

М.В. ЗАМЕРГРАД, к.м.н., Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, медицинский центр «Гута-Клиник», Москва

МИГРЕНЬ-АССОЦИИРОВАННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Мигрень и головокружение тесно взаимосвязаны, на что указывают, прежде всего, многочисленные эпидемиологические исследования. Все формы взаимосвязи мигрени и головокружения описываются термином «мигрень-ассоциированное головокружение». В статье обсуждаются как хорошо известные нозологические категории, при которых головокружение является частью приступа мигрени (базилярная мигрень, доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста), так и активно обсуждаемая в литературе, но пока не выделенная в качестве отдельной нозологии вестибулярная мигрень. Приводятся современные диагностические критерии вестибулярной мигрени, обсуждаются возможные патофизиологические механизмы и существующие подходы к лечению мигрень-ассоциированного головокружения.

Ключевые слова: мигрень, головокружение, мигрень-ассоциированное головокружение, Вазобрал

Мигрень и головокружение являются чрезвычайно распространенными в популяции расстройствами, нередко их сочетание наблюдается у одного и того же больного. Однако недавние эпидемиологические исследования показали, что сочетание мигрени и головокружения встречается чаще, чем этого можно было бы ожидать от случайного совпадения двух весьма распространенных симптомов [23]. Кроме того, специальные исследования показали, что у больных с мигренью часто выявляются те или иные вестибулярные нарушения. В некоторых случаях эти нарушения бывают скрытыми (дирекционное преобладание калорического нистагма, более значительные, чем в норме, колебания центра тяжести при стабилотрии в условиях зрительной стимуляции, расстройства периферической вестибулярной системы), в других – явными (склонность к укачиванию даже при незначительных вестибулярных нагрузках) [10, 18, 20, 21]. Все эти данные послужили поводом для изучения взаимосвязи мигрени и головокружения и легли в основу представления о мигрень-ассоциированном головокружении.

■ Диагностические критерии вестибулярной мигрени подразумевают наличие у больного вестибулярного головокружения (т. е. ощущения мнимого вращения или движения окружающих предметов или самого больного в пространстве) или очевидного ощущения неустойчивости, а не таких неспецифических проявлений, как ощущение дурноты, слабости, «легкости в голове» или приближающейся потери сознания

В настоящее время в Международной классификации головных болей выделены 2 формы мигрени, проявляющиеся вестибулярным головокружением: базилярная мигрень и

доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста [31, 32].

■ БАЗИЛЯРНАЯ МИГРЕНЬ

Впервые эту форму мигрени описал Э. Бикерстафф в 1961 г. [5]. Базилярная мигрень встречается редко, преимущественно у девочек подросткового возраста.

Приступ базилярной мигрени начинается со зрительных расстройств: слепоты или выпадения полей зрения. Одновременно или вслед за этим развиваются головокружение, атаксия, дизартрия, шум в ушах и парестезии в дистальных отделах конечностей или вокруг рта. Затем примерно в четверти случаев возникает спутанность сознания. Неврологические нарушения сохраняются 20–30 минут, вслед за ними появляется пульсирующая затылочная головная боль, которая без лечения может продолжаться от нескольких часов до 2 или даже 3 суток.

■ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Чаще болеют дети в возрасте от 1 года до 4 лет, у многих из них позже, после исчезновения приступов головокружения, развивается мигрень [8].

Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста проявляется короткими (несколько секунд или минут) приступами головокружения или ощущением неустойчивости, которые иногда сопровождаются тревогой, нистагмом и рвотой. Сопутствующими симптомами могут быть бледность, обильное потоотделение. Приступы доброкачественного пароксизмального головокружения детского возраста никогда не сопровождаются потерей сознания.

Провоцирующие факторы отсутствуют, головокружение не сопровождается головной болью. Приступы могут повторяться на протяжении нескольких месяцев или лет. Неврологических нарушений вне приступа не выявляется.

Помимо этих двух хорошо известных состояний в последние годы в литературе широко обсуждается возможность выделения еще одной нозологической формы, сочетающей в себе элементы мигрени и вестибулярного головокружения – вестибулярной мигрени. В качестве синонимов вестибулярной мигрени иногда используются понятия «доброкачественное рецидивирующее головокружение у взрослых» и «мигренозная вестибулопатия» [1, 2, 7, 15, 16].

■ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ МИГРЕНИ

Простое сочетание мигрени с головокружением или неустойчивостью вовсе не свидетельствует о том, что мигрень является причиной вестибулярных симптомов. В 2001 году Н. Neuhauser с соавт. предложили диагностические критерии вестибулярной мигрени, позволяющие, по мнению авторов, выделить именно ту группу пациентов, у которых вестибулярные симптомы патофизиологически взаимосвязаны с мигренью [25]. В дальнейшем эти критерии пересматривались и уточнялись. Современные критерии вестибулярной мигрени (рис. 1) разработаны совместно Международным обществом головной боли и Обществом Барани [24].

Рисунок 1. Диагностические критерии вестибулярной мигрени

Достоверная вестибулярная мигрень:

- A. Не менее 5 приступов вестибулярного головокружения длительностью от 5 минут до 72 часов.
- B. Наличие мигрени в соответствии с критериями Международного общества головной боли.
- C. Один или несколько симптомов, наблюдаемых не менее чем в половине случаев приступов головокружения:
 - мигренозная головная боль;
 - фото- или фонофобия;
 - зрительная аура.
- D. Отсутствие других заболеваний, объясняющих головокружение.

Важно, что диагностические критерии вестибулярной мигрени подразумевают наличие у больного вестибулярного головокружения (т. е. ощущения мнимого вращения или движения окружающих предметов или самого больного в пространстве) или очевидного ощущения неустойчивости, а не таких неспецифических проявлений, как чувство дурноты, слабости, «легкости в голове» или, например, приближающейся потери сознания.

Наблюдение за больными с установленным в соответствии с вышеописанными критериями диагнозом «вестибулярная мигрень» показало, что спустя 8 лет диагноз остался неизменным в 85% случаев, тогда как другое вестибулярное заболевание было выявлено лишь у 15% пациентов [29]. Эти данные могут свидетельствовать о высокой достоверности предлагаемых диагностических критериев вестибулярной мигрени. Тем не менее в настоящее время диагноз вестибулярной мигрени не включен в Международную классификацию болезней и может рассматриваться лишь как предположительный.

■ ПАТОГЕНЕЗ

В настоящее время рассматриваются три основных механизма развития мигрени. Первый механизм связан с сужением или расширением внутри- и внемозговых артерий. Второй обусловлен разрядом, возникающим в триггерной зоне среднего мозга (возможно, в серотонинергических дорсальных ядрах шва ствола мозга). Наконец, третий механизм представляет собой возбуждение нейронов ядра тройничного нерва в стволе мозга (т. н. тройнично-сосудистой системы). Аксоны этих нейронов заканчиваются в стенках артерий и выделяют вазоактивные нейропептиды. Роль каждого из этих механизмов в патогенезе мигрени не совсем ясна.

Патогенез вестибулярной мигрени еще менее изучен. Возможно, причина развития вестибулярных симптомов во время приступа мигрени кроется в тесной взаимосвязи вестибулярных и болевых путей внутри ЦНС. Так, вестибулярные ядра напрямую связаны с дорсальными ядрами шва ствола мозга, большим ядром шва ствола мозга, голубоватым местом и латеральными отделами покрывки ствола мозга. В свою очередь вестибулярные ядра получают норадренергическую стимуляцию от голубоватого места и серотонинергическую от дорсальных ядер шва ствола мозга [4].

В настоящее время наиболее распространена гипотеза возникновения вестибулярных симптомов при мигрени, предложенная F.M. Cutrer и R.W. Baloh в 1992 г. [14]. Согласно этой гипотезе вестибулярная мигрень, которая сопровождается приступом головной боли, рассматривается как мигренозная аура, обусловленная распространяющейся депрессией (волной торможения) по коре головного мозга от первичного очага. Этой волне сопутствует сужение сосудов, сменяющееся их расширением. В тех случаях, когда приступ головокружения не сопровождается головной болью, вестибулярные нарушения могут быть обусловлены высвобождением нейропептидов (субстанция P, нейрокинин A, кальцитониноподобный пептид).

Нейропептиды обладают стимулирующим действием на фоновую импульсную активность сенсорного эпителия внутреннего уха и вестибулярных ядер ствола мозга. Асимметричное высвобождение этих нейропептидов приводит к возникновению головокружения. При симметричном высвобождении нейропептидов больной испытывает дискомфорт во время движения из-за повышенной фоновой импульсной активности вестибулярных структур. Позиционное головокружение, возникающее в конце приступа вестибулярной мигрени, Cutrer и Baloh объясняют гормоноподобным действием кальцитониноподобного пептида и других нейропептидов, проникающих во внеклеточную жидкость.

■ КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ВЕСТИБУЛЯРНОЙ МИГРЕНИ

Заболевание протекает в виде приступов, которые характеризуются внезапным возникновением умеренного или выраженного головокружения и часто сопровождаются неустойчивостью и мигренозной головной болью [11, 13, 33]. Приступ продолжается от нескольких минут до нескольких

часов, реже — более суток. В период приступа головокружения могут возникать рвота, спонтанный нистагм, фото- и фонофобия. Головокружение уменьшается постепенно, при этом может усиливаться при изменениях положения головы, приобретая позиционный характер. Во время приступа не возникают шум или звон в ушах, снижение слуха.

При анализе клинической картины у больных, страдающих вестибулярной мигренью, длительность головокружения составляла до 1 часа у 51% больных, от 1 часа до суток — у 21% больных, более суток — у 27% больных [25]. Постоянное сочетание приступа вестибулярного головокружения с мигренозной головной болью отмечается только у части (24%) пациентов с мигренью [26].

■ Механизм противомигренозного действия Вазобрала связан с активным компонентом α -дигидроэргокриптином, который вызывает десенситизацию центральных дофаминергических, серотонинергических и норадренергических рецепторов

При неврологическом обследовании у большинства пациентов выявляется неустойчивость в пробе Ромберга и при ходьбе, некоторые пациенты полностью утрачивают способность самостоятельно стоять и ходить, при этом нормально выполняют координаторные пробы в конечностях [33]. Клиническая картина приступа головокружения существенно варьирует как у различных пациентов, так и у одного пациента во время нескольких приступов.

Неврологическое исследование вне приступа не выявляет нарушений, однако у многих пациентов с вестибулярной мигренью отмечается небольшая неустойчивость в пробе Ромберга и при ходьбе, что свидетельствует о неспецифической дисфункции вестибулярной системы. При калорической пробе в 10–20% случаев выявляется вестибулярная гиподисфункция. При электронистагмографии и видеоокулографии иногда обнаруживают незначительные нарушения плавных или саккадических следящих движений глаз, центральный позиционный нистагм. Многие больные вне приступа отмечают повышенную чувствительность к движениям и страдают от укачивания [27].

■ ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время подходы к лечению вестибулярной мигрени не разработаны, что, вероятно, объясняется отсутствием этого заболевания в Международной классификации болезней и относительно недавним появлением диагностических критериев (которые не являются общепринятыми).

В последние годы опубликовано несколько обзоров, посвященных применению тех или иных лекарственных средств при вестибулярной мигрени [6, 12, 17]. Следует отметить, что рандомизированных контролируемых исследований эффективности различных терапевтических стратегий при вестибулярной мигрени не проводилось.

В целом для лечения и профилактики приступов головокружения при вестибулярной мигрени применяют те же подходы, что и для лечения приступов головной боли при обычной мигрени. Так, для купирования приступов используются нестероидные противовоспалительные средства, триптаны, препараты дигидроэрготамина, бензодиазепины, с профилактической целью — β -адреноблокаторы, трициклические антидепрессанты, ацетазоламид, антагонисты кальция, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и антиконвульсанты (ламотриджин и топирамат). По данным одного исследования, комплексное профилактическое лечение, включающее диету и использование небольших доз трициклических антидепрессантов и β -адреноблокаторов, оказалось эффективным более чем у половины пациентов [30]. Тем не менее эффективность ни одного из этих лекарственных средств для профилактики мигрень-ассоциированного головокружения не подтверждена в соответствии с принятыми на сегодняшний день правилами доказательной медицины.

Еще одним препаратом, применяемым для профилактики мигрени, является Вазобрал, представляющий собой комбинацию α -дигидроэргокриптина и кофеина. Кофеин ускоряет всасывание алкалоида α -дигидроэргокриптина в кишечнике, увеличивая его биодоступность. Механизм противомигренозного действия Вазобрала связан с активным компонентом α -дигидроэргокриптином, который вызывает десенситизацию центральных дофаминергических, серотонинергических и норадренергических рецепторов.

Кроме того, препарат используется при снижении умственной активности, нарушениях внимания и памяти вследствие хронической цереброваскулярной недостаточности. Таким образом, применение Вазобрала представляется целесообразным и оправданным в тех случаях, когда мигрень-ассоциированное головокружение сочетается с другими расстройствами, прежде всего с дисмnestическими и когнитивными нарушениями.

Эффективность Вазобрала при мигрени продемонстрирована в нескольких крупных клинических исследованиях [2, 9]. В частности, открытое многоцентровое проспективное исследование с участием 4 886 пациентов с мигренью, проведенное Г.Р. Табеевой с соавт., показало, что Вазобрал является эффективным и безопасным средством для профилактики мигрени [2]. В данном исследовании отмечался высокий процент пациентов, полностью удовлетворенных результатами лечения. Профилактический эффект Вазобрала осуществлялся как за счет снижения частоты приступов мигрени, так и благодаря уменьшению продолжительности атак и интенсивности боли (редукция доли больных с интенсивной болью). С точки зрения лечения мигрень-ассоциированного головокружения важным представляется продемонстрированная в этом исследовании способность Вазобрала уменьшать сопутствующие симптомы приступа мигрени: светобоязнь, звукобоязнь и тошноту. Таким образом, фармакологические свойства препарата не только обуславливают его эффективность в профилактике мигрени, но и обосновывают его применение при мигрень-ассоциированном головокружении.

ВАЗОБРАЛ



α-дигидроэргокриптин + кофеин



**РАСПУТАЕТ
КЛУБОК
СОСУДИСТЫХ
ПРОБЛЕМ**



- **УМЕНЬШАЕТ** головную боль и выраженность астении ^{1, 2}
- **СНИЖАЕТ** интенсивность и частоту приступов головокружения ^{3, 4}
- **УЛУЧШАЕТ** память и способность к концентрации внимания ^{1, 5}
- **ПОВЫШАЕТ** умственную и физическую работоспособность ^{2, 6}

1. Babeau P., Sertzet A. et al. Essai thérapeutique randomisé en double insu d'une association de mélysate de dihydroergokryptine et de caféine (vasobral) en médecine ambulatoire dans les troubles psycho-comportementaux de la sénescence // Sem Hop Paris, 1986, 62, № 16: 1137-1142.
2. Аведисова А.С. и др. Динамика когнитивных функций у больных с эмоционально-лабильными расстройствами сосудистого генеза при лечении Вазобралом // Клиническая фармакология и терапия, 2004, Т. 13, №2.
3. Berthaux P. et al. Essai controle en double aveugle contre placebo du Vasobral en médecine ambulatoire // La vie Medicale, 1983, Janvier, 1.
4. Морозова С.В. Особенности медикаментозной терапии периферических коллеовестибулярных расстройств в возрастном аспекте // Справочник поликлинического врача, 2007, № 5.
5. Khalil R. et al. Psychometric investigation of the effects of Vasobral on structural memory factors // La vie Medicale, 1990, V. 6: 233-240.
6. Марченко И.В. Эффективность препарата Вазобрал у пожилых больных с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения и дисциркуляторной энцефалопатией // Новые лекарства и новости фармакотерапии, 2002, № 4, С. 19-22.

Ознакомьтесь, пожалуйста, с инструкцией по применению препарата

 **Chiesi**
People and ideas for innovation in healthcare

ООО «Къези Фармасьютикалс»
107113 Москва, ул. 3-я Рыбинская, 18, стр. 19
Тел. (495) 967-12-12, факс (495) 967-12-11
info.ru@chiesi.com, www.chiesi.ru

На правах рекламы.
Только для медицинских и фармацевтических работников.
Рег. ул.: П №01-4498/02 от 27.03.2007

Препарат Вазобрал может быть рекомендован самому широкому кругу пациентов с мигренью.

Важная особенность Вазобрала – низкий риск возникновения ортостатической гипотонии, свойственной многим другим средствам для профилактики мигрени, таким как трициклические антидепрессанты, β -адреноблокаторы и антиконвульсанты.

Вазобрал выпускается в таблетках, а также в растворе для приема внутрь. Эти лекарственные формы обладают равной эффективностью, хотя таблетки более удобны для курсового лечения. В одной таблетке содержится 4 мг α -дигидроэргокриптин и 40 мг кофеина. Вазобрал назначают по 1 таблетке 2 раза в сутки во время еды, оптимальная продолжительность курса лечения – 3 месяца.

КОМОРБИДНОСТЬ МИГРЕНИ И НЕКОТОРЫХ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Эпидемиологические исследования показывают, что связь между мигренью и головокружением не ограничивается случаями базилярной мигрени, доброкачественного пароксизмального головокружения детского возраста и вестибулярной мигрени. Так, было показано, что распространенность мигрени при болезни Меньера достигает 56% [28]. Кроме того, согласно ретроспективному исследованию A. Ishiyama с соавт., у больных с идиопатическим доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением мигрень встречается в 3 раза чаще, чем у больных с посттравматиче-

ским доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением [19]. Эти данные позволяют предположить определенную патогенетическую взаимосвязь между мигренью и болезнью Меньера, а также доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением. Точные механизмы такой взаимосвязи не изучены. В качестве одного из предположений рассматривается повреждение внутреннего уха во время приступа мигрени вследствие вазоконстрикции с последующей вазодилатацией [8]. Это повреждение и может в конечном итоге привести к разрушению отолитовой мембраны преддверия лабиринта (с последующим развитием каналолизии, как в случае доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения) или к формированию эндолимфатического гидропса (как в случае болезни Меньера) [22].

Таким образом, к настоящему времени накоплено значительное количество данных, указывающих на тесную взаимосвязь мигрени и головокружения. Очевидно, что она представляет собой не просто сочетание двух весьма распространенных симптомов, но обусловлена общими патогенетическими механизмами. Целесообразность выделения вестибулярной мигрени в качестве отдельной нозологической формы на сегодняшний день является спорной. Возможно, дальнейшие исследования, направленные на изучение эпидемиологии, патофизиологических механизмов и методов лечения головокружения при мигрени, позволят установить все формы взаимодействия этих двух состояний и при необходимости внести изменения в классификацию болезней.



ЛИТЕРАТУРА

1. Амелин А.В. Мигрень и головокружение // Лечащий врач. — 2002. № 1–2. — С. 30–34.
2. Табеева Г.Р., Азимова Ю.Э. Мигрень – акцент на профилактическое лечение // Справочник поликлинического врача. — 2010. — №8. — С. 55–58
3. Табеева Г.Р., Азимова Ю.Э., Замерград М.В. Современная концепция вестибулярной мигрени // Неврологический журнал. — 2012. — №2. — С. 45–53.
4. Balaban C.D., Jacob R.G., Furman J.M. Neurologic bases for comorbidity of balance disorders, anxiety disorders and migraine: neurotherapeutic implications // Expert Rev Neurother. — 2011. — V. 11, №3. — P. 379–394.
5. Bickerstaff E.R. Basilar artery migraine // Lancet. — 1961. № 1. — P. 15–17.
6. Bisdorff A.R. Management of vestibular migraine // Ther Adv Neurol Disord 2011; 4(3): 183–191.
7. Brandt T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes. — London: Springer, 2000. — 503 p.
8. Brandt T., Dieterich M. Vertigo and dizziness: common complains. — London: Springer, 2004. — 208 p.
9. Bussone G., Cerbo R., Martucci N. Alpha-dihydroergocryptine in the prophylaxis of migraine: a multicenter double-blind study versus flunarizine // Headache. 1999 Jun; 39(6): 426–31.
10. Cass S.P., Furman J.M., Ankerstjerne K. Migraine-related vestibulopathy // Ann Otol Rhinol Laryngol. — 1997. — V. 106. — P. 182–189.
11. Celebisoy N., Gökçay F., Sirin H., Biçak N. Migrainous vertigo: clinical, oculographic and posturographic findings // Cephalalgia. — 2008. — Vol. 28. — P. 72–77.
12. Cha Y.H. Migraine-associated vertigo: diagnosis and treatment // Semin Neurol 2010; 30(2): 167–174.
13. Crevels L., Bosman T. Migraine-related vertigo: towards a distinctive entity // Clin. Neurol. Neurosurg. — 2005. — Vol. 107. — P. 82–87.
14. Cutrer F.M., Baloh R.W. Migraine-associated dizziness // Headache. — 1992. — Vol. 32. — P. 300–304.
15. Dieterich M. Central vestibular disorders // J. Neurol. — 2007. — Vol. 254. — P. 559–568.
16. Dieterich M., Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? // J. Neurol. — 1999. — Vol. 246. — P. 883–892.
17. Fotuhi M., Glaun B., Quan S.Y., Sofare T. Vestibular migraine: a critical review of treatment trials // J Neurol 2009; 256(5): 711–716.
18. Furman J.M., Marcus D.A., Balaban C.D. Migrainous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview // Curr Opin Neurol. — 2003. — V. 16. — P. 5–13.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.