

Алгоритм диагностики и лечения головокружений у больных сосудистыми заболеваниями головного мозга

А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова

Головокружения (системные и несистемные) наряду с расстройствами статики (реже – расстройствами координации), зрительными и глазодвигательными нарушениями составляют основной клинический симптомокомплекс вертебрально-базиллярной недостаточности (ВБН). Предположительный диагноз ВБН может быть поставлен при наличии двух из упомянутых выше симптомов [3]. Термин “вертебрально-базиллярная недостаточность” (синонимы: недостаточность кровообращения в вертебрально-базиллярной системе (ВБС); дисциркуляция в вертебрально-базиллярной системе) широко внедрен в практику неврологии. По определению экспертов Всемирной организации здравоохранения, ВБН – это “обратимые нарушения функций мозга, вызванные уменьшением кровоснабжения областей, питаемых позвоночной и основной артериями”.

Алгоритм диагностики головокружений сосудистой природы у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями предполагает, в первую очередь, установление характера и причин (этиологических факторов) поражения ВБН. Выделяют следующие основные причины развития ВБН [2, 3, 5, 6]:

- сдавление позвоночной артерии (ПА). Вызывается:
 - остеофитом (во время прохождения ПА в костном канале шейного отдела позвоночника) или суставным отростком (при нестабильности шейного отдела позвоночника);
 - отломками кости при переломах шейных позвонков;
 - добавочным шейным ребром;
 - спазмированными мышцами шеи (лестничная, длинная мышцы шеи, что чаще всего наблюдается при высоком вхождении ПА в позвоночный канал, нижняя косая мышца);
- атеросклеротические поражения (стенозы и окклюзии) ПА (обычно в области устья), часто сочетающиеся со стенозами внутренней сонной артерии [2, 3];
- артериальная гипертензия и характерная при этом заболевании извитость магистральных артерий головы, час-

то приводящая к перегибам ПА и нарушению нормального кровотока в ней. Наиболее часто перегибы ПА наблюдаются при выходе из костного канала на уровне позвонка C_{II} и до входа в позвоночный канал [2, 3];

- диссекция ПА. Наиболее часто диссекция (расслоение стенки) наблюдается при краниовертебральных (особенно хлыстовых) травмах;
- аномалии развития артерий ВБС. Встречаются достаточно часто и сами по себе не являются причиной ВБН либо инфаркта в ВБС. Однако при наличии других неблагоприятных факторов (например, стеноз или тромбоз одной из позвоночных артерий, диссекция, перегиб, сдавление артерии) компенсаторная роль виллизиева круга может резко снизиться, что приводит к клинически значимой патологии. Наиболее частые аномалии развития ВБС [2, 3] представлены в таблице;
- поражение сосудов вне ВБС:
 - при подключичном стил-синдроме, когда в результате закупорки одной из подключичных артерий кровоснабжение не только ВБС, но и руки осуществляется через оставшуюся ПА;

Наиболее частые аномалии ВБС

Вид аномалии	Частота встречаемости, %
Аномалия вхождения ПА от 5-го до 3-го шейного позвонка	10–15
Аномалия отхождения ПА: не от подключичной артерии, а от аорты	3–5
Аномалия отхождения ПА от подключичной артерии на уровне дистального отдела щитошейного ствола – латерально смещенное устье ПА, вызывающее в ряде случаев симптомы ВБН (симптом “обкрадывания”)	3–4
Гипоплазия (реже аплазия) одной из ПА	5–10
Отсутствие, гипоплазия или удвоение задней соединительной артерии	~10
Задняя трифуркация, при которой задняя мозговая артерия отходит от внутренней сонной артерии (эмбриональный тип развития артериального круга)	~25

III неврологическое отделение Научного центра неврологии РАМН, Москва.

Альберт Серафимович Кадыков – профессор, руководитель отделения.

Наталья Владимировна Шахпаронова – канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник.

– при закупорке или выраженном стенозе обеих внутренних сонных артерий, когда в осуществлении компенсаторного кровоснабжения больших полушарий мозга значительную роль играет ВБС, что при определенных условиях приводит к ее “обкрадыванию”;

– при выраженных нарушениях общей гемодинамики.

Следует помнить, что приступы головокружения могут быть не связаны с сосудистым заболеванием головного мозга. В общем алгоритме поиска причин головокружения несосудистого характера всегда необходимо рассматривать следующие заболевания и состояния [6, 7]:

- болезнь Меньера;
- вестибулярный нейронит;
- острый лабиринтит;
- различные доброкачественные нарушения (каналолитиаз) в полукружном канале (доброкачественное пароксизмальное головокружение);
- стволые опухоли и энцефалиты, опухоли мостомозжечкового угла;
- рассеянный склероз;
- черепно-мозговые травмы;
- нарушения сердечного ритма, сердечная недостаточность;
- гипогликемия;
- гипотиреоз;
- полиневропатия;
- вегетативно-сосудистая дистония (гипервентиляционный синдром);
- панические атаки;
- прием некоторых препаратов (антиаритмические средства, антиконвульсанты, диуретики, психотропные средства и др.);
- ортостатическая гипотония.

На алгоритме дифференциальной диагностики ВБН и ортостатической гипотензии следует остановиться подробнее. Действительно, характерные для ВБН симптомы (чувство “дурноты”, головокружение, неустойчивость со склонностью к падениям и т.п.) могут встречаться при первичной ортостатической гипотензии, особенно на первых этапах ее развития. Практически всем больным с ортостатической гипотензией достаточно долгое время ставился диагноз ВБН. Первое описание первичной ортостатической гипотензии дали в 1960 г. G.M. Shy и G.A. Drager. Описывается она под разными названиями: “синдром Шая–Дрейджера”, “идиопатическая ортостатическая гипотензия”, “первичная нейрогенная ортостатическая гипотензия”. Полная неврологическая картина синдрома Шая–Дрейджера включает [4]:

– ортостатическую гипотензию (резкое снижение артериального давления при переходе в вертикальное положение – например, со 160/90 мм рт. ст. лежа до 60/20 мм рт. ст. стоя) с фиксированным сердечным ритмом (частота пульса при переходе в вертикальное положение практически не меняется), что сопровождается головокружением, потемнением в глазах, неустойчивостью, резкой слабостью, нарушением половой функции и функции тазовых органов;

– различные вегетативные нарушения (ангидроз, атрофия радужной оболочки, анизокория);

– синдром паркинсонизма;

– мозжечковую атаксию.

В течение достаточно долгого времени больные с синдромом Шая–Дрейджера обращаются к врачам с жалобами на головокружения, пошатывание, слабость, им ставится диагноз ВБН, хотя достаточно таким больным измерить артериальное давление в положении лежа, сидя и стоя, чтобы поставить правильный диагноз. При этом следует помнить, что на самых ранних этапах болезни значительное снижение артериального давления возникает не сразу после вставания, а через несколько минут после ходьбы или при физической нагрузке.

Симптомы, напоминающие ВБН, могут наблюдаться и при вторичной ортостатической гипотензии, которая может возникать при надпочечниковой недостаточности, гипотиреозе, сахарном диабете (диабетической вегетативной полиневропатии), амилоидозе, порфирии, параселлярных опухолях и опухолях задней черепной ямки, энцефалопатии Вернике, полиневропатиях различного генеза, гипохромной анемии, некоторых видах лекарственной терапии (например, при лечении паркинсонизма агонистами дофамина), на поздних стадиях болезни Паркинсона. Во всех этих случаях в отличие от первичной ортостатической гипотензии не наблюдают фиксированного сердечного ритма – пульс значительно учащается при переходе больного в вертикальное положение.

Для ВБН характерна клиническая полисимптомность, связанная с мозаичностью, полиморфностью поражения территории, кровоснабжаемой ВБС.

Наиболее часто встречающийся симптомокомплекс поражения ВБС (более чем у 80% больных с ВБН) включает:

- 1) вестибулярные нарушения;
- 2) расстройства статики и, реже, координации;
- 3) зрительные и глазодвигательные нарушения.

Предположительный диагноз ВБН можно ставить при наличии не менее двух из упомянутых выше симптомов [3].

Для ВБН характерны частые приступы головокружений, сопровождающиеся обычно тошнотой, реже рвотой, длящиеся несколько дней. Головокружения могут быть системного и несистемного характера. Развитие головокружений связано с ишемией или самого вестибулярного аппарата, или вестибулярных ядер и их связей. Вестибулярные ядра наиболее чувствительны к ишемии и гипоксии.

Для системного (вестибулярного) головокружения характерно [8]:

- ощущение вращения предметов перед глазами;
- ощущение пассивного движения тела в пространстве;
- ощущение движения опоры под ногами, проваливания, зыбкости почвы.

Несистемные (невестибулярные) головокружения характеризуются ощущениями опьянения, дурноты, полуморочного состояния, потемнения в глазах.



Рис. 1. Алгоритм диагностики периферического кохлеовестибулярного синдрома.

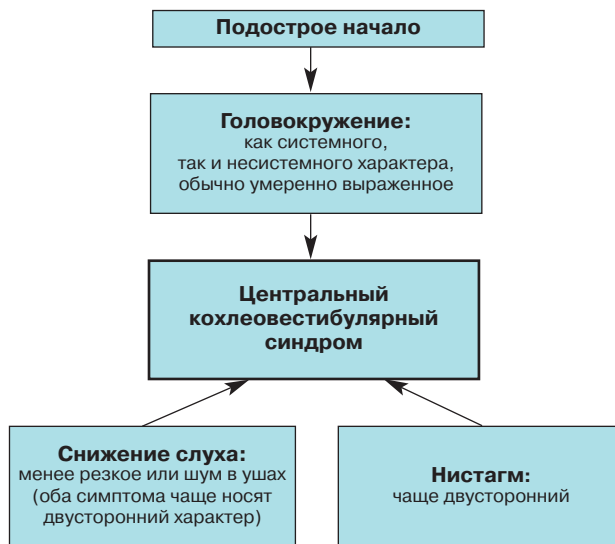


Рис. 2. Алгоритм диагностики центрального кохлеовестибулярного синдрома.

Для вестибулярного головокружения характерно наличие спонтанного нистагма. В межприступный период спонтанный нистагм часто отсутствует и в ряде случаев может быть вызван с помощью пробы с поворотом головы и фиксации ее в этом положении – пробы де Клейна [3].

Кохлеовестибулярные синдромы – сочетание вестибулярных нарушений (головокружение) с шумом в ушах и снижением слуха – одно из частых проявлений ВБН. Различают: **периферический кохлеовестибулярный синдром**, по своим проявлениям напоминающий болезнь Меньера и связанный с недостаточностью кровообращения в мелких артериях лабиринта и VIII нерва (эти артерии – часть ВБС), и **центральный кохлеовестибулярный синдром**, возникающий в результате ишемии вестибулярных ядер в стволе мозга [1, 3, 6].

Типичные признаки периферического и центрального кохлеовестибулярного синдромов представлены на рис. 1 и 2.

Открытие и внедрение в клиническую практику бетагистина (**Бетасерка**) революционизировало процесс лечения головокружений. Бетасерк – синтетический аналог гистамина, действующий на гистаминовые H1- и H3-рецепторы внутреннего уха и вестибулярных ядер в стволе мозга. Бетасерк обладает очень слабым стимулирующим (агонистическим) эффектом в отношении H1-рецепторов и мощным блокирующим (антагонистическим) эффектом в отношении H3-рецепторов. С использованием Бетасерка связаны следующие эффекты:

- вазодилатация сосудов внутреннего уха, улучшение микроциркуляции внутреннего уха, нормализация давления эндолимфы в лабиринте и улитке, увеличение кровотока в базилярной артерии;
- ингибирующий эффект в отношении вестибулярных ядер (через гистаминовые H3-рецепторы), сопровождающийся нормализацией проводимости в нейронах

вестибулярных ядер, повышением содержания серотонина в них, снижением активности вестибулярных ядер, что сопровождается снижением частоты и выраженности головокружений, уменьшением выраженности шума в ушах.

Принимают Бетасерк по 24 мг 2 раза в день в течение нескольких месяцев. Терапевтический эффект обычно достигается в течение первых 2 нед.

С осторожностью назначают Бетасерк больным с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, феохромоцитомами и бронхиальной астмой. Препарат не обладает седативным эффектом и не препятствует вождению автотранспорта.

На фоне Бетасерка можно принимать различные вазоактивные препараты (кавинтон, вазобрал, инстенон), улучшающие кровообращение в системе вертебрально-базилярных артерий. Это существенно расширяет возможности помощи таким пациентам и позволяет широко назначать Бетасерк не только в госпитальной (стационарной), но и в амбулаторной практике.

Список литературы

1. Алексеева Н.С. и др. // Журн. неврол. и психиатр. 2002. № 6. С. 46.
2. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушение мозгового кровообращения. М., 1980.
3. Верещагин Н.В. // Consilium Medicum. 2001. Прилож. "Головокружение". С. 13.
4. Кадыков А.С., Калашникова Л.А. // Клин. мед. 1979. № 5. С. 119.
5. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. // Consilium Medicum. 2003. Т. 5. № 8. С. 476.
6. Кадыков А.С. и др. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия). М., 2006.
7. Парфенов В.А., Замергад М.В. // Неврол. журн. 2005. Т. 10. № 1. С. 4.
8. Шеремет А.С. // Consilium Medicum. 2001. Прилож. "Головокружение". С. 3. ●