

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.28-008.55-02:617.831-001]-06:616.831.71-007.1

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ У ПАЦИЕНТКИ С АНОМАЛИЕЙ КИАРИ I ТИПА

Антоненко Л.М., Зиновьева О.Е., Замерград М.В., Клейменова Е.А., Парфенов В.А.

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, кафедра нервных болезней и нейрохирургии

Описанное клиническое наблюдение является иллюстрацией клинического и патогенетического полиморфизма синдрома головокружения. Дифференциальная диагностика периферического и центрального вестибулярного головокружения часто вызывает значительные трудности, особенно если признаки периферической вестибулопатии возникают на фоне имеющейся аномалии Киари. Для выяснения причины головокружения необходимо проводить тщательный сбор анамнеза, уточнять характер ощущений пациента. Наиболее важными характеристиками приступа головокружения являются его длительность, частота, провоцирующие факторы и сопутствующие симптомы. Проведение нейровестибулярного исследования с оценкой функции вестибулярного анализатора в большинстве случаев позволяет определить уровень поражения вестибулярного анализатора и избежать диагностических ошибок. Самым информативным методом диагностики аномалии Киари является магнитно-резонансная томография головного мозга, однако при проведении вестибулометрии можно выявить изменения, которые характерны для аномалии Киари I типа, что важно для ранней диагностики этой патологии. Наиболее эффективным методом лечения головокружения при посттравматическом доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении является проведение лечебных маневров. Применение медикаментозной терапии может способствовать ускорению вестибулярной компенсации и предупреждению рецидивов заболевания.

Ключевые слова: *посттравматическое доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение; аномалия Киари I типа.*

Для цитирования: Неврологический журнал. 2015;20(1): 34–41.

Antonenko L.M., Zinovyeva O.E., Zamergrad M.V., Kleymenova E.A., Parfenov V.A.

POSTTRAUMATIC BENIGN PAROXYSMAL POSITION VERTIGO IN A PATIENT WITH CHIARI MALFORMATION TYPE I

Neurological and neurosurgical department of I.M. Sechenov First Moscow State medical university

Presented case report is a sample of clinical and pathogenic polymorphism of vestibular syndrome. Differential diagnosis of peripheral and central vestibular dizziness often causes difficulties especially if the symptoms of dizziness appear in a patient with Chiari malformation. To reveal the causes of dizziness we need to take detailed history and precise the nature of dizziness. The most important symptoms of vertigo episode are the duration, frequency, predisposing and additional factors. Neurovestibular tests with assessing function of vestibular system in the most cases permit to avoid diagnostic pitfalls. The most informative method in Chiari malformation diagnosis is magnetic resonance imaging of brain, but neurovestibulometry permits to reveal changes specific for Chiari malformation type I, that is important for early diagnosis. The most effective treatment of vertigo in posttraumatic benign paroxysmal position dizziness is special maneuver. Usage of medicines can promote vestibular compensations and avoid further relapses.

Key words: *posttraumatic benign paroxysmal positioning vertigo; Chiari malformation type I.*

Citation: Nevrologicheskii zhurnal. 2015; 20(1): 34–41.

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) – заболевание, характеризующееся приступами головокружения при перемене положения головы и обусловленное проникновением отолитовых частиц в полукружные каналы внутреннего уха [1–4]. ДППГ – одна из наиболее распространенных форм периферического вестибулярного головокружения [2–4]. Наиболее часто (90% всех наблюдений) встречается идиопатическая, или дегенеративная, форма ДППГ. Симптоматическая форма может являться осложнением черепно-мозговой травмы (ЧМТ), воспалительных заболеваний периферического отдела вестибулярного анализатора.

ра. Головокружение после черепно-мозговых травм (ЧМТ) встречается у 40–60% пациентов [2, 3, 5, 6], около 6% ЧМТ осложняются посттравматическим ДППГ [2, 6].

Диагностика посттравматического головокружения часто вызывает значительные трудности, особенно, если оно возникает на фоне имеющейся аномалии развития задней черепной ямки. Длительное время жалоба на головокружение может расцениваться как проявление травматического воздействия на головной мозг или как признак ликвородинамических нарушений. В этой ситуации для постановки диагноза большое значение имеет оценка характера

головокружения, его длительности, провоцирующих факторов, сопутствующих симптомов, а также проведение нейровестибулярного обследования.

Приведем собственное наблюдение.

Пациентка М., 60 лет, поступила в клинику нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова в марте 2014 г. с жалобами на приступы головокружения с ощущением вращения окружающих предметов, возникающие при повороте в постели, при попытке сесть из положения лежа, сопровождающиеся тошнотой, позывами на рвоту; неустойчивость при ходьбе, снижение силы и неловкость в правой кисти, покалывание, ощущение жжения, «ползание мурашек» в правой руке, слабость и похудание мышц правой ноги (с детского возраста).

Из анамнеза известно, что пациентка родилась в срок, росла и развивалась нормально. В 3-летнем возрасте перенесла полиомиелит, клинически проявлявшийся парезом правой ноги с хорошим восстановлением двигательного дефекта. В настоящее время отмечаются остаточные явления в виде легкой слабости и гипотрофии мышц правой голени и стопы. В 1992 г. в возрасте 35 лет после вторых родов путем кесарева сечения появилось ощущение онемения и «ползания мурашек» в кончиках пальцев правой руки, которое постепенно прогрессировало и распространилось на всю руку. Затем присоединились жжение в области правой лопатки, неустойчивость при ходьбе, слабость и неловкость в правой руке (стали выпадать предметы, не могла поднять руку выше горизонтальной линии, отмечалась гипотрофия мышц правой кисти). При неврологическом осмотре было выявлено нарушение поверхностной чувствительности в виде «полукуртки» справа, снижение глубокой чувствительности в правой руке и ноге. МР-исследование головы, шейного и грудного отдела позвоночника выявило опущение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие на 3 мм, а также наличие сирингомиелической полости в шейном и грудном отделах спинного мозга (рис. 1 а). Была диагностирована аномалия Киари I типа. В связи с нарастанием неврологической симптоматики проведена декомпрессивная трепанация черепа с декомпрессией затылочной цистерны, гемиламинэктомия С3-С4 слева, миелотомия с дренированием сирингомиелической полости. В течение года после

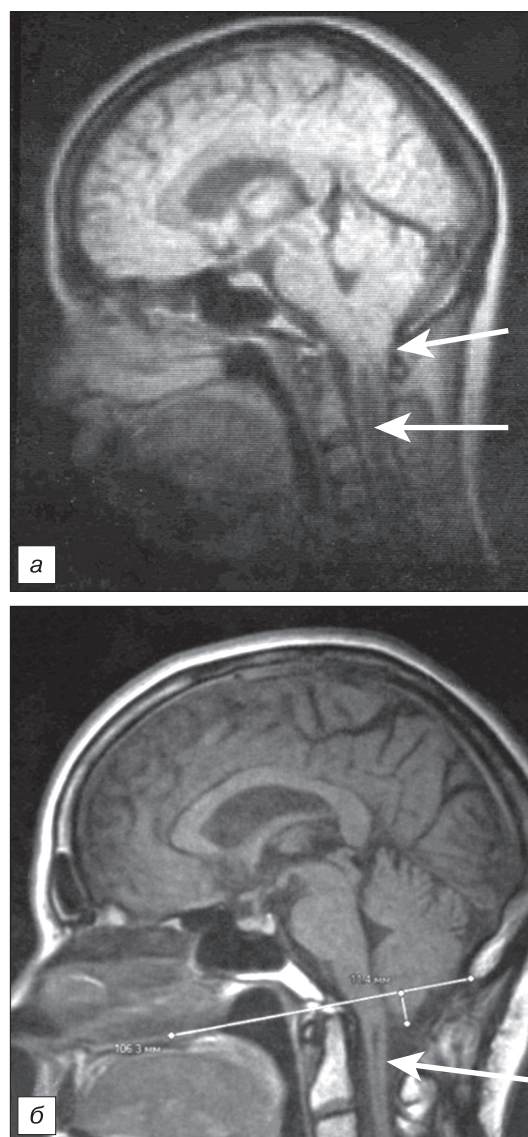


Рис. 1. Магнитно-резонансные томограммы головы (режим T1-взвешенного изображения) пациентки М.: а – до оперативного лечения (1992 г.), верхняя стрелка указывает на дислокацию миндалин мозжечка в позвоночный канал на 13 мм, нижней стрелкой обозначена сирингомиелическая полость; б – на момент обследования (2014 г.), стрелкой обозначена спавшаяся сирингомиелическая полость.

операции значительно уменьшилась слабость в правой руке, регрессировал болевой синдром. Сохранялось нарушение поверхностной чувствительности в виде «полукуртки» справа, снижение глубокой чувствительности в правых конечностях.

В феврале 2014 г. пациентка, поскользнувшись на улице, упала назад с высоты своего роста и ударилась затылком. Потери сознания, со слов пациентки, не было. События, предшествовавшие падению, а также весь период после падения пациентка помнит отчетливо. За медицинской помощью не обращалась, отмечала тупую боль в месте ушиба, возникающую при прикосновении, головную боль давящего характера в теменно-затылочной области. Через 2 дня после травмы головы ночью при повороте в постели развился

Сведения об авторах:

Парфенов Владимир Анатольевич – д-р мед.наук, проф., зав.кафедрой нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ, e-mail: vladimirparfenov@mail.ru; Зиновьева Ольга Евгеньевна – д-р мед.наук, проф. каф. нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ, e-mail: zinovyevalga@yandex.ru; Антоненко Людмила Михайловна – канд. мед. наук, доц. каф. нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ, e-mail: luda6917@yandex.ru; Замерград Максим Валерьевич – канд. мед. наук, вед. науч. сотр. научно-исследовательского отдела неврологии НИЦ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ, e-mail: zamergrad@hotmail.com; Клейменова Елизавета Алексеевна – клинический ординатор каф. нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ

кратковременный (длительностью несколько секунд) эпизод головокружения с ощущением вращения окружающих предметов, сопровождавшийся тошнотой, позывами на рвоту. Подобные эпизоды повторялись при попытке сесть в постели после сна, провоцировались поворотами в обе стороны, запрокидыванием головы. Присоединилась неустойчивость при ходьбе. При обращении в поликлинику по месту жительства данное состояние было расценено как проявление синдрома Меллори-Баретта. Для уточнения диагноза и лечения пациентка направлена в клинику.

Неврологический статус. Пациентка в сознании, адекватна, в месте и времени ориентирована правильно. Менингеальных симптомов нет. Отмечаются стигмы дизэмбриогенеза: «короткая» шея, низкая граница роста волос, кифосколиоз шейно-грудного отдела позвоночника, асимметрия высоты стояния плеч. Черепные нервы: глазные щели симметричные, зрачки симметричные, реакции зрачков на свет прямые и содружественные живые, движение глазных яблок в полном объеме. При крайних отведениях глазных яблок отмечается горизонтально-ротаторный нистагм. Лицо симметричное. Девиация языка влево без атрофии и фасцикуляций. Парез мышц правой кисти до 4 баллов, сопровождающийся гипотрофией межкостных мышц. Сухожильные рефлексы с рук живые с акцентом справа, симптом Треннера справа. Парез мышц правой голени и стопы 4 балла. Гипотрофия мышц правой голени (правая голень 32 см, левая голень 38 см, правая лодыжка 21 см, левая лодыжка 23,5 см). Коленные рефлексы живые, ахиллов рефлекс справа отсутствует. Контрактура правого голеностопного сустава. Эквинувальгусная деформация правой стопы. Нарушение болевой и температурной чувствительности по типу «полукуртки» справа с уровня С2 по Th12. Снижение мышечно-суставной чувствительности в правой кисти и правой стопе. Снижение вибрационной чувствительности в обеих ногах и правой руке. Вторичная астереогнозия правой кисти. Динамические координаторные пробы пациентка выполняет удовлетворительно. В пробе Ромберга выявляется неустойчивость, значительно усиливающаяся при закрывании глаз. В усложненной пробе Ромберга больная падает вправо.

В клинике проводился дифференциальный диагноз периферической и центральной вестибулопатии. Было проведено нейровестибулярное исследование с видеонистагмографией: спонтанный нистагм в положении сидя с открытыми глазами не регистрируется. При отведении глаз в стороны регистрируется горизонтально-ротаторный нистагм, направленный по часовой стрелке и чуть больше выраженный при взгляде влево. Без фиксации взора характер и направление нистагма не меняются. Проба «head-shaking» отрицательная. Проба Хальмаги отрицательная. Проба Дикса-Холлпайка выявляет типичный периферический позиционный вертикально-ротаторный нистагм с двух сторон, более ярко выраженный справа, сопровождающийся ощущением вращательного головокружения. Проба Унтербергера не проводилась из-за выраженной

неустойчивости пациентки. Заключение: двусторонний отолитиаз задних полукружных каналов. Центральные непозиционный горизонтально-ротаторный нистагм, выявляемый при отведении глаз в стороны, может указывать на заинтересованность структур мозжечка, вестибуломозжечковых связей.

При стабиллографическом исследовании выявлено нарушение устойчивости, которое значительно нарастало в пробе с запрокидыванием и наклоном головы в обе стороны, а также при закрывании глаз. Регистрировались нарушения ходьбы в виде расширения базы шага до 7 см, при сохранении симметричности и длины шага, невозможность тандемной ходьбы, резкое нарастание неустойчивости при смене ритма ходьбы (ускорении и замедлении), невозможность ходьбы с закрытыми глазами. Данные изменения устойчивости и походки были расценены как признаки атаксии смешанного характера: вестибулярной и сенситивной.

По данным дуплексного сканирования магистральных артерий головы патологии нет.

При магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга выявлен единичный очаг повышения МР-сигнала на T2-взвешенных изображениях (ВИ) и во FLAIR-режиме, изоинтенсивный на T1ВИ и DW-MPT, с нечеткими контурами, размером до 3,3×1,4 мм, расположенный в субкортикальных отделах правой лобной доли. Желудочки мозга не деформированы, не расширены, границы их четкие, боковые желудочки симметричны, III желудочек не расширен, расположен центрально. Субарахноидальные пространства не расширены. Миндалины мозжечка симметричны, расположены ниже линии Чемберлена на 2,4 мм. Заключение: МР-картина аномалии Арнольда-Киари I типа. Единичный очаг глиозного характера в белом веществе правого полушария. Состояние после оперативного вмешательства по поводу аномалии Арнольда-Киари – затылочное отверстие расширено (см. рис. 1, б).

При МРТ шейного отдела позвоночника и спинного мозга выявлена синдромомиелическая полость на уровне С2-С7. Грыжи межпозвоночных дисков С5-6 до 3 мм. Грыжи Шморля С5-С7 (рис. 2).

Согласно представленному описанию МРТ грудного отдела позвоночника, проведенного в феврале 2014 г. в поликлинике, определяется гидромиелия в грудном отделе спинного мозга на уровне позвонков Th1-Th10. Протрузии межпозвоночных дисков Th2-Th3, Th3-Th4. Дегенеративно-дистрофические изменения, нарушение статики грудного отдела позвоночника, ось позвоночника S-образно отклонена в правую сторону.

При стимуляционной электромиографии не обнаружено признаков нарушения проводимости и возбудимости двигательных и чувствительных волокон нервов конечностей.

Методом игольчатой электромиографии были исследованы первая межкостная, четырехглавая, передняя большеберцовая мышцы. Денервационная спонтанная активность отсутствовала. Отмечалось увеличение амплитуды и длительности потенциалов



Рис. 2. Магнитно-резонансная томограмма шейного отдела позвоночника и спинного мозга (режим T2ВИ) пациентки М. на период обследования (2014 г.). Стрелкой указана сириномиелическая полость на уровне позвонков C2–C7.

действия двигательных единиц. Данные изменения указывали на поражение двигательных нейронов на шейном и поясничном уровне при отсутствии признаков текущей денервации.

Таким образом, у пациентки были выявлены следующие неврологические синдромы: синдром периферического вестибулярного головокружения; синдром двигательных нарушений (центральный парез мышц языка; смешанный парез мышц правой кисти; периферический преимущественно дистальный парез правой ноги); синдром чувствительных нарушений (нарушение болевой и температурной чувствительности по сегментарно-диссоциированному типу в зоне иннервации сегментов C2–Th12 справа; нарушение глубокой чувствительности по проводниковому типу в обеих ногах и в правой руке; вторичная астереогнозия в правой кисти; сенситивная атаксия).

Клинический диагноз. Посттравматическое доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение. Отолитиаз обоих задних полукружных каналов. Аномалия Киари I типа. Состояние после декомпрессии затылочной цистерны, дренирования сириномиелической полости (1992 г.). Симптоматическая сириномиелия C2–Th10. Последствия перенесенного полиомиелита.

Следует отметить, что ни клинических, ни невровизуализационных признаков поражения ствола головного мозга, в том числе сиринобульбии, у пациентки не отмечалось. Головокружение носило позиционный характер, сопровождалось периферическим позиционным нистагмом, выявленным в пробе Дикса–Холлпайка с двух сторон при нейрове-

стибулярном обследовании. Эти данные позволили исключить центральный генез позиционного головокружения.

В связи с тем что основным инвалидизирующим пациентку фактором являлось посттравматическое ДППГ, подтвержденное при нейровестибулярном обследовании, основное внимание было направлено на коррекцию вестибулярных нарушений. С этой целью пациентке был проведен лечебный маневр Эпли. Данный маневр широко применяется для лечения отолитиаза заднего полукружного канала [2, 3, 7]. Поскольку у пациентки был выявлен отолитиаз обоих задних полукружных каналов с более выраженной симптоматикой справа, был проведен маневр Эпли для лечения отолитиаза правого заднего полукружного канала. Выполнялся этот маневр из исходного положения пациентки – сидя на кушетке с поворотом головы вправо. Затем пациентка была уложена на кушетку с запрокинутой назад головой, фиксированной руками врача и повернутой на 45° вправо, в этом положении после латентного периода 5 с возникло резкое вращательное головокружение, сопровождающееся позиционным вертикально-ротаторным нистагмом, длящееся 30 с. После прекращения головокружения голова пациентки была повернута влево на 90°. В этом положении пациентка оставалась 30 с. Затем пациентка была уложена на левый бок, при этом голова была повернута левым ухом вниз, это положение также сохранялось 30 с, после чего пациентка вернулась в положение сидя на кушетке. Через 4 дня был проведен маневр Эпли для лечения левого заднего полукружного канала. В течение недели после проведения повторного маневра пациентка отметила значимый положительный эффект – эпизоды системного позиционного головокружения регрессировали, значительно улучшилась устойчивость. Пациентка выписана из стационара с рекомендациями продолжать занятия вестибулярной гимнастикой. Для ускорения компенсации вестибулярной дисфункции и предупреждения рецидивов заболевания пациентке был рекомендован курс приема бетагистина дигидрохлорида в дозе 48 мг/сут в течение 2 мес.

Наблюдение пациентки в динамике в течение 6 мес показало стойкую ремиссию посттравматического ДППГ. Эпизоды вестибулярного головокружения отсутствовали. При проведении видеонистагмографии в динамике спонтанный нистагм в положении сидя с открытыми глазами не регистрировался. При отведении глаз в стороны выявлялся преимущественно торсионный нистагм, направленный по часовой стрелке и более выраженный при взгляде влево. Без фиксации взора характер и направление нистагма не менялось. Пробы Хальмаги, Дикса–Холлпайка, Унтербергера отрицательны. Глазодвигательные реакции в тестах с плавным зрительным слежением, при саккадической и оптокинетической стимуляции не выявили клинически значимых нарушений.

Стабилография: устойчивость с открытыми глазами в пределах нормы. Тест Ромберга положителен: выявлялось нарастание неустойчивости при закры-

вании глаз. Исследование ходьбы показало, что база шага не увеличена, тандемная ходьба не нарушена, проба на ускорение ходьбы отрицательна. Ходьба с закрытыми глазами с умеренным расширением базы шага, отклонением от линии движения, неустойчивостью. Выявленные нарушения указывали на наличие субкомпенсированной сенситивной атаксии как следствия двустороннего поражения проводящих путей глубокой чувствительности.

Особенностью данного клинического случая является развитие посттравматического ДППГ у пациентки с врожденной аномалией краниовертебрального перехода.

Наиболее часто встречаемой аномалией строения краниовертебрального перехода является аномалия Киари (мальформация Арнольда–Киари) [8–11]. В настоящее время на основании морфологических характеристик выделяют 3 типа аномалии Киари [8, 9]:

- I тип характеризуется опусканием миндалик мозжечка в позвоночный канал. IV желудочек мозга при этом не изменен (может быть незначительно вытянут), продолговатый мозг уплощен. Аномалия Киари I типа в среднем у половины больных сочетается с сирингомиелией;
- для II типа характерна каудальная дислокация червя мозжечка и продолговатого мозга. Характерно изменение IV желудочка. Он удлиннен и частично смещен в позвоночный канал. Для этого типа аномалии Киари характерно сочетание с гидроцефалией и пояснично-крестцовым менингомиелоцелем;
- крайне редко встречающийся III тип характеризуется дислокацией всех структур задней черепной ямки, а также смещением мозжечка в позвоночный канал и субокципитальным или высоким цервикальным менингомиелоцелем.

Аномалия Киари I типа, для которой характерно длительное бессимптомное течение с дебютом клинических проявлений во взрослом возрасте, встречается наиболее часто. Аномалия Киари II и III типа диагностируется у новорожденных или детей младшего возраста [8–12].

Описываемый клинический случай соответствует мальформации Арнольда–Киари I типа: клиническая манифестация в возрасте 35 лет, опускание только миндалин мозжечка в позвоночный канал, отсутствие изменений IV желудочка и гидроцефалии.

Для клинической картины аномалии Киари I типа характерно сочетание болевого синдрома с мозжечковыми и стволовыми симптомами, а также сирингомиелитическим синдромом при наличии сирингомиелитических кист [8–10, 12].

Глазодвигательные расстройства при аномалии Киари I типа встречаются с частотой от 5 до 40% случаев и могут проявляться нистагмом, диплопией, в более редких случаях осциллопсией. Расстройства чувствительности на лице в виде зон гипестезии, как правило, односторонней, отмечаются у 25–55% больных. Реже выявляются односторонние расстройства слуха, приступы икоты, синдром Горнера.

Поражение мозжечка может проявляться статико-локомоторной атаксией, отмечаемой в 40–50% наблюдений [8, 9, 12].

В представленном клиническом наблюдении у пациентки были выявлены полимодальные чувствительные нарушения в виде сочетания сегментарно-диссоциированного типа расстройства поверхностной чувствительности и проводниковых нарушений глубокой чувствительности. Расстройства чувствительности были обусловлены сирингомиелитическим поражением как серого вещества спинного мозга на шейном и грудном уровнях, так и задних столбов (путей Голя и Бурдаха). Нарушения проприоцепции клинически проявлялись симптомами сенситивной атаксии и вторичной астереогнозией в правой кисти. Сохранявшаяся слабость мышц правой кисти в сочетании с атрофией межкостных мышц, высокими сухожильными рефлексам и положительным симптомом Тремнера свидетельствовала о смешанном характере пареза вследствие поражения как верхнего мотонейрона в боковых столбах спинного мозга, так и нижнего мотонейрона в передних рогах спинного мозга на уровне шейного утолщения. Результаты электромиографического исследования свидетельствовали о поражении двигательных нейронов на шейном и поясничном уровнях. Однако нозологическая принадлежность нейронопатии была различна. Поражение передних рогов спинного мозга на шейном уровне наиболее вероятно обусловлено воздействием сирингомиелической кисты, оказывающей также повреждающее воздействие на боковые и задние столбы спинного мозга. Поражение двигательных нейронов на поясничном уровне является следствием перенесенного в детском возрасте полиомиелита.

По данным различных авторов, частота головокружения при аномалии Киари I типа достигает 84% [12, 13] и является вторым по частоте субъективным симптомом [13]. Проведенные исследования показали, что в половине случаев головокружение носило характер субъективных ощущений «проваливания», «предобморочной дурноты» или шаткости при ходьбе [13, 14]. У части пациентов (34%) имеющееся головокружение сопровождалось ощущением вращения окружающих предметов. При этом головокружение могло провоцироваться наклонами головы, изменением положения тела, пробой Вальсальвы, резкими движениями, физическими нагрузками, передвижением на автомобиле [14]. В современной литературе обсуждаются различные механизмы появления головокружения при аномалии Киари I: снижение кровотока по позвоночной артерии (резкие повороты головы в сторону, сон на животе с поворотом головы в сторону, запрокидывание головы вверх или наклон вниз); ликвородинамические нарушения; компрессия ствола головного мозга [12, 15]. Классическим описанием нистагма при аномалии Киари I типа является вертикальный, бьющий вниз нистагм. Возникновение данного типа нистагма объясняется возможными структурными повреждениями нижних отделов ствола головного мозга и мозжечка.

Таблица 1

Дифференциально-диагностические критерии периферического и центрального нистагма [2, 3]

Периферический	Центральный
Горизонтальный или горизонтально-ротаторный (геотропный)	Вертикальный, горизонтальный, горизонтально-ротаторный, альтернирующий
Не меняет направления при изменении направления взора	Может менять направление при изменении направления взора
Уменьшается при фиксации взора	Не меняется при фиксации взора

Вертикальный нистагм, бьющий вверх при взгляде прямо, трактуется как следствие поражения передних отделов червя мозжечка, а горизонтальный или горизонтально-ротаторный нистагм, как правило, связан с поражением периферического отдела вестибулярного анализатора, а также вестибуломозжечковых связей [16]. Важное значение для уточнения локализации поражения имеет проведение дифференциального диагноза периферического и центрального нистагма. Основные дифференциально-диагностические критерии этих видов нистагма представлены в табл. 1.

В описываемом нами клиническом наблюдении выявленный у пациентки горизонтально-ротаторный непозиционный нистагм при отведении глаз в стороны, который не меняется при фиксации взора, является центральным нистагмом. Данный нистагм может свидетельствовать о двустороннем повреждении вестибуломозжечковых связей вестибулярных ядер (верхнего и медиального) или мозжечка (в области узелка). Эти изменения носят резидуальный характер. По данным истории болезни нейрохирургического отделения (1992 г.), горизонтально-ротаторный нистагм при отведении глаз в стороны выявлялся у пациентки в неврологическом статусе до проведения оперативного лечения. Поражение вестибуломозжечковых связей было, вероятно, обусловлено аномалией Киари I типа. После проведения операции с декомпрессией затылочной цистерны в 1992 г. клинические проявления вестибуломозжечковой дисфункции компенсировались и не прогрессировали. Возникшее у пациентки вращательное головокружение после травмы в 2014 г. носило позиционный характер и сопровождалось периферическим позиционным нистагмом, выявляемым в пробе Дика-Холлпайка, что характерно для периферического вестибулярного головокружения, обусловленного раздражением заднего полукружного канала лабиринта.

При отоневрологическом обследовании больных с аномалией Киари I типа, предъявляющих жалобы на головокружение, снижение слуха, шум в ушах и в голове, целесообразно проводить следующие вестибулометрические и оптокинетические тесты: тест фиксации подавления калорического нистагма, исследование оптокинетического нистагма, ис-

следование оптокинетического нистагма на фоне калорического нистагма [17, 18]. При проведении этих тестов у пациентов с аномалией Киари I типа отмечается ослабление функциональной активности оптокинетического нистагма, при этом обе системы, ответственные за реализацию этих нистагмов, взаимодействуют по закону интеграции содружественных или антагонистических реакций. При проведении теста фиксационного подавления калорического нистагма индекс фиксационного подавления в среднем составляет 4,95%. Данные изменения трактуются авторами как «вестибулооптокинетический синдром при аномалии Киари I» [17, 18].

Самой частой причиной вращательного головокружения, которое возникает после ЧМТ, является посттравматическое ДППГ [5, 6].

Патогенетической основой развития посттравматического ДППГ является образование частиц в результате деструкции отолитовой мембраны при непосредственном механическом повреждении во время травмы головы, также описывается механизм посттравматической дегенерации отолитовой мембраны после сотрясения лабиринта. Частицы отолитовой мембраны являются заряженными. Притягиваясь друг к другу, они могут образовывать отолитовый конгломерат, который, перемещаясь по каналу, вызывает смещение эндолимфы, что активирует рецепторные клетки. В результате в ствол головного мозга поступают различные импульсы от двух лабиринтов, что приводит к возникновению головокружения и нистагма. Учитывая близость расположения вегетативных ядер, приступ головокружения при ДППГ почти всегда сопровождается вегетативными реакциями: тошнотой, рвотой. Посттравматическое ДППГ может возникнуть сразу или в течение нескольких дней и недель после травмы [5, 6].

Особенностью посттравматического ДППГ является высокая частота (около 20% случаев) двустороннего, чаще асимметричного поражения лабиринтов [2, 5, 6]. Приступы вращательного головокружения после ЧМТ возникают внезапно при изменении положения пациента. Одним из самых частых вариантов манифестации посттравматического ДППГ является возникновение головокружения при повороте в постели ночью или утром после пробуждения. Приступ головокружения длится не более минуты, однако обычно бывает очень выраженным, нередко сопровождается тошнотой, рвотой. При попытке встать возникает неустойчивость, в тяжелых случаях пациент не может передвигаться без посторонней помощи или дополнительной опоры. Около 60–90% случаев посттравматического ДППГ возникает в результате отолитиаза заднего полукружного канала, что объясняется особенностью анатомического строения лабиринта [2, 5, 6]. Реже выявляется отолитиаз горизонтального или переднего полукружного канала.

Для правильной постановки диагноза посттравматического ДППГ следует учитывать анамнестические данные: головокружение возникает в течение нескольких дней после ЧМТ в виде внезапного при-

Дифференциально-диагностические критерии центрального и периферического позиционного головокружения и нистагма [2, 3]

Признак	Периферическое позиционное головокружение	Центральное позиционное головокружение
Латентный период головокружения и нистагма при позиционной пробе	1–7 с	Отсутствует или не превышает 1–5 с
Направление нистагма	Совпадает с плоскостью стимулируемого канала: вертикально-ротаторный при поражении заднего или переднего полукружного канала; горизонтально-ротаторный – при поражении горизонтального канала	Не совпадает с плоскостью стимулируемого канала. Может быть вертикальный, ротаторный, горизонтальный нистагм
Тошнота и рвота	Редко при однократном позиционном маневре, часто при повторных позиционных маневрах	Часто при однократном позиционном маневре (может не сопровождаться интенсивным нистагмом)
Сопутствующие неврологические нарушения	Отсутствуют	Характерны мозжечковые и глазодвигательные нарушения: атаксия; нарушение саккадических движений глаз; установочный нистагм; нистагм, направленный вниз; отсутствие подавления вестибулоокулярного рефлекса при фиксации взора
КТ и МРТ головного мозга	Без изменений	Очаги поражения дорсолатеральнее IV желудочка или в верхней части червя мозжечка. Неспецифичные процессы (мозжечковая дегенерация)

ступа при перемене положения головы, часто при повороте в постели или при попытке сесть после ночного сна, реже при запрокидывании или наклоне головы [2–6]. Длительность головокружения составляет от нескольких секунд до минуты. Головокружение прекращается при прекращении движения. Приступ головокружения сопровождается тошнотой, рвотой, ощущением неустойчивости при ходьбе и не сопровождается снижением слуха и очаговыми неврологическими симптомами. Подтверждением диагноза посттравматического ДППГ является возникновение типичного эпизода головокружения, длящегося около минуты, после короткого (до нескольких секунд) латентного периода, сопровождающегося периферическим позиционным нистагмом, у пациента при проведении провокационных проб. Наиболее часто используется проба Дикса–Холлпайка для диагностики отолитиаза заднего полукружного канала, проба МакКлюера–Пагини для выявления поражения горизонтального полукружного канала [2, 3, 5, 7, 19].

Дифференциальный диагноз посттравматического ДППГ проводят с другими формами посттравматического головокружения, а также с вестибулопатиями другой этиологии: перилимфатической фистулой, сотрясением лабиринта, вестибулярным нейронитом, синдромом Меньера. Наибольшие затруднения вызывает проведение дифференциальной диагностики между периферическим и центральным позиционным головокружением [2, 3], особенно у пациентов с сочетанной патологией церебральных структур и периферического отдела вестибулярного анализатора. Дифференциально-диагностические критерии центрального и периферического позиционного головокружения и нистагма представлены в табл. 2.

Лечение посттравматического ДППГ включает медикаментозные и немедикаментозные методы. Последние представляют собой специальные упражнения и лечебные маневры, направленные на выведение отолитов из полукружных каналов лабиринта в область преддверия и более быстрое их растворение. Проведение позиционных маневров Семонта и Эпли при локализации отолитовых частиц в заднем полукружном канале в 90% случаев позволяет добиться улучшения в течение недели [2, 3, 5, 7]. Эффективной методикой для самостоятельного выполнения пациентом является упражнение Брандта–Даррофа [2, 3].

Однако при посттравматическом ДППГ лечебные позиционные маневры, возможно, менее эффективны, а заболевание чаще рецидивирует, чем при идиопатическом ДППГ [5, 6].

Медикаментозная терапия посттравматического ДППГ используется для ускорения вестибулярной компенсации и предупреждения рецидивов заболевания. С этой целью в клинической практике широко применяются препараты беттагистина [4, 7, 19–21]. Механизм действия препаратов данной группы связан со стимуляцией H_1 -гистаминовых рецепторов сосудов внутреннего уха, а также опосредованно H_3 -гистаминовых рецепторов вестибулярных ядер центральной нервной системы. Следствием этого является улучшение микроциркуляции в лабиринте и улитке, увеличение кровотока в основной артерии, ускорение восстановления вестибулярной функции, облегчение центральной вестибулярной компенсации. Известно, что 2–3-месячный курс лечения препаратами беттагистина ускоряет и облегчает вестибулярную компенсацию у пациентов с вестибу-

лярными нарушениями [19–21]. Уменьшение количества приступов головокружения у пациентов с ДППГ при лечении препаратами бетагистина, вероятно, обусловлено увеличением кровотока во внутреннем ухе, что улучшает трофическую функцию отолитовой мембраны и замедляет процесс ее дегенерации [4, 7].

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейс Г. Головокружение. В кн.: *Неврология / Под ред. М. Самуэля. М.: Практика; 1997. 9–120.*
2. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. *Головокружение диагностика, лечение, распространенные диагностические ошибки: Учебное пособие.* М.: Медицинское информационное агентство; 2011.
3. Brandt T., Huppert I., Hecht J. et al. Benign paroxysmal positioning vertigo: a long-term follow-up (6–17 years) of 125 patients. *Acta Oto-laryngol.* 2006; 126(2): 160–3.
4. Stambolieva K., Angov G. Effect of treatment with betahistine dihydrochloride on the postural stability in patients with different duration of benign paroxysmal positional vertigo. *Int. Tinnitus J.* 2010; 16: 32–6.
5. Замерград М.В., Антоненко Л.М. Посттравматическое головокружение. *Неврологический журнал.* 2012; 2: 4–10.
6. Marzo S.J., Leonetti J.P., Rafn M.J. et al. Diagnosis and management of post-traumatic vertigo. *Laryngoscope.* 2004; 114(10): 1720–3.
7. Guneri E.A., Kustutan O. The Effects of betahistine in addition to epley maneuver in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2011; 8: 22–6.
8. Егоров О.Е., Евзиков Г.Ю. Хирургическое лечение аномалии Киари I-го типа. *Нейрохирургия.* 1999; 1: 29–33.
9. Егоров О.Е., Крылов В.В., Яхно Н.Н. Клиника, диагностика и хирургическое лечение аномалии Киари I. *Нейрохирургия.* 2004. 1: 16–9.
10. Кахраманов С.В. Мальформация Киари I типа. *Вопросы нейрохирургии.* 2005; 3: 36–8.
11. Крупина Н.Е. Патогенез основных неврологических симптомов у больных с мальформацией Киари I типа. *Журнал неврологии и психиатрии.* 2003; 4: 20–5.
12. Крупина Н.Е., Пышкина Л.И., Кабанов А.А. Состояние церебральной гемодинамики у больных с мальформацией Киари I типа. *Неврологический вестник.* 2001; 33(3–4): 18–23.
13. Mueller D., Oro J. Prospective analysis of presenting symptoms among 265 patients with radiographic evidence of Chiari malformation type I with or without syringomyelia. *J. Am. Acad. Nurs. Pract.* 2004; 3: 134–8.
14. Дунин Д.И., Менделевич Е.Г. Расстройства координаторных функций и их оценка у пациентов с аномалией Киари I-го типа. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2012; 4: 12–6.
15. Barcovich A.J., Willpold F.J., Shermann J.L. et al. Significance of cerebellar tonsillar position on MR. *Amer. J. Neurol. Radiol.* 1986; 7: 795–9.
16. Mikulis D.J., Diaz O., Eggin T.K. et al. Variance of the position of the cerebellar tonsils with age: preliminary report. *Radiology.* 1992; 183: 725–8.
17. Воронов В.А., Пашинин А.Н., Бабияк В.И., Левин С.В. Оптикокинетический нистагм при аномалии Киари. *Российская оториноларингология.* 2008; 1: 221–42.
18. Воронов В.А., Левин С.В. Тест фиксации подавления калорического нистагма как один из диагностических признаков аномалии краниовертебральной области. *Российская оториноларингология.* 2009; 1 (38): 47–54.
19. Redon C., Lopez C., Bernard-Demanze L. et al. Betahistine treatment improves the recovery of static symptoms in patients with unilateral vestibular loss. *J. Clin. Pharmacol.* 2011; 51(4): 538–48.
20. Lacour M., Sterkers O. Histamine and betahistine in the treatment of vertigo: elucidation of mechanisms of action. *CNS Drugs.* 2001; 15(11): 853–70.
21. Benecke H., Perez-Garrigues H., Bin Sidek D. et al. OSVaLD (Observational Study in patients suffering from recurrent peripheral vestibular Vertigo to Assess the effect of betahistine 48 mg/day on quality of Life and Dizziness symptoms). *Int. Tinnitus J.* 2010; 16: 14–24.

REFERENCES

1. Veis G. Golovokrujenie. In: [Nevrologiya] Ed M. Samuels. Moscow.: *Praktika*; 1997: 9–120. (in Russian)
2. Parfenov V.A., Zamergrad M.V., Melnikov O.A. [*Golovokruzenie diagnostika, lechenie, rasprostrannyye diagnosticheskie oshibki: Uchebnoe posobie*]. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2011. (in Russian)
3. Brandt T., Huppert I., Hecht J. et al. Benign paroxysmal positioning vertigo: a long-term follow-up (6–17 years) of 125 patients. *Acta Oto-laryngol.* 2006; 126(2): 160–3.
4. Stambolieva K., Angov G. Effect of treatment with betahistine dihydrochloride on the postural stability in patients with different duration of benign paroxysmal positional vertigo. *Int. Tinnitus J.* 2010; 16: 32–6.
5. Zamergrad M.V., Antonenko L.M. *Nevrologicheskiy zhurnal.* 2012; 2: 4–10. (in Russian)
6. Marzo S.J., Leonetti J.P., Rafn M.J. et al. Diagnosis and management of post-traumatic vertigo. *Laryngoscope.* 2004; 114(10): 1720–3.
7. Guneri E.A., Kustutan O. The Effects of betahistine in addition to epley maneuver in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2011; 8: 22–6.
8. Egorov O.E., Evzikov G.Yu. *Nyirokhirurgiya.* 1999; 1: 29–33. (in Russian)
9. Egorov O.E., Krylov V.V., Yakhno N.N. *Neyrokhirurgiya.* 2004; 1: 16–19. (in Russian)
10. Kahramanov C.B. *Voprosy neirokhirurgii.* 2005; 3: 36–8. (in Russian)
11. Krupina N.E. *Zhurnfl nevrologii i psihiatrii.* 2003; 4: 20–5. (in Russian)
12. Krupina N.E., Pyshkina L.I., Kabanov A.A. *Nevrologicheskiy vestnik.* 2001; 33(3–4): 18–23. (in Russian)
13. Mueller D., Oro J. Prospective analysis of presenting symptoms among 265 patients with radiographic evidence of Chiari malformation type I with or without syringomyelia. *J. Am. Acad. Nurs. Pract.* 2004; 3: 134–8.
14. Dunin D.I., Mendelevich E.G. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika.* 2012; 4: 12–6. (in Russian)
15. Barcovich A.J., Willpold F.J., Shermann J.L. et al. Significance of cerebellar tonsillar position on MR. *Amer. J. Neurol. Radiol.* 1986; 7: 795–9.
16. Mikulis D.J., Diaz O., Eggin T.K. et al. Variance of the position of the cerebellar tonsils with age: preliminary report. *Radiology.* 1992; 183: 725–8.
17. Voronov V.A., Patshinin A.N., Babiyak V.I., Levin S.V. *Rosiysskaya otorinolaringologiya.* 2008; 1: 221–42. (in Russian)
18. Voronov V.A., Levin S.V. *Rosiysskaya otorinolaringologiya.* 2009; 1(38): 47–54. (in Russian)
19. Redon C., Lopez C., Bernard-Demanze L. et al. Betahistine treatment improves the recovery of static symptoms in patients with unilateral vestibular loss. *J. Clin. Pharmacol.* 2011; 51(4): 538–48.
20. Lacour M., Sterkers O. Histamine and betahistine in the treatment of vertigo: elucidation of mechanisms of action. *CNS Drugs.* 2001; 15(11): 853–70.
21. Benecke H., Perez-Garrigues H., Bin Sidek D. et al. OSVaLD (Observational Study in patients suffering from recurrent peripheral vestibular Vertigo to Assess the effect of betahistine 48 mg/day on quality of Life and Dizziness symptoms). *Int. Tinnitus J.* 2010; 16: 14–24.