

УДК 616.833.185-008.6:616.831-005.4-036.12

ВЕСТИБУЛОАТАКТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Т.А. Давыдова^{1,2}, А.В. Густов¹, К.М. Беляков², Н.А. Соколова², ¹ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия», ²ГВЗ «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко»

Давыдова Татьяна Александровна – e-mail: Tanya-volgina@yandex.ru

Проведено комплексное обследование 243 пациентов дисциркуляторной энцефалопатией с исследованием неврологического статуса, электронистагмограммы, соматосенсорных вызванных потенциалов. Показана высокая распространенность вестибулоатактического синдрома. Представлены данные о клинических вариантах вестибулоатактического синдрома больных дисциркуляторной энцефалопатией. Приведена характеристика поражения центрального и периферического отделов вестибулярного анализатора, обоснованы патогенетические механизмы вестибулярного несистемного головокружения.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, вестибулоатактический синдром, электронистагмограмма, соматосенсорные вызванные потенциалы.

We made the complex investigation of the 243 dyscirculatory encephalopathy patients which consisted of neurological status, electronystagmography, somatosensory evoked potentials. We revealed the high prevalence of the vestibuloatactic syndrome. The data of the vestibuloatactic syndrome clinical variants of the dyscirculatory encephalopathy patients, the characteristic of the impairment of the central and peripheral vestibular analisator parts, the pathogenetic mechanisms of the vestibular nonsystemic vertigo are shown.

Key words: dyscirculatory encephalopathy, vestibuloatactic syndrome, electronystagmography, somatosensory evoked potentials.

Введение

Хронические формы цереброваскулярной недостаточности, в том числе дисциркуляторная энцефалопатия, имеющие большую распространенность среди населения, являются одной из причин инвалидизации и ухудшения качества жизни пациентов [1, 2, 3, 4, 5]. Прогрессирование сосудистого церебрального процесса вызывает стойкие неврологические проявления, к числу которых относится и вестибулоатактический синдром, проявляющийся головокружением, пошатыванием, неустойчивостью при ходьбе [4].

Головокружение – одна из самых распространенных жалоб среди пациентов дисциркуляторной энцефалопатией, снижает работоспособность, является частой причиной падений и травм [6, 7, 8].

Патогенез вестибулоатактического синдрома при хронической ишемии головного мозга включает снижение мозгового кровотока, нарушение микроциркуляции в подкорковых стволовых структурах мозга и, как следствие, снижение метаболизма и энергообеспечения структур сенсорных стабилизирующих систем и их многочисленных связей. Необходимо отметить, что структуры сенсорной стабилизирующей системы наиболее чувствительны к ишемии и гипоксии, что объясняет высокую частоту встречаемости вестибулоатактического синдрома [9, 10, 11, 12].

Цель исследования – изучить клинические особенности вестибулоатактического синдрома у больных дисциркуляторной энцефалопатией.

Материалы и методы

Для изучения клинических особенностей вестибулоатактического синдрома под нашим наблюдением находилось 243 пациента дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадии.

Среди наблюдаемых больных женщин было 148 (61%), мужчин – 95 (39%).

Распределение пациентов по стадиям заболевания было примерно равным:

I стадии ДЭ диагностирована у 120 человек (49,4%), II стадия ДЭ – у 123 человек (50,6%).

Мужчин с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии было 46 человек (18,9%), с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии – 49 человек (20,1%). Женщины по стадиям заболевания распределялись равномерно, по 74 человека (по 30,5%) в каждой из стадий.

Вестибулоатактический синдром, входящий в число критериев дисциркуляторной энцефалопатии, отличается некоторой неопределенностью, и пациенты, указывая на наличие головокружения, вкладывают в него различные смысловые понятия. Поэтому врачу необходимо выяснить, какие субъективные ощущения пациенты называют головокружением и отнести его к конкретной разновидности.

Для определения степени вестибулоатактического синдрома применялись: оценка выраженности головокружения [9] и оценка двигательной активности по М. Тинетти (functional mobility assessment in elderly patients) [13].

Инструментальное обследование проводилось с помощью традиционных методов – ультразвуковой доплерографии, дуплексного сканирования сосудов головы и шеи, рентгеновской компьютерной томографии головного мозга (РКТ) или магнитно-резонансной томографии головного мозга (МРТ).

Для изучения поражения вестибулярного анализатора при головокружении мы проводили электронистагмографию. Оценивали следующие показатели нистагма: частоту (Гц), скорость медленной фазы (град/сек.), среднюю и максимальную амплитуду (град), коэффициент асимметрии скорости медленной фазы (%) и продолжительность постстимульной реакции (сек.).

При вестибулярном несистемном головокружении у больных дисциркуляторной энцефалопатией применяли метод соматосенсорных вызванных потенциалов, позволяющий исследовать функциональное состояние структур проприоцептивной системы на различных уровнях. Оценивали время проведения нервного импульса на всем протяжении нервного пути: от периферического до коркового (латентность, мс).

Результаты и их обсуждение

Из 462 пациентов, госпитализированных в неврологическую клинику с диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии, у 166 человек выявлен вестибулоатактический синдром, что составило 36%.

Оценивая дескрипторы головокружения, установлено, что у больных ДЭ имели место следующие типы головокружения: вестибулярное системное, вестибулярное несистемное, невестибулярное несистемное и психогенное.

Вестибулярное системное головокружение выявлено у 78 человек (32%) и проявлялось ощущением вращения вокруг больного или самого больного в пространстве и сочеталось с неустойчивостью тела, тошнотой, потливостью, колебаниями АД.

Вестибулярное несистемное головокружение проявлялось неустойчивостью при ходьбе, ощущением проваливания, ощущением «потери почвы под ногами», чувством «утраты равновесия», укачивания. Этот тип головокружения отмечен у 92 пациентов (38%).

Невестибулярное несистемное наблюдалось у 51 пациента (21%) и характеризовалось общей слабостью, ощущением приближающейся потери сознания, ощущением дурноты, сочеталось с сердцебиением, чувством страха, тошнотой, потением в глазах.

Психогенное головокружение было у 22 пациентов (9%), при этом возникало ощущение легкого опьянения, тумана в голове, движения или «шевеления» в голове. Оно было связано со стрессом, сопровождалось ощущением нехватки воздуха, сердцебиением, нарушением сна, головными болями, продолжалось постоянно неделями и даже месяцами.

В структуре вестибулоатактического синдрома самым частым типом головокружения было вестибулярное несистемное головокружение (рис. 1). Оно превышало по распространенности вестибулярное системное головокружение на 6% (или в 1,2 раза), $p=0,05$; невестибулярное несистемное головокружение на 17% (или в 1,8 раза), $p=0,001$, психогенное головокружение на 29% (или в 4,2 раза), $p=0,0001$.

При распределении пациентов с вестибулоатактическим синдромом по возрасту, стадии ДЭ и типам головокружения получены следующие результаты (таблица).

ТАБЛИЦА.
Распределение пациентов ДЭ по видам головокружения

Виды головокружения	Стадии дисциркуляторной энцефалопатии		Всего n/%
	I	II	
	n/%	n/%	n/%
Вестибулярное системное	37/15,2	41/16,8	78/32
Вестибулярное несистемное	43/17,8	49/20,2	92/38
Невестибулярное несистемное	25/10,3	26/10,7	51/21
Психогенное	15/6,1	7/2,9	22/9
Итого	120/49,4	123/50,6	243/100

Выраженность головокружения оценивали по 5-балльной шкале.

По данным распределения оценки выраженности головокружения выявлены следующие показатели (рис. 2).

Как видно из рисунка 2, головокружение ограничивает свободу передвижения, но при этом больной может самостоятельно передвигаться без посторонней помощи и опоры, что встречалось наиболее часто и составило 43,2%, это на

4,1% больше по сравнению с головокружением, нарушающим повседневную активность, но не ограничивающим свободу передвижения (39,1%, $p=0,3$), на 32,9% ($p=0,001$) больше головокружения, которое не мешало повседневной активности, и на 35,8% ($p=0,001$) больше головокружения, из-за которого пациент не мог передвигаться по комнате без посторонней помощи и опоры.

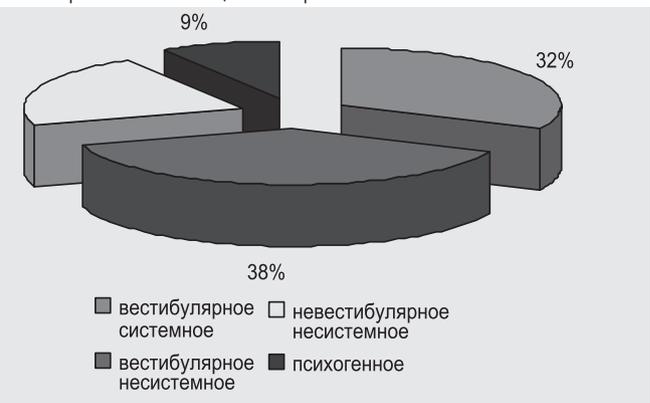


РИС. 1.
Частота типов головокружения у больных дисциркуляторной энцефалопатией.

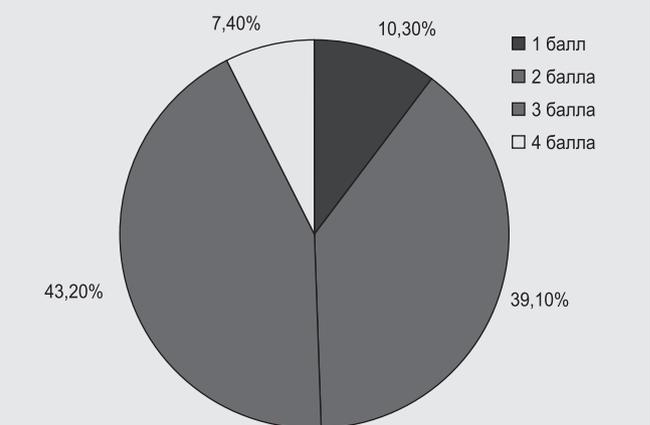


РИС. 2.
Показатели оценки тяжести головокружения в баллах.

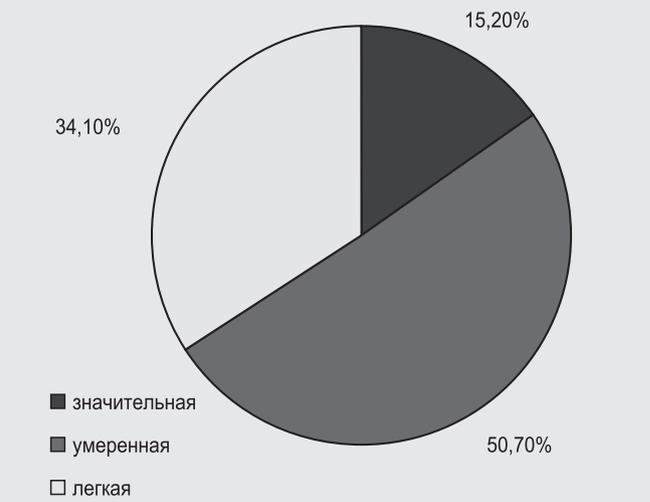


РИС. 3.
Нарушение общей двигательной активности у пациентов ДЭ с вестибулоатактическим синдромом.

Для определения степени нарушения двигательной активности пациентов использовалась шкала двигательной активности по Тинетти. Получены следующие данные: при ДЭ I стадии у 13 пациентов (5,3%) выявлена значительная степень нарушения общей двигательной активности, у 57 пациентов (23,5%) – умеренная степень нарушения двигательной активности и у 50 (20,5%) – легкая степень нарушения общей двигательной активности; при ДЭ II стадии у 24 пациентов (9,9%) выявлена значительная степень нарушения общей двигательной активности, у 66 человек (27,7%) – умеренная степень нарушения общей двигательной активности и у 33 (13,6%) – легкая степень нарушения общей двигательной активности (рис. 3).

Из рисунка 3 следует, что наиболее часто встречается умеренная степень нарушения общей двигательной активности, которая и составляет 50,7%, что на 35,5% больше значительной степени нарушения общей двигательной активности ($p=0,001$) и на 37,1% больше легкой степени нарушения общей двигательной активности ($p=0,0001$).

При изучении вестибулоатактического синдрома выявлялись сопутствующие головокружению синдромы: синдром когнитивных нарушений, астенический, реже наблюдались пирамидный, экстрапирамидный синдромы и инсомния.

Частота встречаемости синдромов, сочетающихся с вестибулоатактическим синдромом, у больных ДЭ I и II стадии представлена на рисунке 4.

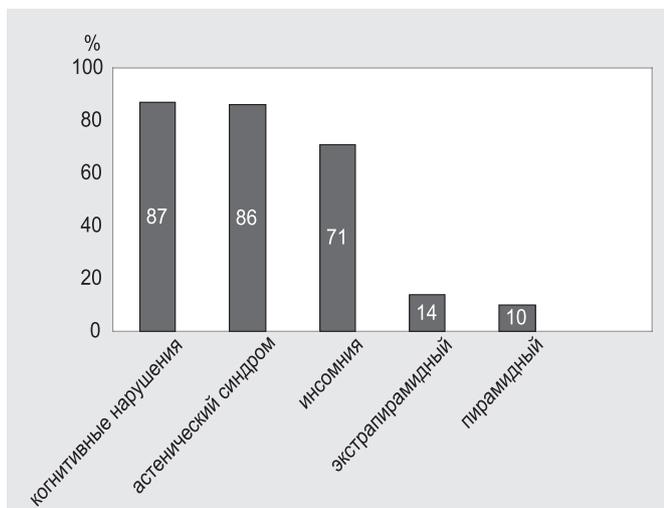


РИС. 4. Частота встречаемости синдромов, сочетающихся с вестибуло-атактическим синдромом у пациентов дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадии.

Из рисунка 4 видно, при ДЭ в 87% и в 86% встречались когнитивные нарушения и астенический синдром соответственно, у 71% больных встречалась инсомния; экстрапирамидный синдром встречался у 14% пациентов; 10% больных имели пирамидный синдром.

Изучение электронистагмографии у больных дисциркуляторной энцефалопатией с вестибулоатактическим синдромом выявило достоверное увеличение частоты нистагма $2,4 \pm 0,4$ Гц по сравнению с нормой $1,9 \pm 0,3$ Гц ($p=0,04$), скорости медленной фазы при вестибулоатактическом синдроме ($p=0,05$) между пациентами с дисциркуляторной энцефалопатией ($21,2 \pm 1,9$ град./сек.) и практически здоровыми лицами ($12,7 \pm 1,9$ град./сек.), при максимальной амплитуде

у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией ($14,3 \pm 1,2$ град.) по сравнению со здоровыми людьми ($9,2 \pm 1,2$ град.) ($p=0,04$), при продолжительности постстимульной реакции ($p=0,05$). При этом выявлена симметричная гиперрефлексия, что подтверждало поражение центрального отдела вестибулярного анализатора.

При поражении периферического отдела вестибулярного анализатора выявлена симметричная гипофункция лабиринтов, что проявлялось уменьшением характеристик нистагма. У данных пациентов (4 человека) с периферическим типом поражения выявлялась симметричная возбудимость лабиринтов «по направлению» за счет латентного возбуждения центров.

При исследовании соматосенсорных вызванных потенциалов выявлена тенденция к увеличению латентности всех компонентов.

Компонент № 20 отражал активацию нейрональных элементов спинального уровня, преимущественно конуса спинного мозга. Его латентность составила $29,8 \pm 3,1$ мс. Латентность позитивного компонента P23 превысила показатели контрольной группы на 7,4 мс, однако $P=0,07$. Компонент № 30 представляет собой активацию задних столбов спинного мозга на границе шейного отдела и продолговатого мозга, его латентность составила $41,9 \pm 4,4$ мс, по сравнению с контрольной группой, отклонение оказалось недостоверным ($p=0,06$).

Особого внимания заслуживало достоверное увеличение латентности позитивного компонента P45 по сравнению с контрольной группой до $59,6 \pm 2,5$ мс ($p=0,04$). Он возник в лобно-центрально-теменной области. Увеличение латентности этого компонента соматосенсорных вызванных потенциалов свидетельствовало о функциональной недостаточности афферентных путей в подкорковых структурах мозга, преимущественно в лобно-центрально-теменной области.

Заключение

Результаты изучения свидетельствуют о высокой распространенности вестибулоатактического синдрома среди больных с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадии. Выявлен полиморфизм клинической симптоматики головокружений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадии, при этом вестибулярное несистемное головокружение превышало по распространенности вестибулярное системное головокружение в 1,2 раза; невестибулярное несистемное головокружение – в 1,8 раза, психогенное головокружение – в 4,2 раза. Увеличение частоты встречаемости вестибулоатактического синдрома происходит параллельно с прогрессированием заболевания. Наибольший процент заболевания прослеживался в возрасте 50–59 лет (44,1%), что превышало возрастную группу 60–69 лет (31,9%), $p=0,04$. Головокружение в данных возрастных группах нарушало повседневную активность и ограничивало свободу передвижения, что приводило к утрате трудоспособности и прогрессированию дисциркуляторной энцефалопатии, а также возрастала степень нарушения общей двигательной активности. При изучении вестибулоатактического синдрома при дисциркуляторной энцефалопатии наиболее значимыми являются сопутствующие ему синдромы: астенический синдром и когнитивные расстройства, которые тесно связаны с головокружением. Данные синдромы в

сочетании с вестибулоатактическим синдромом способствуют усугублению тяжести дисциркуляторной энцефалопатии.

При изучении оценки состояния вестибулярного анализатора мы выявили симметричную гиперрефлексию, которая характеризовалась повышением показателей электронистаграммы, определили статистически значимые результаты по таким показателям, как частота нистагма ($p=0,04$), скорость медленной фазы ($p=0,05$), максимальная амплитуда ($p=0,04$) и продолжительность постстимульной реакции ($p=0,05$), что свидетельствовало о поражении центральной части вестибулярного анализатора. При поражении периферического отдела вестибулярного анализатора выявлена симметричная гипофункция лабиринтов, что проявлялось уменьшением характеристик нистагма.

Исследование соматосенсорных вызванных потенциалов у пациентов дисциркуляторной энцефалопатией с несистемным головокружением позволяло уточнить патогенетические механизмы этого синдрома. Сенсорная информация, необходимая для поддержания равновесия, модулируется в различных структурах центральной нервной системы. При хронической ишемии головного мозга структурные изменения приводят к нарушению функции проприоцептивной сенсорной стабилизирующей системы, что проявляется несистемным головокружением. Полученные результаты исследования дают основание высказаться в отношении дифференцированного лечения головокружения. При несистемном вестибулярном головокружении, надо полагать, целесообразно назначение нейропротективных и вазоактивных препаратов. Необходимо подчеркнуть, что лечение системного вестибулярного головокружения разработано достаточно подробно и имеются эффективные препараты,

широко используемые в практике врача, в то время как в лечении несистемного головокружения формируются лишь подходы.



ЛИТЕРАТУРЫ

1. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. М.: Медицина, 2003. 284 с.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. 328 с.
3. Трошин В.Д., Густов А.В., Смирнов А.А. Сосудистые заболевания нервной системы: руководство для врачей. Н. Новгород: изд-во НГМА, 2006. 538 с.
4. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: эпидемиология. Основы профилактики. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 256 с.
5. Антипенко Е.А., Густов А.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение: учебное пособие. Н.Новгород: изд-во НГМА, 2008. 36 с.
6. Дамулин И.В., Яхно Н.Н. Нарушение равновесия и походки у пожилых. М., 1995. С. 71-79.
7. Степанченко А.В., Петухова Н.А., Трущелев С.А. Головокружение: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 270 с.
8. Брандт Т., Дитерих М., Штрупп М. Головокружение. Москва. 2009. 200 с.
9. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. Вестибулярное головокружение. Неврологический журнал. 2008. № 3. С. 42-50.
10. Парфенов В.А., Абдулина О.В., Замерград М.В. Дифференциальная диагностика и лечение вестибулярного головокружения. Неврология, нейропсихиатрия и психосоматика. 2010. № 2. С. 49-54.
11. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. Головокружение. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. 152 с.
12. Рудге П. Центральные причины головокружения. В кн.: Головокружение. /Под ред. М.Р. Дикса, Дж.Д.Худа. Пер. с англ. Б.Н. Безденежных. М.: Медицина, 1987. 480 с.
13. Белова А.Н., Щепетова О.Н. Шкалы, тесты, опросники в медицинской реабилитации. М.: Антидор, 2002. 440 с.