

УДК 616.28-008.55
ББК 56.837.1
Б73

Богданов Э.И.

Б73 Сосудистое головокружение: вестибулярный синдром при цереброваскулярных заболеваниях. Руководство для врачей. – 2-е изд., доп. – Казань: ИИЦ УДП РТ, 2012. – 116 с.

ISBN 978-5-906221-02-5

В руководстве в сжатой форме представлена современная информация о причинах, патогенетических механизмах, клинических проявлениях сосудистых заболеваний головного мозга, проявляющихся головокружением. Представлены основные методы тестирования вестибулярного аппарата при нарушениях мозгового кровообращения. Рассматриваются принципы диагностики и терапии острого вестибулярного синдрома при ишемиях и инфарктах в бассейнах артерий вертебробазилярной системы, а также других нейроваскулярных заболеваниях.

Для неврологов, врачей общей практики, оториноларингологов и врачей других специальностей.

УДК 616.8
ББК 56.12

ISBN 978-5- 906221-02-5

© Богданов Э.И., 2012

© Оформление.

ГУП РТ «ИИЦ УДП РТ», 2012

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельца авторских прав.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	6
Глава 1. Эпидемиология и классификация	12
Глава 2. Общие принципы диагностики вестибулярных нарушений и основные методы тестирования вестибулярного аппарата при нарушениях мозгового кровообращения	16
Глава 3. Острый вестибулярный синдром при ишемиях и инфарктах в бассейнах артерий вертебробазилярной системы	33
3.1. Изолированная ишемия и инфаркт лабиринта	33
3.2. Изолированные ишемии продолговатого мозга и моста ..	36
3.3. Изолированный инфаркт узелка мозжечка	38
3.4. Изолированные инфаркты, вызывающие нарушения вестибуло-атактико-кортикальных связей.....	40
3.5. Ишемические нарушения мозгового кровообращения в бассейне задней нижней мозжечковой артерии	41
3.6. Ишемические нарушения мозгового кровообращения в бассейне передней нижней мозжечковой артерии.....	45
3.7. Ишемические нарушения мозгового кровообращения в бассейне верхней мозжечковой артерии (ВМА)	47
3.8. Вестибулярный синдром при транзиторных ишеми- ческих атаках в вертебробазилярном бассейне (ВББ) ..	48
3.9. Вестибулярный синдром при нарушениях циркуляции в экстракраниальных отделах позвоночных артерий ...	52

3.9.1. Синдром ротационной окклюзии позвоночной артерии (СРОПА)	52
3.9.2. Диссекция позвоночной артерии	54
3.9.3. Задний шейный симпатический синдром Барре-Лье.....	55
3.9.4. Подключичный синдром обкрадывания	56
Глава 4. Вестибулярная мигрень	60
Глава 5. Вестибулярный синдром при эпизодах церебральной гипоперфузии при кардиоваскулярных нарушениях....	63
Глава 6. Острый вестибулярный синдром при кровоизлияниях в мозжечек	65
Глава 7. Острый вестибулярный синдром при кровоизлиянии в лабиринт.....	67
Глава 8. Другие нейроваскулярные причины вестибулярного синдрома	67
Глава 9. Дифференциальный диагноз острого вестибулярного синдрома	69
Глава 10. Принципы терапии цереброваскулярных заболеваний с острым вестибулярным синдромом.....	77
10.1. Первичная и вторичная нейропротективная терапия инсульта	77
10.2. Реперфузионная терапия	84
10.3. Антикоагулянтная терапия в острейшем периоде ишемического инсульта	88
10.4. Антиагрегантная терапия острейшего периода ишемического инсульта	89

10.5. Вторичная профилактика	89
10.5.1. Антитромботическая терапия.....	90
10.6. Симптоматическая терапия острого вестибулярного синдрома	94
Глава 11. Реабилитация	100
Заключение	102
Литература	103
Список использованных сокращений.....	115

Глава 2.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ И ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ТЕСТИРОВАНИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АППАРАТА ПРИ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Учитывая разнообразие значений, вкладываемых в понятие «головокружение», и часто возникающие трудности, испытываемые большинством пациентов при описании подобных ощущений, анамнестическую информацию не всегда можно использовать для диагностики лежащих в основе головокружения синдромов [96]. Было показано, что анализ длительности эпизодов и характера провоцирующих факторов головокружения, а также ассоциированных вне вестибулярных клинических признаков имеет большее значение в диагностике, чем характеристики собственно головокружения [57, 96, 112]. Вместе с тем нельзя недооценивать сведения о характере головокружения. Так, например, иллюзия линейного перемещения или наклона окружающих предметов указывают на изолированное поражение отолитов или их центральных связей. Собирая и анализируя анамнестические данные об ощущениях кинетического или статического характера связанных с искажением пространственного восприятия при вестибулярном и не вестибулярном головокружении необходимо опираться на наводящие ориентиры. В Табл. 2 представлены пред-

ложенный Kerber K.A. и Baloh R.W. [66] перечень субъективных симптомов оценка которых может быть взята за основу такого анализа.

Таблица 2.

Наиболее часто встречающиеся симптомы описываемые пациентами как головокружение

Характер жалоб на «головокружение»	Наиболее частые причины
1. Ощущение вращательного или другого (линейного, осциляторного) перемещения, а также наклона, окружающих предметов или собственного тела.	1. Нарушения баланса тонической вестибулярной импульсации в результате периферического или центрального поражения.
2. Дурнота, «одурманенность».	2. Изменения АД, дисметаболические состояния, побочное действие лекарств, вестибулярные нарушения, психофизиологические нарушения.
3. Предобморочное состояние с потемнением в глазах и общей слабостью.	3. Диффузная гипоперфузия мозга.
4. Не визуальное движение окружающего, «внутреннее вращение», ощущение плавучести.	4. Психофизиологические нарушения.
5. Укачивание («морская», «воздушная» болезнь).	5. «Сенсорный конфликт».
6. Неустойчивость при ходьбе.	6. Вестибулярные, проприоцептивные, мозжечковые или двигательные нарушения.

Помимо перечисленных симптомов при ВС выделяются, имеющие диагностическую специфичность, но варьирующую диагностическую чувствительность, объективные признаки ВС: нистагм, нарушения вестибуло-окулярных рефлексов, вертикальное расхождение глазных яблок и наклон головы в сторону, гипо- и гиперрефлексия лабиринта, нарушения следящих и саккадических движений глазных яблок, ротация туловища в пробе Унтерберга – Фукуда (Рис. 1), отклонения в пробе Ромберга.

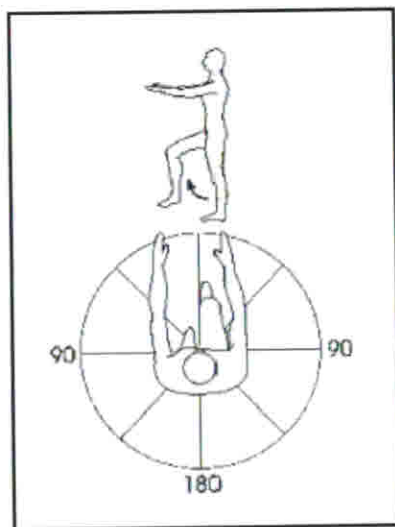


Рис. 1. Тест Унтерберга – Фукуда. Ходьба на месте и определение градуса разворота туловища появляющегося в случае вестибулярного поражения.

Нистагм – повторяющиеся, произвольные колебания глазных яблок, характеризующиеся первоначально медленным сдвигом глаз в одну сторону (медленная фаза) и быстрым корректирующим толчковым движением глазных яблок обратно (быстрая фаза, саккада). Хотя направление нистагма определяется быстрой фазой, именно медленная фаза указывает на поражение вестибуло-окулярных связей ведущему к медленному сдвигу глазных яблок, за которым следует быстрая

сдвигу глазных яблок, за которым следует быстрая коррекция их положения. При периферическом поражении вестибулярного аппарата направление медленной фазы указывает на сторону поражения. В случаях, когда обе фазы имеют одинаковую скорость, нистагм называется маятникообразным (пендулярным) и относится к не вестибулярным супрануклеарным окуломоторным нарушениям возникающем при демиелинизирующих поражениях и реже при стволовом инсульте [113]. Каждый из указанных типов нистагма может быть горизонтальным, вертикальным (направленным вверх или вниз) и/или торзионным (ротаторным). В некоторых случаях нистагм может менять направление при изменении направления взора, и эту особенность важно оценивать в ходе обследования. Например, если имеющийся при взоре прямо горизонтальный нистагм трансформируется при взоре вверх в торзионный, не меняя при этом направления быстрой фазы, его следует считать периферическим вестибулярным. Часто появление нистагма вызывает у пациента зрительные нарушения – нечеткость восприятия очертаний предметов или их иллюзорные перемещения (осцилопсия). Анализ характеристик нистагма весьма важен не только для установления топического и нозологического диагноза, но и для выбора препаратов при лечении головокружений и нарушений баланса [113, 114, 115].

Выявление и анализ симптомов и признаков ВС у пациентов с наличием цереброваскулярного заболевания является сложной задачей, требующей использования специальных подходов и до-

полнительных данных. Выделение в вестибулярной системе периферических (вестибулярный лабиринт, вестибулярный нерв) и центральных (вестибулярные ядра продолговатого мозга и их связи с глазодвигательными ядрами, вестибулярные интеграционные центры моста и ростральных отделов среднего мозга, вестибулоцеребеллум, зрительный бугор и мультисензорные вестибулярные центры височно-теменной коры) отделов, имеет принципиальное значение для топической диагностики вестибулярных нарушений. Центральные причины лежат в основе головокружений примерно у 25%, а периферические у 75% пациентов с жалобами на головокружение [63]. Важно помнить, что ВС при цереброваскулярных заболеваниях не всегда имеет исключительно «центральное» происхождение, в редких случаях он может иметь «периферический» генез или возникать в результате сочетанного поражения центральных и периферических отделов вестибулярного анализатора.

ВС периферического генеза характеризуется выраженным головокружением, тошнотой и рвотой, ухудшением состояния при движениях головой, при этом сопутствующая неврологическая симптоматика встречается редко, нарушения равновесия и осцилопия выражены слабо, часто имеет место нарушение слуха, калорический тест выявляет парез полукружных каналов, а восстановление идет относительно быстро в течение дней и недель.

Периферический вестибулярный нистагм имеет торзионно-горизонтальный характер, всегда однонаправлен независимо

от направления взора и подавляется при фиксации взора, его амплитуда увеличивается при взоре в сторону быстрой фазы (закон Александра) [57, 62].

Центральный ВС характеризуется относительно слабой интенсивностью головокружения при слабо выраженной тошноте, движения головой, как правило, не ухудшают состояние, почти всегда имеются сопутствующая неврологическая симптоматика, нарушения равновесия весьма выражены, нарушений слуха обычно нет, осцилопия выражена, при калорическом тесте может выявляться гипервозбудимость лабиринта, восстановление функций длительное, занимает месяцы.

Центральный вестибулярный нистагм может быть чисто вертикальным, чисто горизонтальным или чисто торзионным, он меняет направление вместе с изменением направления взора, не зависит от фиксации взора и не подчиняется закону Александра [57, 62]. Наличие грубого нистагма при отсутствии головокружения предполагает его центральное происхождение. Чисто вертикальный нистагм также указывает на его центральное (в 25% – сосудистое) происхождение, при этом типична его ассоциация с постуральной нестабильностью при наклонах вперед и назад [111].

Методам тестирования вестибулярного аппарата посвящены специальные публикации, в которых излагаются как общие принципы клинического обследования больного с вестибулярной дисфункцией, так и инструментальные нейротологические и нейро-офтальмологические методы [8, 11, 29,

30, 48]. В пределах данной монографии представляется целесообразным остановиться лишь на некоторых доступных неврологу методах, имеющих достаточную степень диагностической чувствительности и специфичности, которые особенно важны для дифференциальной диагностики острых вестибулярных нарушений сосудистого генеза и могут быть выполнены у постели больного. Речь пойдет о клинической оценке нистагма, тестировании вестибуло-окулярного рефлекса методом быстрого пассивного толчкового вращательного поворота головы вокруг вертикальной оси – горизонтального «импульс теста» (ИТ) и выявлении патологической синкинетической триады – «наклонной реакции глазных яблок» (НРГ) и ее элементов являющихся признаком поражения вестибулярных «гравитцептивных» путей [29, 30, 64].

Вестибуло-окулярные рефлексы (ВОР) контролируют положение глазных яблок при изменении положения головы относительно трех осей: горизонтальной передне-задней (наклоны головы в сторону), горизонтальной поперечной (наклоны головы вперед и назад) и вертикальной (повороты головы в сторону). В норме ВОР обеспечивают удержание взгляда на объекте независимо от изменений положения головы и являются частью сложных вестибулярных реакций, реализующихся также через вестибулоспинальные и вестибуло-талiamo-кортикальные связи.

Импульс тест (ИТ) предложен Halmagyi и Curthoys в 1988 году [55] и с тех пор широко используется как простой и надежный метод диагностики периферического поражения вестибуляр-

ного аппарата посредством оценки ВОР, реализующихся в горизонтальной плоскости. Проводящий ИТ врач просит пациента фиксировать взор на объекте (нос врача) затем максимально быстро поворачивает голову пациента на 15-20 градусов в сторону при этом наблюдая за способностью пациента удерживать фиксированный взор на объекте. При пассивном повороте головы в сторону пораженного вестибулярного нерва или лабиринта из-за нарушенного ВОР пациент не может удерживать фиксированный взор и вынужден быстрым саккадическим движением глазных яблок вернуть взор на объект (рефиксационная саккада, Рис 2 В). В норме при пассивном повороте головы в сторону этого не происходит, то есть глаза остаются в фиксированном на объекте положении (Рис 2, А.). Наличие рефиксационной саккады указывает на положительный ИТ и позволяет диагностировать поражение путей ВОР от лабиринта до латеральных отделов моста, возникающих при периферическом вестибулярном поражении. Если обследуемый пациент имеет выраженный спонтанный нистагм, необходимо отличать вызванные рефиксационные саккады от быстрой фазы нистагма. Отрицательный ИТ наблюдается в норме, а при клинических проявлениях ВС отрицательный ИТ указывает на центральный генез вестибулярных нарушений.

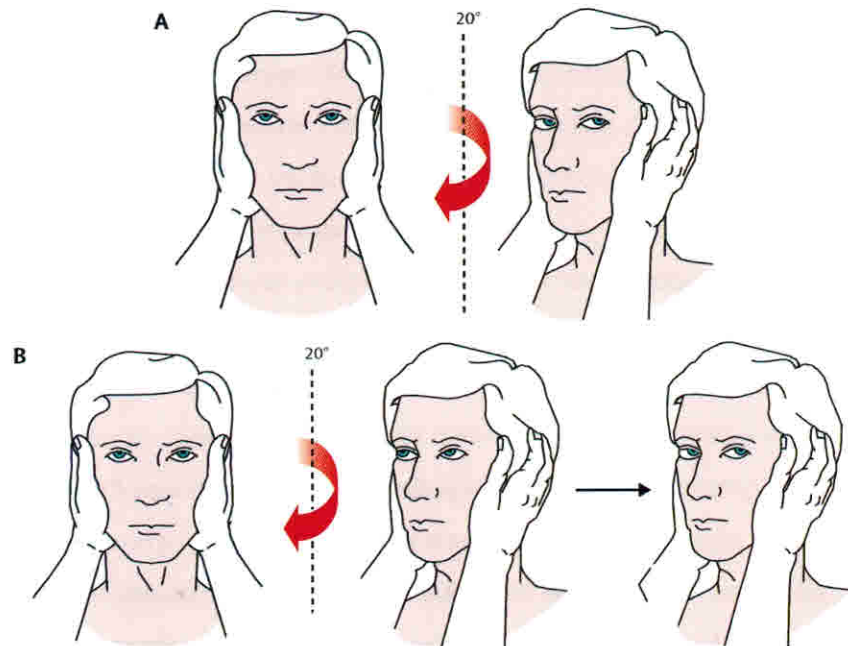


Рис. 2. Горизонтальный импульс тест. А – в норме. В – при поражении периферического отдела вестибулярного аппарата справа (по [45] с изменениями).

Негативный ИТ является признаком центрального ВС (чаще всего при инсульте), а позитивный признаком периферического ВС (чаще всего при вестибулярном неврите). Однако эта специфичность ИТ не является абсолютной. Например в 10% наблюдений при инсультах в ВББ отмечался позитивный ИТ вероятно за счет сопутствующих ишемий лабиринта или зоны вхождения в ствол корешка вестибуло-кохлеарного нерва [99]. С другой стороны негативный импульс тест отмечался в 8-18% наблюдений при вестибулярном неврите, что можно объяснить неполным па-

резом каналов лабиринта, вероятно имевшим место в этих случаях [40,85]. Поэтому для точной дифференциальной диагностики центрального и периферического ВС необходимо учитывать результаты ИТ в сопоставлении с другими данными отоневрологического обследования наиболее важные из которых, выполнимые у постели больного, приводятся ниже.

Наклонная реакция глаз. «Гравицептивные» вестибулярные пути идут от отолитов и вертикальных полукружных каналов к ядрам глазодвижения и ростральным интеграционным центрам контролирующим вертикальные и торзионные движений глаз – ядрам Кахаля и Даркшевича и медиальному продольному пучку. Они также доходят до вестибулярных ядер таламуса и областей коры обеспечивающих субъективное восприятие вертикали. Поражение этих путей на любом уровне вызывает асимметрию вестибулярной импульсации и ведет к развитию клинического синдрома обозначаемого как «наклонная реакция глаз» (НРГ, «skew deviation»), который характеризуется синкенетической триадой признаков: а) глазодвигательными нарушениями (вертикальное расхождение и торзия, т. е. ротация вокруг передне-задней оси, глазных яблок); б) поструральными нарушениями (наклон головы в сторону); в) нарушениями пространственного восприятия (ложное визуальное ощущение наклона вертикали). Триада НРГ включает основные элементы стволового синдрома Гертвига-Мажанди. Все признаки синдрома НРГ всегда имеют общее направление наклона, то есть при левосторонних проявлениях НРГ, левый глаз будет ниже правого, оба глаза будут роти-

тии, для которой характерны кожные проявления (livedo racemosa) и ишемические инсульты, ТИА, головные боли и прогрессирующая лейкоэнцефалопатия, приступы головокружений отмечаются в 62% [27].

Вестибулярная пароксизмия является нейроваскулярным компрессионным синдромом при котором ствол вестибулокохлеарного нерва компремируется какой-либо из артерий ВББ: ОА, ПА, ЗНМА или ПНМА. Синдром характеризуется короткими атаками (секунды, минуты) позиционного головокружения, нарушения равновесия в сочетании с гиперакузией или ушными шумами. Локальная демиелинизация и возникновение эфаптической передачи на участке компрессии нервного ствола пульсирующим сосудом лежит в основе этого синдрома. МРТ позволяет диагностировать указанный синдром, который эффективно лечится карбамазепином, габапентином, а в случае неэффективности консервативной терапии – хирургической микроваскулярной декомпрессией.

Глава 9.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ОСТРОГО ВЕСТИБУЛЯРНОГО СИНДРОМА

ОВС характеризуется быстрым развитием головокружения, тошноты или рвоты, неустойчивости тела в сочетании с нистагмом продолжительностью более 24 часов изолированно или в сочетании с другими стволовыми симптомами [57]. Более двух третей острых головокружений имеют периферический генез.

Острое одностороннее поражение периферических отделов вестибулярного аппарата на уровне лабиринта (инфаркт лабиринта, лабиринтит), вестибулярного нерва или ганглия (неврит, ганглионит), вестибулярных ядер или зоны входа вестибулярного нерва (дорзомедулярный инфаркт ствола, демиелинизирующий процесс) имеет четко очерченную клиническую картину и закономерности течения. Характерно развитие спонтанного горизонтального и торзионного нистагма с направленностью медленной фазы в сторону поражения. В начале нистагм имеется при фиксации взора, но через несколько дней, по мере развития компенсаторных механизмов визуальной суппресии, нистагм выявляется только при устранении фиксации взора. Последнее достигается при помощи очков Френзеля (могут также быть использованы обыкновенные очки с 6 диоптриями) или за счет поднесения к глазам на близкое расстояние белого листа бумаги, что также исключает возможность фиксации взора. Через несколько недель по мере развития адаптационного ребалансирования центрального

вестибулярного тонуса спонтанный нистагм постепенно исчезает и проявляется лишь при активации лабиринта вызываемой быстрыми движениями головы. На данной хронической стадии скрытый вестибулярный дефицит может быть выявлен при помощи теста «сотрясения головы» и «импульс-теста» (описание см. в главе о методах исследования). Состояние компенсации после одностороннего периферического вестибулярного поражения обеспечивается пластичностью вестибулярного аппарата и должно учитываться в диагностике и реабилитационной практике. В редких случаях возникновения через некоторое время поражения с противоположной «здоровой» стороны, вновь развивается клиническая картина типичная для поражения первоначально пострадавшей стороны – феномен Бехтерева [19].

Наиболее частой причиной ОВС является вестибулярный неврит или вирусный лабиринтит (для последнего характерно также выпадение слуха с одноименной стороны) имеющие относительно благоприятный прогноз. Однако при наличии факторов риска инсульта при остром начале заболевания, ОВС может быть обусловлен острыми нарушениями мозгового кровообращения. Головокружения при нарушениях кровообращения в ВББ чаще проявляются как иллюзия вращательного или линейного перемещения (vertigo). В случаях нарушений кровообращения в каротидной системе оно чаще описывается пациентами как ощущение нарушенной пространственной ориентации без мнимого или искаженного ощущения движения. Показано, что среди пациентов, поступивших с жалобами на острое головокружение с выявлен-

ными нарушениями кровообращения в ВББ, в половине случаев, кроме головокружения и выраженной постуральной неустойчивости не отмечалось других очевидных клинических неврологических признаков инсульта [64, 99].

Таблица 3.

Дифференциальная диагностика ОВС (по [118] с изменениями)

Не неотложные состояния с ОВС	Неотложные состояния с ОВС
-Вестибулярный неврит или лабиринтит; -Рассеянный склероз.	-Инфаркты ствола или мозжечка; -Геморрагии в ствол или мозжечок.
<i>Редко встречающиеся (<1%)</i>	<i>Редко встречающиеся (<1%)</i>
-Другие воспалительные заболевания ЦНС (например саркоидоз); -Побочный эффект препаратов на ЦНС (например противосудорожных); -Ототоксичное влияние препаратов (например аминогликозидов); -Продолжительные приступы при синдромах периодической атаксии; -Продолжительные приступы болезни Меньера; -Продолжительные приступы вестибулярной мигрени; -Травматическая вестибулопатия.	-Двусторонний лабиринтит /мастоидит; -Стволовой энцефалит (например, листериозный, паранеопластический); -Стволовая гипертоническая энцефалопатия; -Синдром Рамсея-Ханта (Herpes zoster oticus); -Изолированный инфаркт или геморрагия лабиринта; -Энцефалопатия Вернике (дефицит витамина B1); -Синдром Миллера-Фишера.

Доля инсульта среди всех причин ОВС, согласно расчетным данным достигает 25% [118]. Среди ОВС центрального генеза инсульты выявляются в 83%, при этом геморрагии как причина ОВС центрального генеза выявляются только в 4% [118]. Основные заболевания проявляющиеся ОВС и требующие дифференциальной диагностики с инсультом манифестирующим ОВС представлены в Табл. 3.

Ишемические поражения головного мозга вызывающие ОВС могут локализоваться в латеральных или медиальных отделах продолговатого мозга, латеральных или медиальных отделах моста, средней ножке мозжечка, среднем мозге, мозжечке с распространением или без распространения на узелок. Латеральный медулярный, латеральный понтинный и нижний церебеллярные инфаркты чаще всего имитируют клинику острой периферической вестибулопатии и иногда называются «псевдоневритом». Наибольшее практическое значение имеет дифференциальная диагностика ОВС возникшего при остром нарушении мозгового кровообращения в ВББ и ОВС при вестибулярном неврите.

Помимо указанных в Таблице 2 различий важно также учитывать следующее:

1. Почти у трети пациентов с ОВС обусловленным инсультом отмечаются продромальные транзиторные эпизоды изолированного головокружения или реже головокружения в сочетании с транзиторными односторонними нарушениями слуха за несколько дней или месяцев до инсульта;

Инфаркт лабиринта	Внезапное начало; наличие цереброваскулярного заболевания или факторов риска инсульта; в случаях не изолированного инфаркта лабиринта – наличие другой неврологической симптоматики обусловленной нарушением кровообращения в бассейне передней нижней мозжечковой артерии	Те же, что и при вестибулярном неврите, но в сочетании с односторонней глухотой; возможно наличие клинического синдрома нарушения кровообращения в бассейне передней нижней мозжечковой артерии	Одностороннее снижение возбудимости в калорической пробе в сочетании с аудиометрическими данными ипсилатеральной тугоухости. Возможны МРТ признаки асимптоматических инфарктов или инфарктов в бассейне передней нижней мозжечковой артерии
Инфаркты ствола и мозжечка	Острое начало; ТИА в анамнезе и/или наличие признаков цереброваскулярного заболевания; наличие внесвестибулярных стволовых и/или мозжечковых симптомов и признаков	Спонтанный «центральный» нистагм; отрицательный импульс тест за исключением случаев локализации ишемии в зоне выхода 8-го нерва; обычно наличие фокального неврологического дефицита	Одностороннее снижение возбудимости в калорической пробе только в случаях локализации ишемии в зоне выхода 8-го нерва; снижение слуха при аудиометрии при инфарктах в бассейне передней нижней мозжечковой артерии