

Замерград М.В.^{1,2}

¹Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, кафедра нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия; ²АНО Гута Клиник, Москва, Россия

¹119021, Москва, ул. Россолимо, 11; ²127006, Москва, ул. Фадеева, 2

Головокружение при инсульте

Дифференциальная диагностика остро возникшего вестибулярного головокружения, проводится прежде всего между вестибулярным нейронитом и инсультом. Головокружение при инсульте обычно сопровождается другими очаговыми неврологическими симптомами поражения ствола мозга и мозжечка. Однако в некоторых случаях инсульт может проявляться изолированным вестибулярным головокружением. Диагностировать инсульт у пациентов с острым изолированным головокружением позволяет анализ данных анамнеза, результатов нейровестибулярного исследования, магнитно-резонансной томографии головного мозга. Лечение пациентов с головокружением, вызванным инсультом, включает широкий спектр лекарственных препаратов, направленных на уменьшение выраженности головокружения и неустойчивости, а также вторичную профилактику инсульта. Важным компонентом лечения является вестибулярная реабилитация.

Представлено наблюдение пациента, страдающего плохо контролируемой артериальной гипертензией, у которого остро впервые в жизни развилось системное головокружение. Учитывая отсутствие дополнительной очевидной неврологической симптоматики (например, парезов, расстройств чувствительности, двоения и т. д.) и характер нистагма, можно было бы предположить периферический характер вестибулярных нарушений, например вследствие вестибулярного нейронита. Однако интенционный тремор при пальце-носовой и пяточно-коленной пробах слева, отрицательная проба Хальмаги, результаты пробы Ромберга позволили предположить инсульт в качестве причины головокружения.

Ключевые слова: головокружение; инсульт; проба Хальмаги; вестибулярная реабилитация.

Контакты: Максим Валерьевич Замерград; zamergrad@hotmail.com

Для ссылки: Замерград МВ. Головокружение при инсульте. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2015;7(2):47–51.

Dizziness in stroke

Zamergrad M.V.^{1,2}

¹A. Ya. Kozhevnikov Clinic of Nervous System Diseases, Department of Nervous System Diseases and Neurosurgery, Faculty of Therapeutics, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia; ²Guta Clinic, Moscow, Russia

¹11, Rossolimo St., Moscow 119021;

²2, Fadeev St., Moscow 127006

Differential diagnosis of new-onset acute vestibular vertigo is chiefly made between vestibular neuronitis and stroke. Dizziness in stroke is usually accompanied by other focal neurological symptoms of brainstem and cerebellar involvement. However, stroke may appear as isolated vestibular vertigo in some cases. An analysis of history data and the results of neurovestibular examination and brain magnetic resonance imaging allows stroke to be diagnosed in patients with acute isolated dizziness. The treatment of patients with stroke-induced dizziness involves a wide range of medications for the reduction of the degree of dizziness and unsteadiness and for the secondary prevention of stroke. Vestibular rehabilitation is an important component of treatment.

The paper describes an observation of a patient with poorly controlled hypertension, who developed new-onset acute systemic dizziness. Vestibular neuronitis might be presumed to be a peripheral cause of vestibular disorders, by taking into account the absence of additional obvious neurological symptoms (such as pareses, defective sensation, diplopia, etc.) and the nature of nystagmus. However, intention tremor in finger-nose and heel-knee tests on the left side, a negative Halmagyi test, and results of Romberg's test could suggest that stroke was a cause of dizziness.

Key words: dizziness; stroke; Halmagyi test; vestibular rehabilitation.

Contact: Maksim Valeryevich Zamergrad; zamergrad@hotmail.com

For reference: Zamergrad MV. Dizziness in stroke. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2015;7(2):47–51.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2015-2-47-51>

Острое спонтанное головокружение может быть симптомом многочисленных и самых разнообразных заболеваний. Эти заболевания объединяет один общий признак — внезапное повреждение вестибулярной системы или ее связей с другими отделами головного мозга. Заболевания, приводящие к острому головокружению, могут затрагивать периферический отдел вестибулярного анализатора (напри-

мер, лабиринт внутреннего уха или вестибулярный нерв) или те компоненты вестибулярной системы, которые находятся в ЦНС, прежде всего в стволе головного мозга, или имеют связи с мозжечком.

По данным исследования, проведенного в США [1], примерно 3–5% визитов к врачу, вызвано жалобами на головокружение, т. е. ежегодно в США по поводу головокру-

жения к врачу обращаются 10 млн человек. Из них 25% попадают к врачу по экстренным показаниям в связи с острым приступом головокружения. Около 3% госпитализаций по экстренным показаниям обусловлено именно головокружением.

С практической точки зрения наиболее сложной бывает дифференциальная диагностика острого впервые возникшего вестибулярного головокружения, поскольку рецидивирующее и обратимое головокружение в подавляющем большинстве случаев связано с более или менее доброкачественными заболеваниями периферического отдела вестибулярного анализатора и крайне редко бывает следствием повторных транзиторных ишемических атак или других заболеваний ЦНС. Среди наиболее распространенных причин острого впервые возникшего нерезидивирующего головокружения — вестибулярный нейронит и инсульт в вертебробазилярной системе.

Вестибулярный нейронит связывают с избирательным воспалением вестибулярного нерва [2]. Предполагается, что причиной воспаления является вирус простого герпеса 1-го типа [3]. Вестибулярный нейронит проявляется внезапным и продолжительным приступом системного головокружения, сопровождающегося тошнотой, рвотой и нарушением равновесия. Заболеванию может предшествовать респираторная вирусная инфекция. Иногда за несколько часов или дней до развития острого вестибулярного приступа больные испытывают кратковременные эпизоды головокружения или неустойчивости. Симптомы вестибулярного нейронита усиливаются при движениях головы или изменении положения тела, но в отличие от доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения не проходят и в покое. Головокружение может уменьшаться при фиксации взора. При неврологическом исследовании отсутствуют симптомы поражения ствола или других отделов головного мозга. Слух при вестибулярном нейроните не снижается. В тех случаях, когда одновременно с головокружением развивается нейросенсорная тугоухость, диагностируют лабиринтит [4].

Длительность головокружения колеблется от нескольких часов до нескольких суток. После прекращения головокружения больные на протяжении нескольких суток или недель продолжают испытывать неустойчивость. Затем благодаря механизмам центральной вестибулярной компенсации неустойчивость тоже регрессирует. Вестибулярный нейронит сравнительно редко рецидивирует: по разным данным, в 1,9–10,7% случаев [5, 6].

Другой, более редкой, но и значительно более грозной, причиной приступа впервые возникшего вестибулярного головокружения может быть инсульт в вертебробазилярной системе. На долю инсульта в вертебробазилярной системе приходится около 20% ишемических инсультов, и одним из основных проявлений такого инсульта оказывается головокружение [7].

Головокружение при инсульте может быть одним из симптомов заболевания или единственным его проявлением. В первом случае диагностировать инсульт для невролога (да зачастую и для врача другой специальности), как правило, не составляет труда. Среди инфарктов в вертебробазилярной системе, сопровождающихся головокружением в качестве одного из симптомов, чаще всего наблюдается инфаркт дорсолатерального отдела продолговатого мозга и нижней поверхности полушария мозжечка, возникающий

вследствие окклюзии позвоночной или задней нижней мозжечковой артерии. Он проявляется синдромом Валленберга—Захарченко, который в классическом варианте включает в себя головокружение, тошноту, рвоту; на стороне очага — болевую и температурную гипестезию лица, мозжечковую атаксию, синдром Горнера, паралич глотки, гортани и нёба, приводящий к дисфагии и дисфонии; на противоположной стороне — болевую и температурную гемигипестезию. Нередко наблюдаются варианты этого синдрома, которые проявляются преимущественно головокружением, нистагмом и мозжечковой атаксией [8, 9].

Второй по частоте вариант ишемического инсульта в вертебробазилярном бассейне, проявляющийся неизолированным головокружением, обусловлен закупоркой передней нижней мозжечковой артерии. В этом случае, помимо головокружения, обычно наблюдаются следующие нарушения: ипсилатеральный парез лицевой мускулатуры и тугоухость, парез взора в сторону очага; контралатеральное снижение болевой и температурной чувствительности. Кроме того, характерны нистагм, шум в ушах, мозжечковая атаксия, синдром Горнера. Окклюзия начальной части артерии может сопровождаться поражением кортико-спинального пути и, следовательно, гемипарезом.

Изолированное головокружение как симптом инсульта встречается значительно реже. В недавнем крупном популяционном исследовании [10] было показано, что инсультом обусловлено лишь 0,7% случаев изолированного вестибулярного головокружения. Впрочем, согласно другим данным [11], у 62% пациентов с инсультом в вертебробазилярной системе ранее отмечался хотя бы один эпизод вестибулярного головокружения, а у 19% обследованных головокружение было первым симптомом инсульта, к которому в дальнейшем присоединились другие проявления ишемии ствола мозга или мозжечка. Другое недавнее исследование [12] показало, что у пациентов, госпитализированных по поводу острого головокружения, риск всех острых сердечно-сосудистых событий на протяжении следующих 3 лет в 2 раза выше, чем в целом в популяции. Отмечено, что у пациентов, госпитализированных с острым головокружением, в следующие 4 года риск инсульта будет в 3 раза выше, чем в популяции в целом [12]. Так что связь между сосудистой патологией головного мозга и головокружением пока недостаточно изучена и нуждается в дальнейших исследованиях, а изолированное головокружение может оказаться более частым проявлением ишемии головного мозга, особенно в группах высокого риска цереброваскулярных заболеваний.

В качестве анатомического субстрата изолированного головокружения при цереброваскулярных заболеваниях выделяют избирательное поражение узелка мозжечка (эта зона кровоснабжается медиальной ветвью задней нижней мозжечковой артерии), клочка мозжечка, участка ствола мозга в области входа корешка вестибулярного нерва и вестибулярных ядер. Существуют немногочисленные описания изолированного вестибулярного головокружения, возникающего при поражении структур головного мозга вне ствола и мозжечка. Так, острое изолированное головокружение описано при инфарктах в области островковой доли и левой теменной доли с распространением в область надкраевой извилины [13]. Причем в этих случаях головокружение могло сопровождаться горизонтальным нистагмом,

При клиническом соматическом обследовании отклонений от нормы, за исключением подъема АД до 190/100 мм рт. ст., не выявлено (по дороге в поликлинику пациент принял 25 мг каптоприла). Неврологический статус: сознание ясное, менингеальных симптомов, глазодвигательных нарушений не выявлено. Отмечался слабый спонтанный правонаправленный горизонтальный нистагм. Нистагм выявлялся при взгляде прямо и усиливался при отведении взора вправо. При отведении глаз влево нистагм сохранял свое направление (т. е. оставался правонаправленным), но интенсивность его заметно снижалась. Проба Хальмази была отрицательной. Слух при ориентировочном исследовании не нарушен. Чувствительность на лице также не нарушена. Мимическая мускулатура в норме. Бульбарных и псевдобульбарных изменений не выявлено.

При исследовании мышечной силы парезов не отмечено. Сухожильные рефлексы живые, симметричные. Патологических стопных знаков не обнаружено. Чувствительных нарушений не выявлено. При выполнении указательных проб отмечался легкий интенционный тремор при пальцеисосовой и пяточно-коленной пробах слева. Наблюдалась выраженная неустойчивость: пациент не мог без посторонней помощи стоять и ходить. При попытке провести пробу Ромберга падал вправо.

Таким образом, у пациента, страдающего плохо контролируемой АГ, остро впервые в жизни развилось системное головокружение. Поскольку головокружение регрессировало в течение часа, пациент не стал вызывать «скорую помощь», а обратился к неврологу на амбулаторный прием. Учитывая жалобы на головокружение, отсутствие дополнительной очевидной неврологической симптоматики (например, парезов, расстройств чувствительности, двоения и т. д.) и характер нистагма, можно было бы предположить периферический характер вестибулярных нарушений, например вследствие вестибулярного нейронита. Однако при клиническом обследовании обращали на себя внимание следующие особенности: интенционный тремор (хотя и минимальный) при пальцеисосовой и пяточно-коленной пробах слева, отрицательная проба Хальмази (указывающая на отсутствие повреждения периферического отдела вестибулярного анализатора), результаты пробы Ромберга (отклонение и падение вправо, т. е. в сторону быстрой фазы нистагма, тогда как при классическом периферическом вестибулярном расстройстве должно быть наоборот). Эти обстоятельства позволили предположить инсульт в качестве причины головокружения. Пациент в экстренном порядке госпитализирован в стационар, где ему проведена МРТ головного мозга и выявлен ишемический инсульт в области левого полушария мозжечка.

Ведение больного инсультом с головокружением проводится согласно врачебной тактике при ишемическом инсульте или кровоизлиянии в мозг. В первые 3–6 ч ишемического инсульта может быть использован тромболитизис, при кровоизлиянии в мозжечок возможно хирургическое вмешательство [19–22]. При выраженном головокружении, тошноте и рвоте применяют симптоматические средства: вестибулярные супрессанты (дименгидринат, метоклопрамид и др.).

В тех случаях, когда инсульт приводит к формированию стойкой вестибулярной дисфункции, проявляющейся нистагмом, используют симптоматические средства, уменьшающие осциллопсию и неустойчивость [23]. Так, при нистагме, направленном вниз, обусловленном ишемией нижних отделов ствола мозга или двусторонним повреждением

клочковой зоны мозжечка, могут быть эффективными баклофен в дозе 5 мг 3 раза в сутки или клоназепам в дозе 0,5 мг 3 раза в сутки. При инсульте с повреждением медиальных отделов продолговатого мозга или понтомезенцефальной области возникает нистагм, направленный вверх. Такой нистагм редко бывает стойким, в связи с чем лечения, как правило, не требуется. Если он все же приводит к длительной осциллопсии, назначают баклофен в дозе 5–10 мг 3 раза в сутки. Инсульт с повреждением области варолиевого моста и продолговатого мозга может приводить к формированию приобретенного маятникообразного нистагма. В таких случаях применяют мепамин по 10 мг 4 раза в сутки или габапентин по 300 мг 4 раза в сутки [24].

Целесообразность широкого использования вазоактивных и ноотропных препаратов при лечении пациентов с головокружением вследствие инсульта сомнительна. Тем не менее некоторые лекарственные средства, согласно результатам контролируемых исследований, способны уменьшать выраженность неустойчивости у этой категории больных. Одним из таких препаратов является ницерголин (сермион). Терапевтическая эффективность препарата обусловлена альфа-адреноблокирующим действием и прямым влиянием на нейротрансмиттерные системы — норadrenergическую, дофаминергическую и ацетилхолинергическую. Согласно результатам рандомизированного двойного слепого, плацебоконтролируемого исследования [25], использование ницерголина в дозе 60 мг/сут в течение 3 мес у пациентов с неустойчивостью, вызванной повреждением центральных отделов вестибулярного анализатора, привело к достоверному улучшению состояния по результатам Шкалы оценки тяжести головокружения (DHI — Dizziness Handicap Inventory) и Рейтинговой шкалы оценки головокружения (DARS — Dizziness Assessment Rating Scale).

Важным компонентом лечения больного с головокружением, обусловленным инсультом, является вестибулярная реабилитация [26]. Вестибулярная реабилитация у пациентов, перенесших инсульт, менее эффективна, чем при периферических вестибулярных расстройствах. Это связано с тем, что для полноценной вестибулярной адаптации необходима сохранность мозжечка и его связей с вестибулярной системой, поскольку именно он обеспечивает модулирующее влияние на вестибулоокулярный рефлекс и способствует вестибулярной компенсации. Между тем именно мозжечок часто повреждается при инсульте, сопровождающемся головокружением. Но несмотря на это, вестибулярная реабилитация у пациентов, перенесших инсульт, снижает риск падений и повышает качество жизни [27].

Таким образом, обследование пациента с острым впервые возникшим головокружением всегда должно быть направлено на исключение инсульта в качестве возможной причины вестибулярной дисфункции. Головокружение при инсульте, как правило, сопровождается другими очаговыми неврологическими симптомами, но в некоторых случаях может быть изолированным. Дифференциальная диагностика с использованием данных анамнеза, клинического нейровестибулярного и неврологического обследования, МРТ головного мозга в большинстве случаев эффективна и позволяет своевременно отличить головокружение, вызванное инсультом, от головокружения при периферических вестибулярных расстройствах.

1. Newman-Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA Jr, et al. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clin Proc.* 2008 Jul;83(7):765–75. doi: 10.4065/83.7.765.
2. Fetter M, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. *Brain.* 1996 Jun;119(Pt 3):755–63.
3. Arbusow V, Schulz P, Strupp M, et al. Distribution of herpes simplex virus type I in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis. *Ann Neurol.* 1999 Sep;46(3):416–9.
4. Brandt T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes. London: Springer; 2000. 503 p.
5. Huppert D, Strupp M, Theil D, et al. Low recurrence rate of vestibular neuritis: a long-term follow-up. *Neurology.* 2006 Nov 28;67(10):1870–1.
6. Kim YH, Kim KS, Kim KJ, et al. Recurrence of vertigo in patients with vestibular neuritis. *Acta Otolaryngol.* 2011 Nov;131(11):1172–7. doi: 10.3109/00016489.2011.593551. Epub 2011 Jul 5.
7. Savitz SI, Caplan LR. Vertebrobasilar disease. *N Engl J Med.* 2005 Jun 23;352(25):2618–26.
8. Исакова ЕВ, Романова МВ, Котов СВ. Дифференциальная диагностика симптома «головокружения» у больных с церебральным инсультом. *Русский медицинский журнал.* 2014;22(16):1200–5. [Isakova EV, Romanova MV, Kotov SV. Differential diagnosis of the symptom of «dizziness» in patients with cerebral stroke. *Russkii meditsinskii zhurnal.* 2014;22(16):1200–5. (In Russ.)].
9. Камчатнов ПР, Чугунов АВ, Михайлова НА. Вертебрально-базилярная недостаточность: механизмы развития и методы терапии. *Фарматека.* 2010;(7):27–31. [Kamchatnov PR, Chugunov AV, Mikhailova NA. Vertebrobasilar insufficiency: mechanisms and therapies. *Farmateka.* 2010;(7):27–31. (In Russ.)].
10. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke.* 2006 Oct;37(10):2484–7. Epub 2006 Aug 31.
11. Grad A, Baloh RW. Vertigo of vascular origin. Clinical and electronystagmographic features in 84 cases. *Arch Neurol.* 1989 Mar;46(3):281–4.
12. Lee CC, Su YC, Ho HC, et al. Risk of stroke in patients hospitalized for isolated vertigo: a four-year follow-up study. *Stroke.* 2011 Jan;42(1):48–52. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.597070. Epub 2010 Dec 2.
13. von Brevem M, Süßmilch S, Zeise D. Acute vertigo due to hemispheric stroke: a case report and comprehensive review of the literature. *J Neurol Sci.* 2014 Apr 15;339(1–2):153–6. doi: 10.1016/j.jns.2014.02.005. Epub 2014 Feb 14.
14. Kim AS, Fullerton HJ, Johnston SC. Risk of vascular events in emergency department patients discharged home with diagnosis of dizziness or vertigo. *Ann Emerg Med.* 2011 Jan;57(1):34–41. doi: 10.1016/j.annemergmed.2010.06.559. Epub 2010 Sep 19.
15. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke.* 2009 Nov;40(11):3504–10. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.551234. Epub 2009 Sep 17.
16. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology.* 2008 Jun 10;70(24 Pt 2):2378–85. doi: 10.1212/01.wnl.0000314685.01433.0d.
17. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet.* 2007 Jan 27;369(9558):293–8.
18. Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D, et al. False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000 Sep;21(8):1434–40.
19. Аптикеева НВ, Долгов АМ. Вестибулярное головокружение и атаксия в неотложной неврологии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2013;5(4):34–8. [Aptikeeva NV, Dolgov AM. Vestibular vertigo and ataxia in emergency neurology. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2013;5(4):34–8. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2013-4>.
20. Парфенов ВА, Хасанова ДР. Ишемический инсульт. Москва: МИА; 2012. 288 с. [Parfenov VA, Khasanova DR. *Ishemicheskii insult'* [Ischemic Stroke]. Moscow: MIA; 2012. 288 p.]
21. Суслина ЗА, Варакин ЮЯ, Верещагин НВ. Сосудистые заболевания головного мозга. Москва: МедПресс Информ; 2006. 255 с. [Suslina ZA, Varakin YuYa, Vereshchagin NV. *Sosudistye zabolevaniya golovnogo mozga* [Vascular diseases of the brain]. Moscow: MedPress Inform; 2006. 255 p.]
22. Фейгин В, Виберс Д, Браун Р. Инсульт: Клиническое руководство. Москва: Бином; Санкт-Петербург: Диалект; 2005. 608 с. [Feigin V, Wiebers D, Brown R. *Handbook of Stroke.* Moscow: BINOM; Saint-Petersburg: Dialekt; 2005. 608 p.]
23. Strupp M, Thurtell MJ, Shaikh AG, et al. Pharmacotherapy of vestibular and ocular motor disorders, including nystagmus. *J Neurol.* 2011 Jul;258(7):1207–22. doi: 10.1007/s00415-011-5999-8. Epub 2011 Apr 2.
24. Thurtell MJ, Leigh RJ. Treatment of nystagmus. *Curr Treat Options Neurol.* 2012 Feb;14(1):60–72. doi: 10.1007/s11940-011-0154-5.
25. Felisati G, Battaglia A, Papini MG, et al. Nicergoline in balance alterations in adult and elderly patients: a double-blind, placebo-controlled study. *Clin Drug Invest.* 2002;22(11):731–40.
26. Balci BD, Akdal G, Yaka E, Angin S. Vestibular rehabilitation in acute central vestibulopathy: a randomized controlled trial. *J Vestib Res.* 2013;23(4–5):259–67. doi: 10.3233/VES-130491.
27. Brown KE, Whitney SL, Marchetti GF, et al. Physical therapy for central vestibular dysfunction. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006 Jan;87(1):76–81.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Окончательная версия рукописи была одобрена автором.