

133. Kahane P., Hoffmann D., Minotti L., Berthoz A. Reappraisal of the human vestibular cortex by cortical electrical stimulation study. *Annals of Neurology*. – 2003. – V. 54. – №. 5. – C. 615-662.
134. Kalbfleisch M.L., Gillmarten C. Left Brain vs. Right Brain: Findings on Visual Capacities and the Functional Neurology of Giftedness. *Roeper Revue*. – 2013. – V. – 35. – №. 4. – C. 265-275.
135. Kalenine S., Shapiro A.D., Buxbaum L.J. Dissociations of action means and outcome processing in left-hemisphere stroke. *Neuropsychologia*. – 2013. – №. 51. – C. 1224-1233.
136. Kammermeier S., Singh A., Noachtar S., Krotofil I., Bötzel K. Intermediate latency evoked potentials of cortical multimodal vestibular areas: Acoustic stimulation. *Clinical Neurophysiology*. – 2015. – V. 126. – №. 3. – C. 614-625.
137. Kasselimis D.S., Simos P.G., Economou A., et al. Are memory deficits dependent on the presence of aphasia in left brain damaged patients? *Neuropsychologia*. – 2013. – V. 51. – №. 9. – C. 1773-1776.
138. Kessels R.P.C., van Zandvoort M.J.E., Postma A., Kappelle, L.J., de Haan E. H.F. "The Corsi Block-Tapping Task: Standardization and Normative Data". *Applied Neuropsychology*. – 2000. – V. 7. – №. 4. – C. 252-258.
139. Kiely K.M., Butterworth P., Watson N., Wooden M. The Symbol Digit Modalities Test: Normative Data from a Large Nationally Representative Sample of Australians. *Archives of Clinical Neuropsychology*. – 2014. – V. 29. – №. 8. – C. 767-775.
140. Kim H.J., Lee S.H., Park J.H., Choi J.Y. and Kim J.S., Isolated vestibular nuclear infarction: report of two cases and review of the literature. *Journal of Neurology*. – 2014. – №. 261. – C. 121-129.
141. Kim H.A., Lee H. Isolated vestibular nucleus infarction mimicking acute peripheral vestibulopathy. *Stroke*. – 2010. – №. 41. – C. 1558-1560.
142. Kim J.H., Kim S., Lee D.H., Lee T.K., Sung K.B. Isolated axial lateropulsion with ipsilesional subjective visual vertical tilt in caudal lateral medullary infarction. *Journal of Vestibular Research*. – 2015. – №. 25. – C. 41-45.

143. Kim J.S., Lopez I., DiPatre P.L., Liu F., Ishiyama A. and Baloh R.W., Internal auditory artery infarction: clinicopathologic correlation. *Neurology*. – 1999. – №. 52. – C. 40-44.
144. Kim S.H., Kim H.J. and Kim J.S., Isolated central vestibular syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences*. – 2015. – №. 1343. – C. 80-89.
145. Kim S.H., Kim H.J. and Kim J.S., Isolated vestibular syndromes due to brainstem and cerebellar lesions. *Journal of Neurology*. – 2017. – №. 264. – C. 63-69.
146. Kirsch V., Keeser D., Hergenroeder T., Erat O., Ertl-Wagner B., Brandt T., Dieterich M. Structural and functional connectivity mapping of the vestibular circuitry from human brainstem to cortex. *Brain Structure and Function*. – 2016. – V. 221. – №. 3. – C. 1291-1308.
147. Klingberg T. Development of a superior frontal-intraparietal network for visuo-spatial working memory. *Neuropsychologia*. – 2006. – V. 44. – №. 11. – C. 2171-2177.
148. Klingner C.M., Volk G.F., Brodoehl S., Witte O.W., Guntinas-Lichius O. Disrupted functional connectivity of the default mode network due to acute vestibular deficit. *NeuroImage: Clinical*. – 2014. – №. 6. – C. 109-114.
149. Kravitz D.J., Saleem K.S., Baker C.I., Mishkin M. A new neural framework for visuospatial processing. *Nature Reviews Neuroscience*. – 2011. – V. 12. – №. 4. – C. 217-230.
150. Kremmyda O., Huefner K., Flanagan V.L., Hamilton D.A., Linn J., Strupp M., Jahn K., Brandt T. Beyond dizziness: virtual navigation, spatial anxiety and hippocampal volume in bilateral vestibulopathy. *Frontiers in Human Neuroscience*. – 2016. – №. 10. – C. 139.
151. Laari S.P.K., Kauranen T.V., Turunen K.E.A., Mustanoja S.M., Tatlisumak T., Poutiainen E.T. Executive dysfunction related to binge drinking in ischemic stroke. *Cognitive and Behavioral Neurology*. – 2020. – №. 33. – C. 23-32.
152. Lee H. and Cho Y.W., A case of isolated nodulus infarction presenting as a vestibular neuritis. *Journal of Neuroscience*. – 2004. – №. 221. – C. 117-119.

153. Lee H., Sohn S.I., Cho Y.W., Lee S.R., Ahn B.H., Park B.R. and Baloh R.W., Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology*. – 2006. – №. 67. – C. 1178-1183.
154. Lee S.H. and Kim J.S., Differential diagnosis of acute vascular vertigo. *Current Opinion in Neurology*. – 2020. – №. 33. – C. 142-149.
155. Lee S.H., Park S.H., Kim J.S., Kim H.J., Yunusov F. and Zee D.S., Isolated unilateral infarction of the cerebellar tonsil: ocular motor findings. *Annals of Neurology*. – 2014. – №. 75. – C. 429-434.
156. Lee S.U., Bae H.J. and Kim J.S., Ipsilesional limb ataxia and truncal ipsipulsion in isolated infarction of the superior cerebellar peduncle. *Journal of Neuroscience*. – 2015. – №. 349. – C. 251-253.
157. Lee S.U., Park S.H., Park J.J., Kim H.J., Han M.K., Bae H.J. and Kim J.S., Dorsal medullary infarction: distinct syndrome of isolated central vestibulopathy. *Stroke*. – 2015. – №. 46. – C. 3081-3087.
158. Lee, P. H., Lee, J. H. & Joo, U. S. Thalamic infarct presenting with thalamic astasia. *Eur. Journal of Neurology*. – 2005. – №. 12. – C. 317-319.
159. Leigh R.J. and Zee D.S., *The neurology of eye movements*, 5th edition, Oxford University Press, New York. – 2015.
160. Liqun Z., Park K.H., Kim H.J., Lee S.U., Choi J.Y. and Kim J.S., Acute unilateral audiovestibulopathy due to embolic labyrinthine infarction. *Frontiers in Neurology*. – 2018. – №. 9 – C. 311.
161. Lopez C., Blanke O. The thalamocortical vestibular system in animals and humans. *Brain Research Reviews*. – 2011. – V. 67. – №. 1-2. – C. 119-146.
162. Lopez C. The vestibular system: balancing more than just the body. *Current Opinion in Neurology*. – 2016. – №. 29. – C. 74-83.
163. Lucieer F., Vonk P., Guinand N., Stokroos R., Kingma H., van de Berg R. Bilateral vestibular hypofunction: insights in etiologies, clinical subtypes, and diagnostics. *Frontiers in Neurology*. – 2016. – №. 7. – C. 26.

164. Lugtmeijer S., Lammers N.A., de Haan E.H.F., de Leeuw F.-E., Kessels R.P.C. Post-Stroke Working Memory Dysfunction: A Meta-Analysis and Systematic Review. *Neuropsychology Review*. – 2021. – №. 31. – C. 202-219.
165. Lundin-Olsson L., Nyberg L., Gustafson Y. Attention, frailty, and falls: the effect of a manual task on basic mobility. *Journal of the American Geriatrics Society*. – 1998. – V. 46. – №. 6. – C. 758-761.
166. Lunven M., Bartolomeo P. Attention and spatial cognition: Neural and anatomical substrates of visual neglect. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. – 2017. – V. 60. – №. 3. – C. 124-129.
167. Majerus S., Cowan N., Peters F., et al. Cross-Modal Decoding of Neural Patterns Associated with Working Memory: Evidence for Attention-Based Accounts of Working Memory. *Cerebral Cortex*. – 2016. – V. 26. – №. 1. – C. 166-179.
168. Man Chan Y., Wong Y., Khalid N., Wastling S., Flores-Martin A., Frank L.A., Koohi N., Arshad Q., Davagnanam I. and Kaski D., Prevalence of acute dizziness and vertigo in cortical stroke. *European Journal of Neurology*. – 2021. – №. 28. – C. 3177-3181.
169. Maranhão-Filho P.A., Maranhão E.T., Lima M.A., Silva M.M. Rethinking the neurological examination II: dynamic balance assessment. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. – 2011. – №. 69. – C. 959-963
170. Masdeu J.C., Gorelick P.B. Thalamic astasia: inability to stand after unilateral thalamic lesions. *Annals of Neurology*. – 1988. – №. 23. – C. 596-603.
171. Mast F.W., Preuss N., Hartmann M. and Grabherr L. Spatial cognition, body representation and affective processes: the role of vestibular information beyond ocular reflexes and control of posture. *Frontiers in Integrative Neuroscience*. – 2014. – №. 8. – C. 44.
172. Mathias S., Nayak U.S., Isaacs B. Balance in elderly patients: the “get-upandgo” test. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. – 1986. – №. 67. – C. 387-389.
173. Mazzoni A., The vascular anatomy of the vestibular labyrinth in man. *Acta Oto-Laryngologica*. – 1990. – №. 472. – C. 1-83.

174. McDonald R.J., White N.M. Parallel information processing in the water maze: evidence for independent memory systems involving dorsal striatum and hippocampus. *Behavioral and Neural Biology*. – 1994. – V. 61. – №. 3. – C. 260-270.
175. McGeehan M., Woollacott M., Dalton B. Vestibular control of standing balance is enhanced with increased cognitive load. *Experimental Brain Research*. – 2017. – V. 235. – №. 4. – C. 1031-1040.
176. Meyers J.E., Meyers K.R. Rey Complex Figure Test and Recognition Trial (RCFT). Odessa FL: Psychological Assessment Resources. – 1995.
177. Miller S., and Ngo T. Studies of caloric vestibular stimulation: implications for the cognitive neurosciences, the clinical neurosciences and neurophilosophy. *Acta Neuropsychiatrica*. – 2007. – V. 19. – C. 183-203.
178. Miyamoto T., Fukushima K., Takada T., Waele C., Vidal P. Saccular projections in the human cerebral cortex. *Annals of the New York Academy of Sciences*. – 2005. – V. 1039. – №. 1. – C. 124-131.
179. Molinari M., Chiricozzi F.R., Clausi S., Tedesco A.M., De L.M., Leggio M.G. Cerebellum and detection of sequences, from perception to cognition. *Cerebellum*. – 2008. – V. 7. – №. 4. – C. 611–615.
180. Moon I.S., Kim J.S., Choi K.D., Kim M.J., Oh S.Y., Lee H., Lee H.S. and Park S.H., Isolated nodular infarction, *Stroke*. – 2009. – №. 40. – C. 487-491.
181. Moser I., Vibert D., Caversaccio M. D., Mast F. W. Impaired math achievement in patients with acute vestibular neuritis. *Neuropsychologia*. – 2017. – №. 107. – C. 1-8.
182. Muir G. M. et al. Disruption of head direction cell signal after occlusion of the semicircular canals in the freely moving chinchilla. *Journal of Neuroscience*. – 2009. – №. 29. – C. 14521-14533.
183. Muller R.U., Stead M., Pach J. The hippocampus as a cognitive graph. *The Journal of General Physiology*. – 1996. – V. 107. – №. 6. – C. 663-694.
184. Munsch F., Sagnier S., Asselineau J., et al. Stroke location is an independent predictor of cognitive outcome. *Stroke*. – 2016. – №. 47. – C. 66-73.
185. Nakazato Y., Tamura N., Ikeda K., Tanaka A., Yamamoto T. Neuroanatomy of isolated body lateropulsion. *Brain Nerve*. – 2016. – №. 68. – C. 263-270.

186. Nasreddine Z.S. et al. Sensitivity and specificity of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) for detection of mild cognitive deficits // *Canadian Journal of Neurological Sciences*. – 2003. – V. 30. – №. 2. – C. 30.
187. Nasreddine Z.S. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment / Z.S. Nasreddine, N.A. Phillips, V. Bédirian, S. Charbonneau V. Whitehead I. Collin J.L. Cummings H. Chertkow // *Journal of the American Geriatrics Society*. – 2005. – V. 53. – №. 4. – C. 695-699.
188. Newman C.W. Development of the Dizziness Handicap Inventory / C.W. Newman, G.P. Jacobson // *Archives of Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. – 1990. – V. 116. – №. 4. – C. 424-427.
189. Newman-Toker D.E. and Edlow J.A., TiTrATE: A Novel, Evidence-based approach to diagnosing acute dizziness and vertigo. *Neurologic Clinics*. – 2015. – №. 33. – C. 577-599.
190. Osterrieth P.A. Le test de copie d'une figure complexe; contribution à l'étude de la perception et de la mémoire. Test of copying a complex figure; contribution to the study of perception and memory. *Archive for the Psychology*. – 1944. – №. 30. – C. 206-356.
191. Park H.K., Kim J.S., Strupp M. and Zee D.S., Isolated floccular infarction: impaired vestibular responses to horizontal head impulse. *Journal of Neurology*. – 2013. – №. 260. – C. 1576-1582.
192. Pedersen P.M., Jørgensen H.S., Nakayama H., Raaschou H.O., Olsen T.S. Hemineglect in acute stroke-incidence and prognostic implications. The Copenhagen Stroke Study. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. – 1997. – V. 76. – №. 2. – C. 122-127.
193. Pfeiffer C., Serino A., Blanke O. The vestibular system: a spatial reference for bodily self-consciousness. *Frontiers in Integrative Neuroscience*. – 2014. – V. 17. – №. 8. – C. 31.
194. Pierpaoli C., Ghoushi M., Foschi N., et al. Cortical Activation in Mental Rotation and the Role of the Corpus Callosum: Observations in Healthy Subjects and Split-Brain Patients. *Symmetry*. – 2021. – V. 13. – №. 10. – C. 1953-1958.

195. Pisella L. Visual perception is dependent on visuospatial working memory and thus on the posterior parietal cortex. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. – 2017. – V. 60. – №. 3. – C. 141-147.
196. Pollak L., Klein C., Rafael S., Vera K., Rabey J.M. Anxiety in the first attack of vertigo. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. – 2003. – №. 128. – C. 829-834.
197. Popp P., Wulff M., Finke K., et al. Cognitive deficits in patients with a chronic vestibular failure. *Journal of Neurology*. – 2017. – V. 264. – №. 3. – C. 554-563.
198. Posner M.I. Orienting of attention. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*. – 1980. – V. 32. – №. 1. – C. 3-25.
199. Possin K.L. Visual spatial cognition in neurodegenerative disease. *Neurocase*. – 2010. – V. 16. – №. 6. – C. 466-487.
200. Postle B.R., D'Esposito M. Spatial working memory activity of the caudate nucleus is sensitive to frame of reference. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*. – 2003. – V. 3. – №. 2. – C. 133-144.
201. Preuss N., Hasler G., Mast F. W. Caloric vestibular stimulation modulates affective control and mood. *Brain Stimulation*. – 2014. – №. 7. – C. 133-140.
202. Previc F.H. Vestibular loss as a contributor to Alzheimer's disease. *Medical Hypotheses*. – 2013. – V. 80. – №. 4. – C. 360-367
203. Pumpho A., Chaikeeree N., Saengsirisuwan V., Boonsinsukh R. Selection of the Better Dual-Timed Up and Go Cognitive Task to Be Used in Patients With Stroke Characterized by Subtraction Operation Difficulties. *Frontiers in Neurology*. – 2020. – №. 11. – C. 262.
204. Purves D., Augustine G., Fitzpatrick D., Katz L., Lamantia A., Mcnamara J., Williams S. *Neuroscience 2nd Edition*. sunderland (ma) sinauer associates". Inc. – 2001.
205. Ricciardi E., Bonino D., Gentili C., Sani L., Pietrini P., Vecchi T. Neural correlates of spatial working memory in humans: a functional magnetic resonance imaging study comparing visual and tactile processes. *Neuroscience*. – 2006. – V. 139. – №. 1. – C. 339-349.
206. Richardson J.T. Measures of short-term memory: a historical review. *Cortex*. – 2007. – №. 43. – C. 635-650.

207. Risey J. and Briner W., Dyscalculia in patients with vertigo, *Journal of Vestibular Research*. – 1990. – №. 1. – C. 31-37.
208. Rossman L., Magnusson M., and Johansson B. B. Reduction of visuospatial neglect with vestibular galvanic stimulation. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*. – 1999. – V. 31. – C. 117-124.
209. Roysl G., Ploner C.J. and Leithner C., Dizziness in the emergency room: diagnoses and misdiagnoses, *European Journal of Neurology*. – 2011. – №. 66. – C. 256-263.
210. Saber Tehrani A.S., Coughlan D., Hsieh Y.H., Mantokoudis G., Korley F.K., Kerber K.A., Frick K.D. and Newman-Toker D.E., Rising annual costs of dizziness presentations to U.S. emergency departments, *Academic Emergency Medicine*. – 2013. – №. 20. – C. 689-696.
211. Saber Tehrani A.S., Kattah J.C., Mantokoudis G., Pula J.H., Nair D., Blitz A., Ying S., Hanley D.F., Zee D.S., Newman-Toker D.E., Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms, *Neurology*. – 2014. – №. 83. – C. 169-173.
212. Sarwar A, Emmady PD. Spatial Neglect. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. – 2023.
213. Schautzer F., Hamilton D., Kalla R., et al. Spatial memory deficits in patients with chronic bilateral vestibular failure. *Annals of the New York Academy of Sciences*. – 2003. – №. 1004. – C. 316-324.
214. Schmahmann J.D., Sherman J.C. The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain*. – 1998. – V. 121. – №. 4. – C. 561-579.
215. Searle J., Hamm J. Mental rotation: An examination of assumptions. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Cognitive Science*. – 2017. – V. 8. – №. 6. – C. 1443.
216. Seemungal B.M. The cognitive neurology of the vestibular system. *Current Opinion in Neurology*. – 2014. – V. 27. – №. 1. – C. 125-132.
217. Semenov Y.R., Bigelow R.T., Qian-Li Xue du Lac, S., Agrawal Y., Xue Q. Association between vestibular and cognitive function in U.S. adults: data from the national health and nutrition examination survey. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences & Medical Sciences*. – 2016. – V. 71. – №. 2. – C. 243-250.

218. Seydell-Greenwald A., Ferrara K., Chambers C.E., et al. Bilateral parietal activations for complex visual-spatial functions: Evidence from a visual-spatial construction task. *Neuropsychologia*. – 2017. – V. 106. – C. 194-206.
219. Seydell-Greenwald A., Pu S.F., Ferrara K., et al. Revisiting the Landmark Task as a tool for studying hemispheric specialization: What's really right? *Neuropsychologia*. – 2019. – V. 127. – C. 57-65.
220. Shinder M.E., Taube J.S. Differentiating ascending vestibular pathways to the cortex involved in spatial cognition. *Journal of Vestibular Research*. – 2010. – №. 20. – C. 3-23.
221. Shumway-Cook A., Brauer S. Predicting the probability for falls in community-dwelling older adults using the Timed Up & Go Test. *Physical Therapy*. – 2000. – №. 80. – C. 896-903.
222. Shumway-Cook A., Woollacott M. Attentional demands and postural control: the effect of sensory context. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences & Medical Sciences*. – 2000. – №. 55. – C. 10.
223. Smith P.F., Zheng Y., et al. Does vestibular damage cause cognitive dysfunction in humans? *Journal of Vestibular Research*. – 2005. – V. 15. – №. 1. – C. 1-9.
224. Smith P.F. The vestibular system and cognition. *Current Opinion in Neurology*. – 2017. – №. 30. – C. 84-89.
225. Spiers H.J., Maguire E.A. A navigational guidance system in the human brain. *Hippocampus*. – 2007. – V. 17. – №. 8. – C. 618-626.
226. Stoodley, C.J. The cerebellum and cognition: evidence from functional imaging studies. *Cerebellum*. – 2012. – №. 11. – C. 352-365.
227. Strap M., Mandalà M., López-Escamez J.A. Peripheral vestibular disorders: an update. *Current Opinion in Neurology*. – 2019. V. 32. – №. 1. – C. 165-173
228. Strupp M., Kremmyda O., Adamczyk C., Böttcher N., Muth C., Yip C.W., Bremova T. Central ocular motor disorders, including gaze palsy and nystagmus. *Journal of Neurology*. – 2014. – V. 261. – №. 2. – C. 542-558.
229. Sun D., Zuniga M., Davalos-Bichara M., et al. Evaluation of a bedside test of utricular function - the bucket test – in older individuals. *Acta Oto-Laryngologica*. – 2014. – №. 134. – C. 382-389.

230. Suzuki M., Kitano H., Ito R., Kitanishi T., Yazawa Y., Ogawa T., Shiino A, Kitajima K. Cortical and subcortical vestibular response to caloric stimulation detected by functional magnetic resonance imaging. *Brain research. Cognitive brain research.* – 2001. – V. 12. – №. 3. – C. 441-449.
231. Suzuki M., Miyai I., Ono T., Kubota K. Activities in the frontal cortex and gait performance are modulated by preparation. An fNIRS study. *Neuroimage.* – 2008. – V. 39. – №. 2. – C. 600-607.
232. Takamura Y., Fujii S., Ohmatsu S., et al. Interaction between spatial neglect and attention deficit in patients with right hemisphere damage. *Cortex.* – 2021. – №. 141. – C. 331-346.
233. Talkowski M.E., Redfern M.S., Jennings J.R., Furman J.M. Cognitive requirements for vestibular and ocular motor processing in healthy adults and patients with unilateral vestibular lesions. *Journal of Cognitive Neuroscience.* – 2005. – V. 17. – №. 9. – C. 1432-1441.
234. Tarnutzer A.A., Berkowitz A.L., Robinson K.A., Hsieh Y.H., Newmen-Tour D.E. Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *The Canadian Medical Association Journal.* – 2011. – V. 14. - №. 183. – C. 571-592.
235. Ten Brink A.F., Matthijs Biesbroek J., Kuijf H.J., et al. The right hemisphere is dominant in organization of visual search-A study in stroke patients. *Behavioural Brain Research.* – 2016. – №. 304. – C. 71-79.
236. Thiebaut de Schotten M., Dell'Acqua F., Forkel S.J., et al. A lateralized brain network for visuospatial attention. *Nature Neuroscience.* – 2011. – V. 14. – №. 10. – C. 1245-1246.
237. Thomke F. and Hopf H.C., Pontine lesions mimicking acute peripheral vestibulopathy, *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.* – 1999. – №. 66. – C. 340-349.
238. Thomke F., Marx J.J., Iannetti G.D., Cruccu G., Fitzek S., Urban P.P., Stoeter P., Dieterich M. and Hopf H.C., A topodiagnostic investigation on body lateropulsion in medullary infarcts, *Neurology.* – 2005. – №. 64. – C. 716-718.

239. Todd J.J., Marois R. Capacity limit of visual short-term memory in human posterior parietal cortex. *Nature*. – 2004. – V. – 428. – №. 6984. – C. 751-754.
240. Tomasino B., Gremese M. Effects of Stimulus Type and Strategy on Mental Rotation Network: An Activation Likelihood Estimation Meta-Analysis. *Frontiers in Human Neuroscience*. – 2016. – №. 9. – C. 693-699.
241. Tombaugh T.N. Trail Making Test A and B: normative data stratified by age and education. *Archives of Clinical Neuropsychology*. – 2004. – V. 19. – №. 2. – C. 203-214.
242. Turken A., Whitfield-Gabrieli S., Bammer R., et al. Cognitive processing speed and the structure of white matter pathways: convergent evidence from normal variation and lesion studies. *Neuroimage*. – 2008. – №. 42. – C. 1032-1044.
243. Utz K.S, Dimova V., Oppenländer K., and Kerkhoff G. Electrified minds: transcranial direct current stimulation (tDCS) and galvanic vestibular stimulation (GVS) as methods of non-invasive brain stimulation in neuropsychology – a review of current data and future implications. *Neuropsychologia*. – 2010. – №. 48. – C. 2789-2810.
244. Valerio S., Taube J.S. Head direction cell activity is absent in mice without the horizontal semicircular canals. *Journal of Neuroscience*. – 2016. – №. 36. – C. 741-754.
245. Van der Ham I.J., Postma A., Laeng B. Lateralized perception: the role of attention in spatial relation processing. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. – 2014. V. 45. – №. 5. – C. 142-148.
246. Vann S.D., Aggleton J.P., Maguire E.A. What does the retrosplenial cortex do? *Nature Reviews Neuroscience*. – 2009. – V. 10. – №. 11. – C. 792-802.
247. Ventre-Dominey J. Vestibular function in the temporal and parietal cortex: distinct velocity and inertial processing pathways. *Frontiers in Integrative Neuroscience*. – 2014. – №. 8. – C. 53.
248. von Brevern M., Submilch S., Zeise D. Acute vertigo due to hemispheric stroke: a case report and comprehensive review of the literature. *Journal of the Neurological Sciences*. – 2014. – V. 339. – №. 1-2. – C. 153-156.
249. Walker G.M., Schwartz M.F., Kimberg D.Y., et al. Support for anterior temporal involvement in semantic error production in aphasia: new evidence from VLSM. *Brain and Language*. – 2011. – №. 117. – C. 110-122.

250. Ware J.E., Kosinski M., Keller S.D., Kosinski M., Keller S., Ware J. et al. SF-36 physical and mental health summary scales: a user's manual. – 1994.
251. Weniger G., Ruhleder M., Wolf S., Lange C., Irle E. Egocentric memory impaired and allocentric memory intact as assessed by virtual reality in subjects with unilateral parietal cortex lesions. *Neuropsychologia*. – 2009. – V. 47 – №. 1. – C. 59-69.
252. Whitney S.L. et al. The sensitivity and specificity of the Timed" Up & Go" and the Dynamic Gait Index for self-reported falls in persons with vestibular disorders // *Journal of Vestibular research*. – 2004. – V. 14. – №. 5. – C. 397-409.
253. Wilkinson D., Zubko O., DeGutis J., Milberg W., and Potter J. Improvement of a figure copying deficit during subsensory galvanic vestibular stimulation. *Journal of Neurophysiology*. – 2010. – V. 4. – C. 107-118.
254. Winter S.S., Clark B.J., Taube J.S. Spatial navigation. Disruption of the head direction cell network impairs the parahippocampal grid cell signal. *Science*. – 2015. – №. 347. – C. 870-874.
255. Wu Y., Yuan Y., Wu C., Jiang T., Wang B., Xiong J., Zheng P., Li Y., Xu J., Xu K., Liu Y., Li X., Xiao J. The reciprocal causation of the ASK1-JNK1/2 pathway and endoplasmic reticulum stress in diabetes-induced cognitive decline. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*. – 2020. – №. 8. – C. 602.
256. Yacovino D.A., Akly M.P., Luis L. and Zee D.S., The floccular syndrome: Dynamic changes in eye movements and vestibulo-ocular reflex in isolated infarction of the cerebellar flocculus. *Cerebellum*. – 2018. – №. 17. – C. 122-131.
257. Yang T.H. et al. Topology of brainstem lesions associated with subjective visual vertical tilt. *Neurology*. – 2014. – №. 82. – C. 1968-1975.
258. Yi H.A., Kim H.A., Lee H. and Baloh R.W., Body lateropulsion as an isolated or predominant symptom of a pontine infarction. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. – 2007. – №. 78. – C. 372-374.
259. Zee D.S., Yamazaki A., Butler P.H. and Gucer G., Effects of ablation of flocculus and paraflocculus of eye movements in primate. *Journal of Neurophysiology*. – 1981. – №. 46. – C. 878-899.

260. Zhou Y., Lee S-H., Mantokoudis G., Tehnarni A.S., Ying S., Kerber K. et al. Vertigo and Dizziness in anterior circulation cerebrovascular disease: a systematic review. *Neurology*. – 2014. – V. 82. – №. 10.
261. Zigmond A.S., Snaith R.P. The hospital anxiety and depression scale // *Acta psychiatrica scandinavica*. – 1983. – V. 67. – №. 6. – C. 361-370.
262. Zwergal A., Rettinger N., Frenzel C., Dieterich M., Brandt T., Strupp M. A bucket of static vestibular function. *Neurology*. – 2009. – V. 72. – №. 19. – C. 1689-1692.
263. Zwergal A., Mohwald K., Salazar Lopez E., Hadzhikolev H., Brandt T., Jahn K. and Dieterich M., A prospective analysis of lesion-symptom relationships in acute vestibular and ocular motor stroke. *Frontiers in Neurology*. – 2020. – №. 11. – C. 822.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1.

Шкала оценки выраженности головокружения (Dizziness Handicap Inventory)

P1. Ухудшается ли у Вас головокружение или способность сохранять равновесие, когда Вы смотрите вверх?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
E2. Вас раздражают головокружение или проблемы с сохранением равновесия?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
F3. Ограничиваете ли Вы себя в командировках или путешествиях из-за головокружения или проблем с равновесием?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
P4. Ухудшается ли у Вас головокружение или способность сохранять равновесие, когда вы идете по проходу между товарными полками в универсаме?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
F5. Испытываете ли Вы трудности из-за головокружения или проблемы с сохранением равновесия, когда ложитесь в кровать или встаете с кровати?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
F6. Сильно ли Вас ограничивает головокружение или проблемы с сохранением равновесия в общении с другими, например, при посещении ресторанов, кино, дискотек, вечеринок?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
F7. Испытываете ли Вы трудности при чтении из-за головокружения или проблемы с сохранением равновесия?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
P8. Ухудшаются ли у Вас головокружение или способность сохранять равновесие, когда вы занимаетесь делами, требующими больших физических усилий, например, спортом, танцами или работой по хозяйству, например, когда Вы подметаете или убираете посуду в шкаф?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
E9. Боитесь ли Вы выходить из дома без сопровождения из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
E10. Стесняетесь ли Вы головокружения или проблемы с сохранением равновесия перед кем-либо?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
P11. Ухудшается ли у Вас головокружение или способность сохранять равновесие, когда Вы быстро двигаете головой?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
F12. Избегаете ли Вы высоты из-за головокружения или проблемы с сохранением равновесия?	Да 4	Иногда 2	Нет 0

P13. Ухудшается ли у Вас головокружение, когда Вы переворачиваетесь в кровати?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
F14. Трудно ли Вам из-за головокружения или проблемы с сохранением равновесия заниматься работой по хозяйству, требующей физических усилий?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
E15. Беспокоитесь ли Вы, что из-за того, что у Вас есть головокружение или проблемы с сохранением равновесия, люди могут подумать, что Вы находитесь под воздействием алкоголя или наркотиков?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
F16. Трудно ли Вам самостоятельно ходить из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
P17. Ухудшается ли у Вас головокружение или способность сохранять равновесия, когда Вы идете по тротуару?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
E18. Трудно ли Вам сосредоточиться из-за головокружения или проблемы с сохранением равновесия?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
F19. Трудно ли Вам из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия ходить по дому в темноте?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
E20. Боитесь ли Вы оставаться дома один/одна из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
E21. Чувствуете ли Вы себя физически неполноценным/-ой из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
E22. Создавало ли головокружение или проблемы с сохранением равновесия напряженность в Ваших отношениях с членами семьи или друзьями?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
E23. Чувствуете ли Вы подавленность из-за головокружения или проблем с сохранением равновесия?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
F24. Мешает ли Вам головокружение или проблемы с сохранением равновесия выполнять свои обязанности дома и на работе?	Да 4	Иногда 2	Нет 0
P25. Ухудшается ли у Вас головокружение или способность сохранять равновесие, когда Вы наклоняетесь?	Да 4	Иногда 2	Нет 0

Суммарный балл: P: E: F:

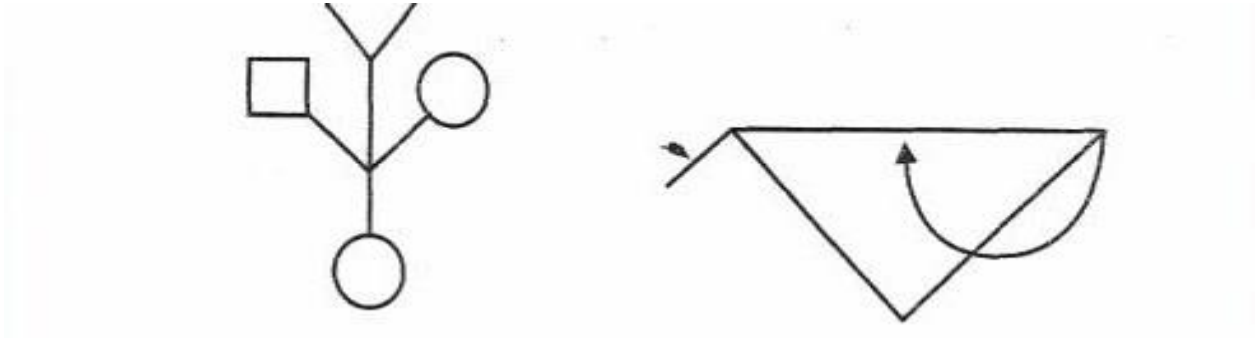
Монреальская шкала оценки когнитивных функций

ИМЯ:
Образование:
Пол:

Дата рождения:
ДАТА:

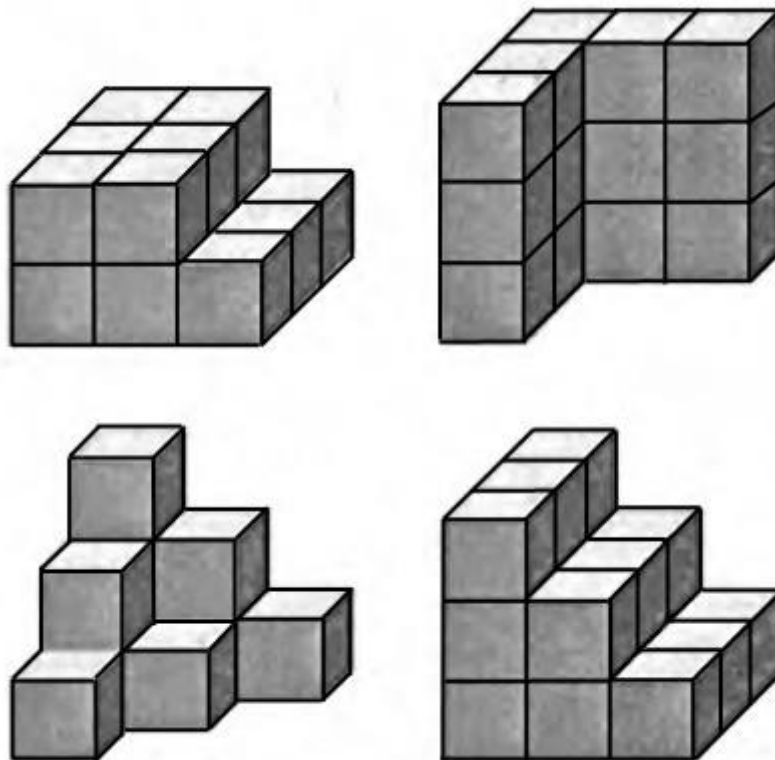
Зрительно-конструктивные/исполнительные навыки		Скопируйте куб		Нарисуйте ЧАСЫ (Десять минут двенадцатого) (3 балла)		БАЛЛЫ			
				☐ Контур ☐ Цифры ☐ Стрелки		___/5			
НАЗЫВАНИЕ									
						___/3			
ПАМЯТЬ		Прочтите список слов, испытуемый должен повторить их. Делайте 2 попытки. Попросите повторить слова через 5 минут.		ЛИЦО	БАРХАТ	ЦЕРКОВЬ	ФИАЛКА	КРАСНЫЙ	нет баллов
		Попытка 1							
		Попытка 2							
ВНИМАНИЕ		Прочтите список цифр (1 цифра/сек). Испытуемый должен повторить их в прямом порядке.		[] 2 1 8 5 4					
		Испытуемый должен повторить их в обратном порядке.		[] 7 4 2					___/2
		Прочтите ряд букв. Испытуемый должен хлопнуть рукой на каждую букву А. Нет баллов при > 2 ошибок.		[] ФБАВМНААЖКЛБАФАКДЕАААЖАМОФААБ					___/1
		Серийное вычитание по 7 из 100.		[] 93	[] 86	[] 79	[] 72	[] 65	___/3
		4-5 правильных отв.: 3 балла, 2-3 правильных отв.: 2 балла, 1 правильный отв.: 1 балл, 0 правильных отв.: 0 баллов.							
РЕЧЬ		Повторите: Я знаю только одно, что Иван – это тот, кто может сегодня помочь.		[]					___/2
		Кошка всегда пряталась под диваном, когда собаки были в комнате.		[]					
		Беглость речи/ за одну минуту назовите максимальное количество слов, начинающихся на букву Л		[] _____ (N ≥ 11 слов)					___/1
АБСТРАКЦИЯ		Что общего между словами, например, банан-яблоко = фрукты		[] поезд - велосипед	[] часы - линейка				___/2
ОТСРОЧЕННОЕ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ		Необходимо назвать слова БЕЗ ПОДСКАЗКИ	ЛИЦО []	БАРХАТ []	ЦЕРКОВЬ []	ФИАЛКА []	КРАСНЫЙ []	Баллы только за слова БЕЗ ПОДСКАЗКИ	___/5
ДОПОЛНИТЕЛЬНО ПО ЖЕЛАНИЮ		Подсказка категории							
		Множественный выбор							
ОРИЕНТАЦИЯ		[] Дата	[] Месяц	[] Год	[] День недели	[] Место	[] Город		___/6
© Z.Nasreddine MD		Норма 26 / 30		КОЛИЧЕСТВО БАЛЛОВ		___/30		Добавить 1 балл, если образование ≤ 12	
Проведено: _____									

Приложение 3.

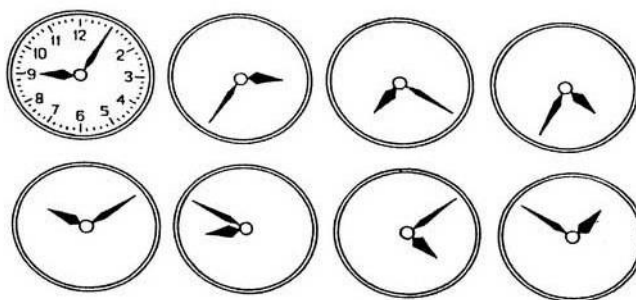


Стимульный материал к тесту поворота фигуры на 180 градусов

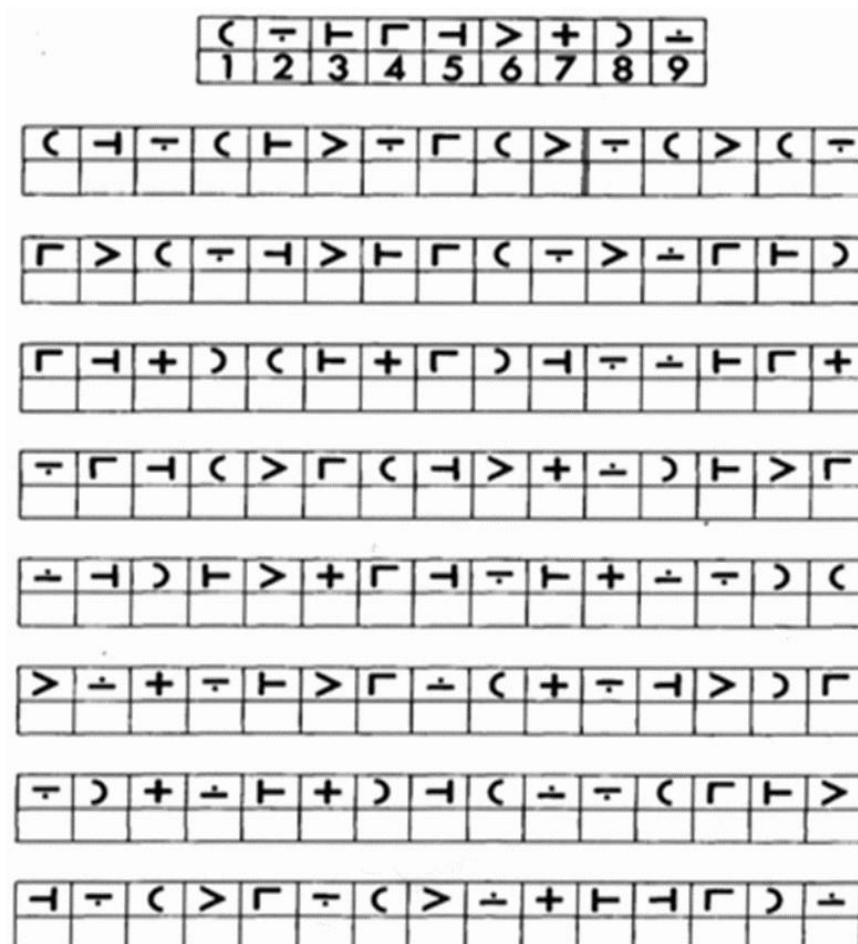
Приложение 4.



Стимульный материал к пробе Йеркса



Стимульный материал к тесту узнавания времени на схематических часах без цифр

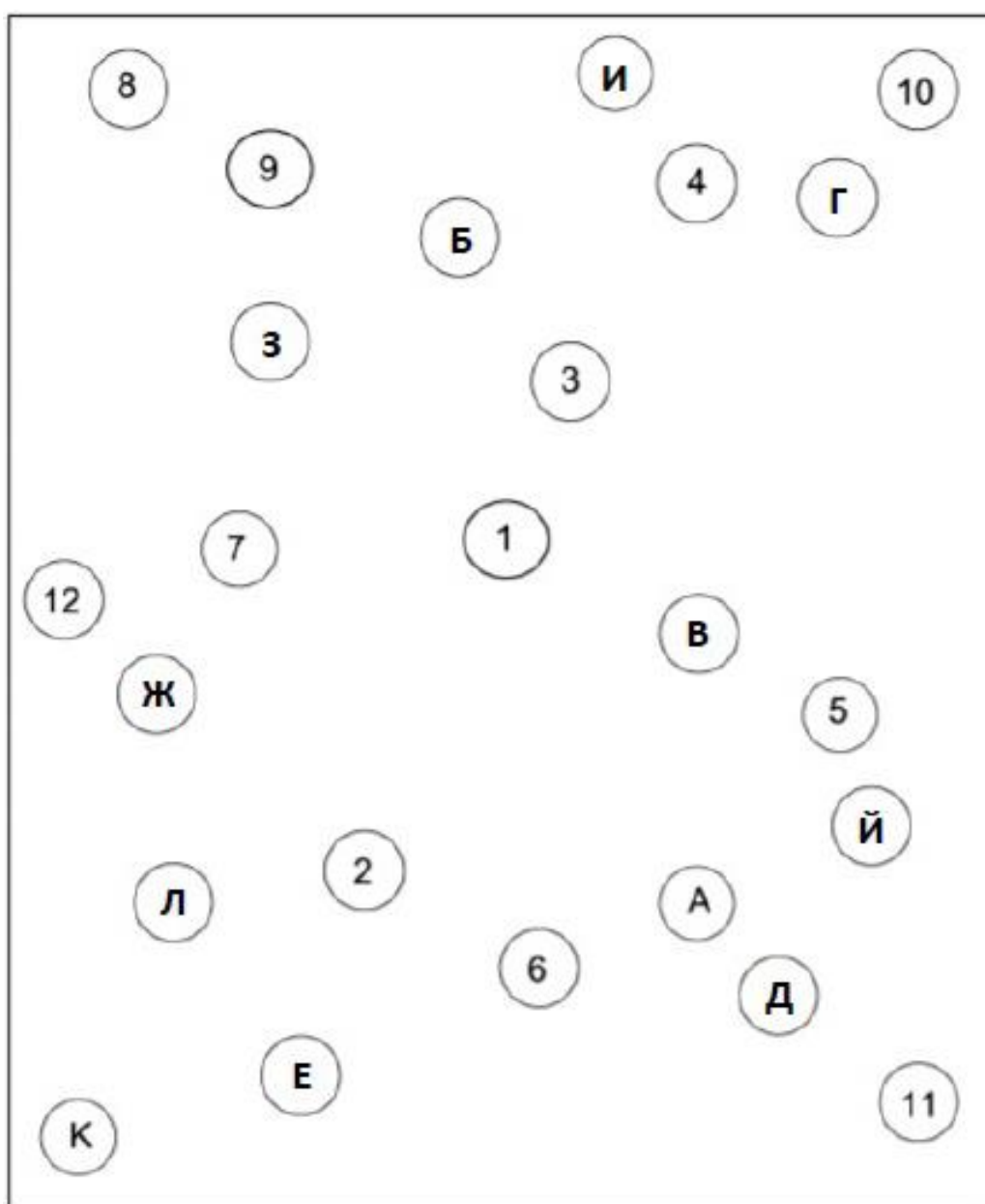


Стимульный материал к тесту символьно-цифрового кодирования

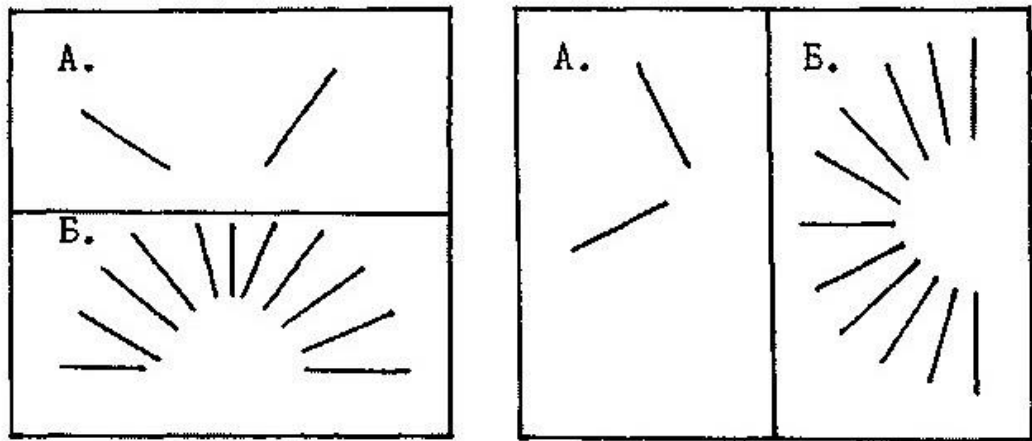
Тест прокладывания пути (Trail making test) часть В.

Ф.И.О. _____

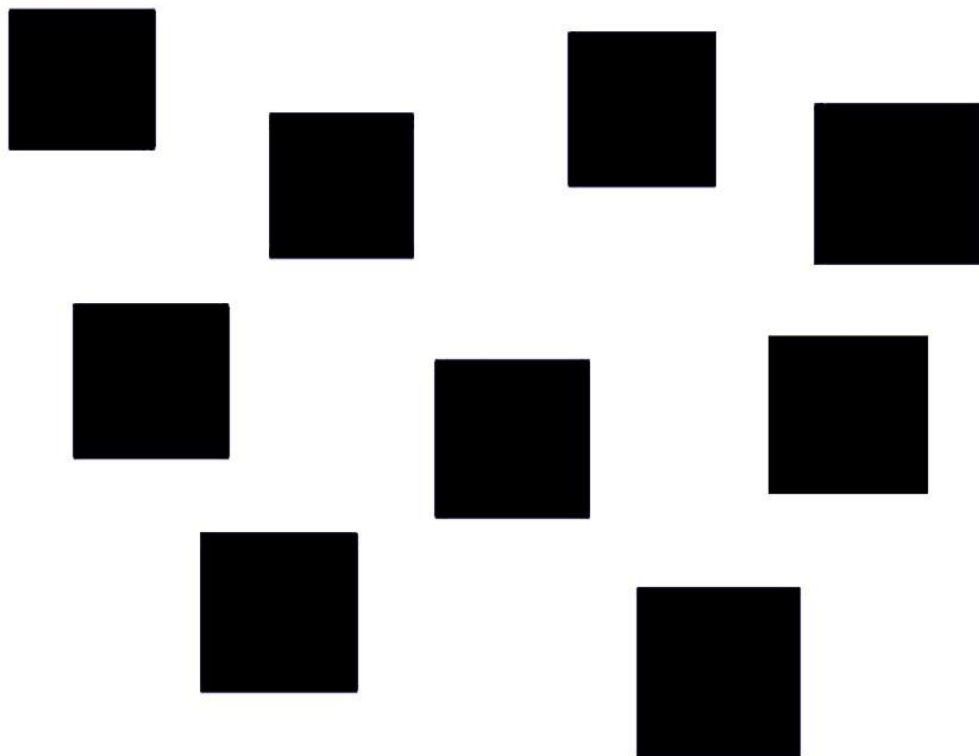
Дата: _____



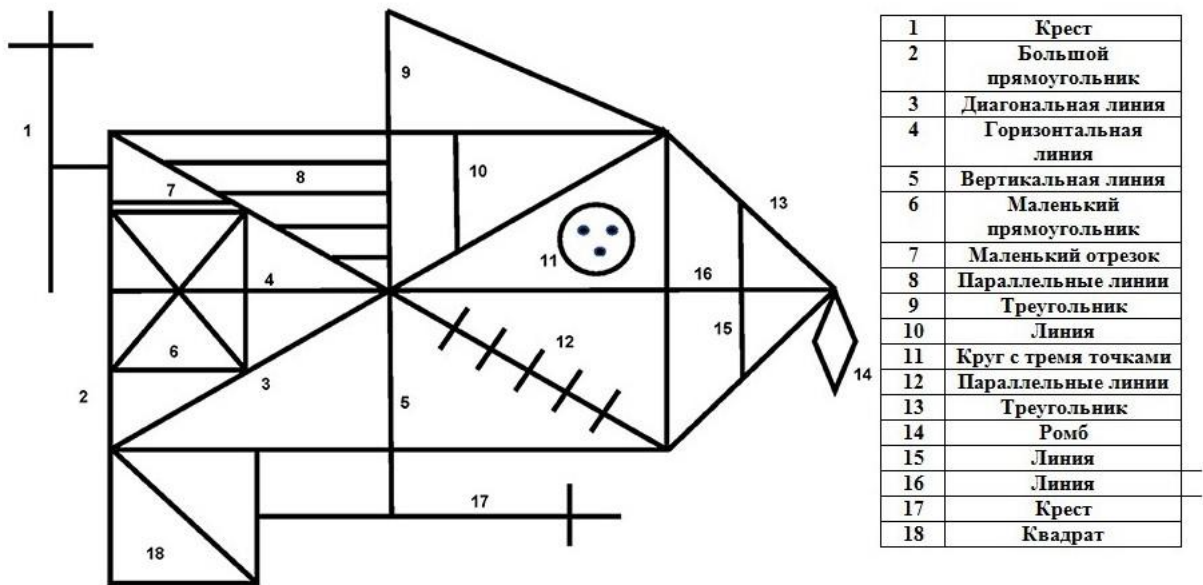
Итоговое время: _____



Стимульный материал к тесту ориентации линий Бентона



Стимульный материал к тесту Корси



Стимульный материал к тесту Комплексной фигуры Рея-Остеррита

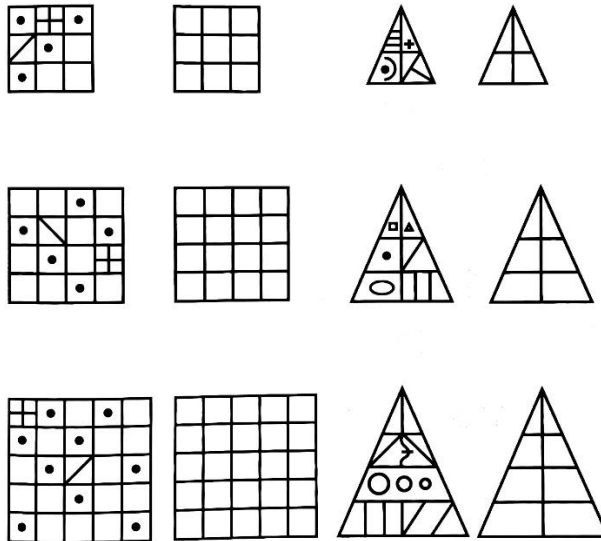
Госпитальная Шкала Тревоги и Депрессии (HADS)

Каждому утверждению соответствуют 4 варианта ответа. Выберите тот из ответов, который соответствует Вашему состоянию, а затем просуммируйте баллы в каждой части.

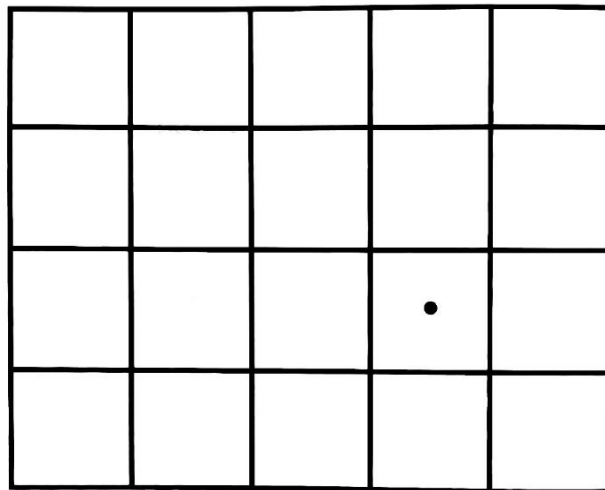
Часть I (оценка уровня ТРЕВОГИ)	Часть II (оценка уровня ДЕПРЕССИИ)
1. Я испытываю напряжение, мне не по себе 3 - все время 2 - часто 1 - время от времени, иногда 0 - совсем не испытываю 2. Я испытываю страх, кажется, что что-то ужасное может вот-вот случиться 3 - определенно это так, и страх очень велик 2 - да, это так, но страх не очень велик 1 - иногда, но это меня не беспокоит 0 - совсем не испытываю 3. Беспокойные мысли крутятся у меня в голове 3 - постоянно 2 - большую часть времени 1 - время от времени и не так часто 0 - только иногда 4. Я легко могу присесть и расслабиться 0 - определенно, это так 1 - наверно, это так 2 - лишь изредка, это так 3 - совсем не могу 5. Я испытываю внутреннее напряжение или дрожь 0 - совсем не испытываю 1 - иногда 2 - часто 3 - очень часто 6. Я испытываю неуверенность, мне постоянно нужно двигаться 3 - определенно, это так 2 - наверно, это так 1 - лишь в некоторой степени, это так 0 - совсем не испытываю 7. У меня бывает внезапное чувство паники 3 - очень часто 2 - довольно часто 1 - не так уж часто 0 - совсем не бывает	1. То, что приносило мне большое удовольствие, и сейчас вызывает у меня такое же чувство 0 - определенно, это так 1 - наверно, это так 2 - лишь в очень малой степени, это так 3 - это совсем не так 2. Я способен рассмеяться и увидеть в том или ином событии смешное 0 - определенно, это так 1 - наверно, это так 2 - лишь в очень малой степени, это так 3 - совсем не способен 3. Я испытываю бодрость 3 - совсем не испытываю 2 - очень редко 1 - иногда 0 - практически все время 4. Мне кажется, что я стал все делать очень медленно 3 - практически все время 2 - часто 1 - иногда 0 - совсем нет 5. Я не слежу за своей внешностью 3 - определенно, это так 2 - я не уделяю этому столько времени, сколько нужно 1 - может быть, я стал меньше уделять этому времени 0 - я слежу за собой так же, как и раньше 6. Я считаю, что мои дела (занятия, увлечения) могут принести мне чувство удовлетворения 0 - точно так же, как и обычно 1 - да, но не в той степени, как раньше 2 - значительно меньше, чем обычно 3 - совсем так не считаю 7. Я могу получить удовольствие от хорошей книги, радио- или телепрограммы 0 - часто 1 - иногда 2 - редко 3 - очень редко
Количество баллов здесь _____	Количество баллов здесь _____

0-7 баллов →
8-10 баллов → «субклинически выраженная тревога / депрессия»
11 баллов и выше → «клинически выраженная тревога / депрессия»

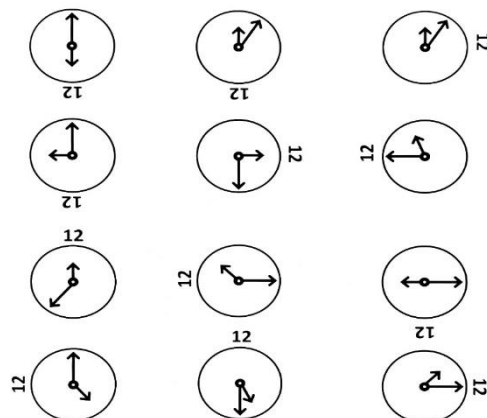
Задание 3. Необходимо дорисовать в каждой свободной ячейке квадрата и треугольника справа символы по аналогии с изображениями слева.



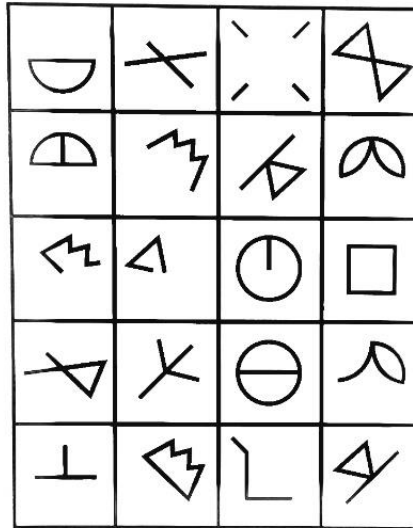
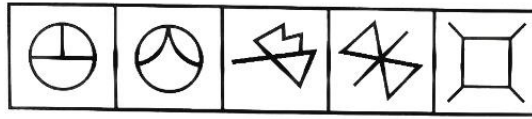
Задание 4. Необходимо точку мысленно перемещать по схеме. После этого по памяти повторить схему перемещения точки.



Задание 5. Необходимо, не переворачивая изображения назвать время на часах.



Задание 6. Необходимо по образцу (верхняя панель) дорисовать изображения.

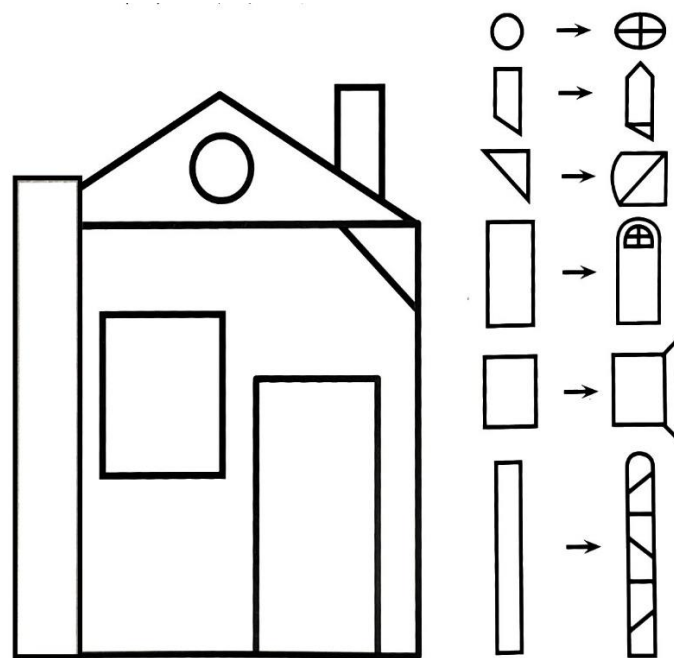


Задание 7. Необходимо последовательно находить и вычеркивать цифры: в левой колонке левой рукой, в правой колонке – правой одновременно.

24	12	21	27
12	16	1	8
10	30	28	32
19	22	13	4
3	1	31	29
14	25	6	11
18	23	11	34
20	33	5	35
15	27	36	2

5	6	29	2
16	22	11	23
22	4	20	1
13	30	18	28
27	8	34	6
1	2	15	31
19	33	14	3
17	36	35	25
26	12	10	21

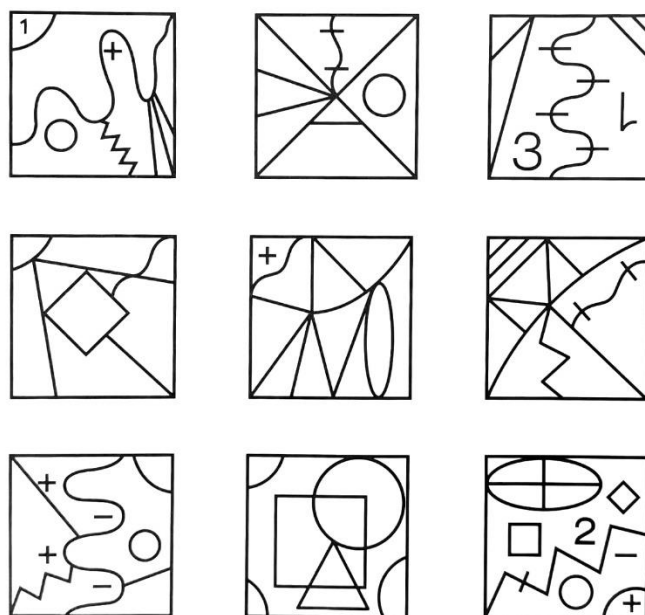
Задание 8. Необходимо перерисовать изображение с заменой составных частей, опираясь на правую колонку.



Задание 9. Необходимо называть цифру из первой пары и букву из второй пары последовательно, например 5, о; 9, м и т.д.

А В С Д Е Ж З И К Л М Н О П
 Ж А Э О В Х Б Г Д И Е З Д
 А Э К Ф 4 2 0 8 9 20 8 7 5
 Э 8 А Б В Г Д Е Ж З И К Л М Н
 Л Д Б М А Н Р П С В Ф Л М Ю
 И 8 Ц М Н В О Ш 2 Ю А О Э
 А Ф 3 Е 8 В 2 Х Ю И Б В 4
 Р 9 В 2 1 3 4 Ю Я Ц М 3 9

Задание 10. Необходимо поочередно запомнить изображение в каждом квадрате и затем на чистом листе перерисовать его по памяти.



2. Вестибулярная реабилитация.

Цель: тренировка функции поддержания равновесия, тренировка саккад и плавного слежения, уменьшение выраженности вестибулярных симптомов, повышение устойчивости, уменьшение риска падений, повышение качества жизни.

Вестибулярная реабилитация должна проводиться ежедневно не менее 8-12 нед. Тренировки должны проводиться с соблюдением безопасности и минимизацией риска падения (под контролем родственника/ухаживающего, инструктора по ЛФК).

1. Упражнение для тренировки постуральной устойчивости.

Стойте ровно, ноги вместе, на твердой, ровной, неподвижной поверхности с открытыми (1-2 мин.) и закрытыми (1-2 мин.) глазами.

Следующим этапом необходимо стоять в условиях оптокинетической стимуляции (например, вызванной стробоскопом) по 1-2 мин.

Следующим этапом необходимо стоять и поворачивать голову из стороны в сторону в течение 1-2 мин.

Внимание! К следующему этапу необходимо переходить только при выработки устойчивого равновесия на предыдущем.

На последнем этапе необходимо выполнять данные упражнения в условиях депривации проприоцепции, например, стоя на мягком мате.

2. Упражнение для тренировки постуральной устойчивости.

Встаньте прямо, поставив ноги на ширине плеч. Голову держите прямо, смотрите перед собой. Перенесите центр тяжести немного вперед, назад (рисунок 1). Не отклоняйтесь слишком далеко. Повторяйте упражнение 15-20 раз.

Затем выполняйте то же упражнение, перенося центр тяжести влево-вправо. Повторяйте упражнения 15-20 раз.

Следующий этап: выполняйте это же упражнение с закрытыми глазами.

Следующий этап: выполняйте это же упражнение стоя на мягком мате (поролон, подушка) с открытыми глазами.



Рисунок 1.

3. Упражнения для тренировки ходьбы.

Ходьба по прямой, ровной, твердой поверхности (медленно, постепенно ускоряясь) – 1-2 мин. (рисунок 2).

Ходьба по ровной, твердой поверхности с изменением направления движений – 1-2 мин.

Ходьба в условиях оптокинетической стимуляции – 1-2 мин.

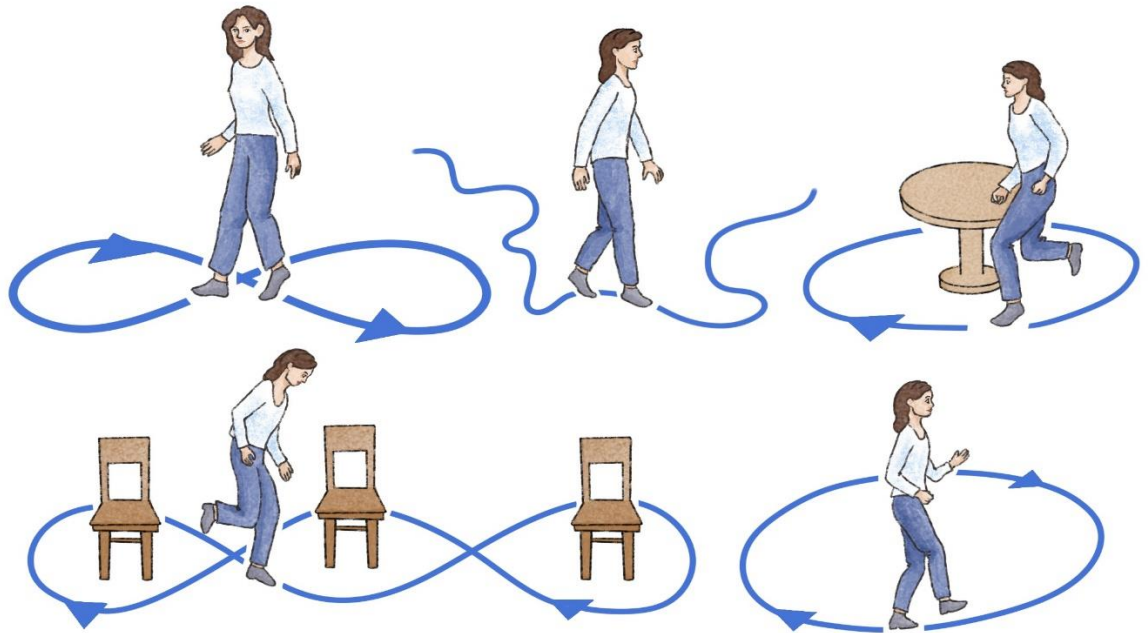


Рисунок 2.

4. Ходьба с поворотами головы.

Начинайте упражнения с ходьбы вдоль стены, чтобы в случае потери равновесия, не упасть. Скорость ходьбы должна быть обычной для Вас. При ходьбе медленно (примерно на три шага) поворачивайте голову из стороны в сторону, не опуская ее (рисунок 3). Повторяйте упражнение 15-20 раз. Выполняйте упражнение 2-3 раза в день.

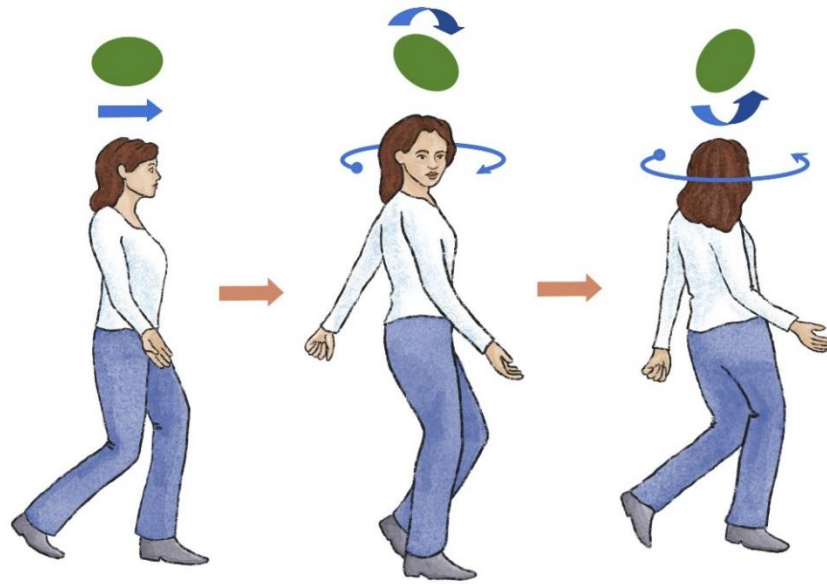


Рисунок 3.

5. Упражнения для тренировки саккад.

Сядьте удобно, возьмите в руки два небольших (размером с игральную карту) плотных листка бумаги с напечатанными на них несколькими словами разным шрифтом. Держите их на расстоянии 30 см на уровне глаз (рисунок 4).

По возможности быстро переводите взор с одной карты на другую не задерживая взор на них.

Внимание! Голова во время упражнения должна оставаться неподвижной.

Со временем переводя взор с одной карты на другую постарайтесь различить все более и более мелкие детали.

Повторить 10-15 раз в горизонтальной плоскости.

Повторить 10-15 раз в вертикальной плоскости.

Повторить 10-15 раз в диагональной плоскости.

Следующий этап: выполняйте упражнение стоя (сначала ноги на ширине плеч, затем — ноги вместе).

Следующий этап: начните выполнять упражнение стоя на мягком мате (поролон, подушка).

Выполняйте упражнение 2 раза в день.

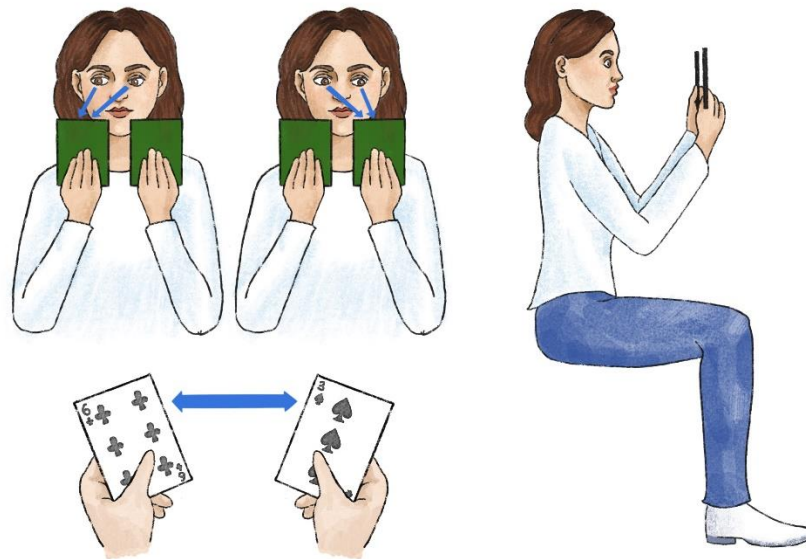


Рисунок 4.

6. Упражнения для тренировки следящих движений глаз.

Сядьте удобно, возьмите в руку небольшой (размером с открытку или карту) листок плотной бумаги с напечатанными на нем обычным шрифтом несколькими словами или символами. Держите листок бумаги на расстоянии 30 см на уровне глаз (расстояние вытянутой руки). Зафиксируйте взор на напечатанных на листке словах/символах и передвигайте листок в горизонтальной плоскости вправо и влево (рисунок 5).

Внимание! Во время упражнения голова должна оставаться неподвижной; следить за листком можно только глазами.

Со временем передвигайте листок все быстрее, пока Вы не перестанете разбирать написанных на нем слов/символов.

Затем проделайте то же, перемещая листок в вертикальной плоскости.

Затем проделайте то же, перемещая листок в диагональной плоскости.

Следующий этап: выполняйте упражнение стоя (сначала ноги на ширине плеч, затем — ноги вместе).

Следующий этап: начните выполнять упражнение стоя на мягком мате (поролон, подушка).

Выполняйте упражнение 2 раза в день.



Рисунок 5.

Список использованной литературы

1. Замерград М.В. Диагностика и лечение нарушений равновесия при заболеваниях нервной системы: клинические рекомендации //М.: МЕДпресс-информ. – 2018.
2. Han B. I., Song H. S., Kim J. S. Vestibular rehabilitation therapy: review of indications, mechanisms, and key exercises //Journal of clinical neurology (Seoul, Korea). – 2011. – Т. 7. – №. 4. – С. 184-196.