



Первый Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова,
клиника нервных
болезней
им. А.Я. Кожевникова

Медицинский
центр «Гута
Клиник», Центр
головокружений
и расстройств
равновесия

Головокружение: роль сосудистых факторов

М.В. Замерград

Адрес для переписки: Максим Валерьевич Замерград, zamergrad@hotmail.com

В статье обсуждаются основные причины «сосудистого» головокружения, среди которых есть как хорошо известные заболевания, например инсульт и транзиторная ишемическая атака, так и менее изученные состояния, в частности мигрень-ассоциированное головокружение и вестибулярная пароксизмия. Приводятся сведения о патогенезе этих заболеваний, их диагностические критерии, а также рассматриваются современные подходы к лечению «сосудистого» головокружения.

Ключевые слова: головокружение, инсульт, транзиторная ишемическая атака, мигрень-ассоциированное головокружение, вестибулярная пароксизмия, Вазобрал

Головокружение – одна из наиболее частых жалоб, заставляющих больного обратиться к врачу. Причины головокружения могут быть различными, чаще всего это состояние связано с заболеваниями нервной системы и ЛОР-органов. Кроме того, схожие с вестибулярными симптомы могут возникать при сердечно-сосудистых заболеваниях и психических расстройствах. Большое разнообразие этиологических факторов и объективные трудности, связанные с обследованием пациентов с головокружением, приводят к тому,

что, как правило, заболевания, вызывающие головокружение, не выявляются. Так, по данным разных исследований, чаще всего своевременно не распознаются доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение и психогенное головокружение [1]. Вместе с тем некоторые заболевания, способные приводить к головокружению, напротив, диагностируются избыточно, например, цереброваскулярные заболевания. В результате под «вертебрально-базилярной недостаточностью» и «гипертоническим церебральным кризом» зачастую скрываются

самые разные расстройства, нередко не имеющие никакого отношения к патологии сосудистой системы головного мозга [2, 3]. Тем не менее роль сосудистых заболеваний головного мозга в развитии головокружений, без всякого сомнения, велика. Среди наиболее актуальных «сосудистых» причин головокружения следует назвать инсульт и транзиторную ишемическую атаку в вертебрально-базилярном бассейне, а также мигрень. Кроме того, «сосудистый фактор», несомненно, играет важную роль в этиологии менее распространенного, но хорошо поддающегося симптоматическому лечению состояния – вестибулярной пароксизмии.

Головокружение при цереброваскулярных заболеваниях

Причиной головокружения при цереброваскулярных заболеваниях в большинстве случаев является острое нарушение кровоснабжения центральных отделов вестибулярной системы: вестибулярных ядер ствола мозга или их связей. В таких случаях головокружение обычно сопровождается другими очаговыми неврологическими симптомами:



двоением, атаксией, бульбарными расстройствами, гемипарезом, гемипарезом и т.д. Очень редко головокружение может быть вызвано ишемией периферических отделов вестибулярной системы – лабиринта.

Среди инсультов, проявляющихся головокружением, преобладают ишемические нарушения мозгового кровообращения. Ишемические инсульты в вертебрально-базиллярной системе могут быть обусловлены эмболией, атеротромбозом, поражением пенетрирующих артерий или расслоением позвоночной артерии. Реже причиной головокружения становится кровоизлияние в ствол мозга или мозжечок.

Среди инфарктов в вертебрально-базиллярной системе чаще всего наблюдается инфаркт дорсолатерального отдела продолговатого мозга и нижней поверхности полушария мозжечка, возникающий вследствие закупорки позвоночной или задней нижней мозжечковой артерии. Для этого типа инфаркта характерен синдром 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, дисфонии, дизартрии; на противоположной стороне – болевую и температурную гемипарестезию. Часто наблюдаются варианты этого синдрома, которые выражаются преимущественно головокружением, нистагмом и мозжечковой атаксией.

Второй по частоте вариант инфаркта мозга в вертебрально-базиллярном бассейне, проявляющийся головокружением, обусловлен закупоркой передней нижней мозжечковой артерии. В этом случае, помимо головокружения, обычно наблюдаются следующие симптомы: ипсилатеральные тугоухость, парез лицевой мускулатуры, парез взора в сторону очага; контралатераль-

ное снижение болевой и температурной чувствительности. Кроме того, характерны нистагм, шум в ушах, мозжечковая атаксия, синдром Горнера. Окклюзия начальной части артерии может сопровождаться поражением кортикоспинального пути и, следовательно, гемипарезом.

Значительно реже инсульт в вертебрально-базиллярном бассейне проявляется изолированным головокружением (по данным крупного популяционного исследования, только 0,7% случаев изолированного вестибулярного головокружения было вызвано инсультом) [4]. Причиной изолированного головокружения является избирательное поражение узелка мозжечка (эта зона кровоснабжается медиальной ветвью задней нижней мозжечковой артерии) или, еще реже, участка ствола мозга в области входа корешка вестибулярного нерва. Дифференцировать инсульт с поражением мозжечка, проявляющийся изолированным головокружением, от заболеваний периферической вестибулярной системы (прежде всего вестибулярного нейронита) настолько сложно, что в литературе такое состояние нередко называют «вестибулярным псевдонейронитом». Необходимыми для дифференциальной диагностики являются тщательный сбор анамнеза и данные нейровестибулярного обследования. Анамнестические сведения о рецидивирующем характере головокружения в течение более чем трех недель практически исключают диагноз инсульта. При этом впервые возникшее изолированное вестибулярное головокружение у больного с многочисленными факторами риска цереброваскулярных заболеваний (пожилой или старческий возраст, перенесенные ранее транзиторные ишемические атаки или инсульт, стойкая и выраженная артериальная гипертония, мерцание предсердий и др.) позволяет предположить сосудистую этиологию вестибулярных симптомов.

Нейровестибулярное исследование играет важную роль в дифференциальной диагностике центральной и периферической вестибулопатии. Так, выявление спонтанного нистагма и отрицательной пробы Хальмаги у больного с острым головокружением всегда свидетельствует о повреждении центральных отделов вестибулярного анализатора [5]. Проба Хальмаги – достаточно простой и информативный метод оценки сохранности вестибулоокулярного рефлекса. Больной фиксирует взор на переносице врача, который находится прямо перед ним и быстро поворачивает голову пациента поочередно в одну и другую сторону примерно на 15° от средней линии. В норме взгляд остается фиксированным на переносице и глаза не поворачиваются вслед за головой. Это происходит благодаря компенсаторному движению глаз в противоположном направлении, которое обеспечивается сохранным вестибулоокулярным рефлексом. При повреждении дуги вестибулоокулярного рефлекса (ампулярный рецептор, вестибулярная часть преддверно-улиткового нерва, ипсилатеральные вестибулярные ядра ствола мозга, вестибуло-глазодвигательные связи) поворот головы в сторону повреждения не может быть компенсирован моментным быстрым переводом глаз в противоположном направлении. В результате глаза возвращаются в исходное положение с опозданием: после поворота головы возникает коррекционная саккада, позволяющая вернуть взор в исходное положение. Эта саккада легко выявляется при исследовании. Таким образом, положительная проба Хальмаги позволяет дифференцировать повреждение структур, обеспечивающих вестибулоокулярный рефлекс, от поражения мозжечка. В подавляющем большинстве случаев положительная проба Хальмаги свидетельствует о повреждении периферических отделов вестибулярного анализатора (лабиринт, вестибулярная часть



преддверно-улиткового нерва). Однако те крайне редкие случаи изолированного вестибулярного головокружения, которые обусловлены повреждением участка ствола мозга в области входа преддверно-улиткового нерва, также будут сопровождаться положительной пробой Хальмаги. В этих случаях, как правило, только проведение магнитно-резонансной томографии головы позволяет установить (или исключить) диагноз инсульта.

Больные хронической цереброваскулярной недостаточностью нередко жалуются на головокружение. При этом под головокружением обычно подразумевается ощущение неустойчивости. Такая неустойчивость в большинстве случаев обусловлена повреждением лобно-подкорковых связей вследствие немых лакунарных инсультов или лейкоареоза. При неврологическом обследовании этих пациентов нередко выявляется рассеянная очаговая неврологическая симптоматика (например, рефлекс орального автоматизма, анизорефлексия). При нейровестибулярном обследовании, напротив, отклонения от нормы не обнаруживаются. В некоторых случаях могут быть нарушены плавные следящие движения глаз и зрительные саккады.

Важно отметить, что причиной острого вестибулярного головокружения не является хроническая цереброваскулярная недостаточность. Острое головокружение у больного цереброваскулярным заболеванием может быть вызвано острым нарушением мозгового кровообращения (инсульт, транзиторная ишемическая атака) или свидетельствовать о развитии другого заболевания, затрагивающего вестибулярную систему и не обязательно имеющего сосудистую природу. Самыми частыми расстройствами вестибулярной системы бывают доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, болезнь Меньера, вестибулярный нейронит.

Мигрень-ассоциированное головокружение

Предположить наличие патогенетической взаимосвязи мигрени и вестибулярного головокружения во многом позволили результаты эпидемиологических исследований, которые показали, что мигрень и головокружение сопутствуют друг другу чаще, чем этого можно было бы ожидать от случайного совпадения двух весьма распространенных симптомов [6]. Впрочем, первое предположение о мигренозном происхождении ранее необъяснимых приступов рецидивирующего изолированного вестибулярного головокружения было сделано еще R. Slater в 1979 г.

В настоящее время предлагаются различные термины для обозначения вестибулярного головокружения, вызванного мигренью. Среди них «вестибулярная мигрень», «доброкачественное рецидивирующее головокружение у взрослых», «мигрень-ассоциированное головокружение» и «мигренозная вестибулопатия» [7–9]. Полагают, что вестибулярная мигрень – самая частая причина повторяющегося спонтанного непозиционного вестибулярного головокружения [10]. Среди причин головокружений у больных, обратившихся в специализированную клинику, вестибулярная мигрень составляет примерно 9% [11].

Проявления мигрень-ассоциированного головокружения крайне разнообразны. Наиболее типичными считаются случаи, которые характеризуются внезапным возникновением умеренного или выраженного головокружения, сопровождающегося неустойчивостью и мигренозной головной болью [12–14]. Приступ продолжается от нескольких минут до нескольких часов, реже – более суток. В период приступа помимо головокружения могут возникать рвота, спонтанный нистагм, фото- и фонофобия. Головокружение уменьшается постепенно, при этом может усиливаться при изменениях положения головы,

приобретая позиционный характер. При приступе не возникают шум или звон в ушах, снижение слуха.

Предлагаемые на сегодняшний день диагностические критерии вестибулярной мигрени разработаны совместно Международным обществом по изучению головной боли (International Headache Society) и Обществом им. Барани (Barany Society) [15]. Согласно этим критериям о достоверной вестибулярной мигрени можно говорить при сочетании следующих признаков:

- A. Не менее 5 приступов вестибулярного головокружения длительностью от 5 мин до 72 часов.
- B. Наличие мигрени в соответствии с критериями Международного общества по изучению головной боли.
- C. Один или несколько симптомов во время по меньшей мере 50% приступов головокружения:
 - мигренозная головная боль;
 - фото- или фонофобия;
 - зрительная аура.
- D. Отсутствие других заболеваний, объясняющих головокружение.

Вестибулярная пароксизмия

Термином «вестибулярная пароксизмия» обозначают кратковременные приступы вестибулярного головокружения, обусловленные компрессией корешка преддверно-улиткового нерва артерией (передней или задней нижней мозжечковой артерией) или веной [16, 17]. Следовательно, причины и механизмы вестибулярной пароксизмии сходны с таковыми, характерными для невралгии тройничного и языкоглоточного нерва, а также лицевого гемиспазма. Заболевание проявляется приступами кратковременного (несколько секунд или минут) вестибулярного головокружения, а также шумом в ухе и снижением слуха. Предложены следующие диагностические критерии вестибулярной пароксизмии [11]:

- 1) приступы вращательного головокружения, продолжающиеся несколько секунд или минут;



2) провокация приступа определенным положением головы, изменение продолжительности приступа при перемене положения головы;

3) снижение слуха и/или шум в ушах во время приступа или постоянно;

4) слуховые и вестибулярные нарушения вне приступа по данным нейрофизиологических методов исследования;

5) прекращение или снижение частоты приступов при использовании противоэпилептических средств (карбамазепина).

Кроме того, большое значение в диагностике вестибулярной пароксизмии имеет проведение магнитно-резонансной томографии головного мозга с гадолинием и магнитно-резонансной ангиографии, которые позволяют выявить компрессию корешка преддверно-улиткового нерва церебральным сосудом.

Лечение головокружения

При головокружении, возникшем в результате инсульта, пациент получает стандартное лечение как при ишемическом инсульте или кровоизлиянии в мозг. В первые 3–6 часов ишемического инсульта проводят тромболитис, при кровоизлиянии в мозжечок возможно оперативное вмешательство [18, 19]. При выраженном головокружении, тошноте и рвоте допустимо назначать в течение короткого времени (до нескольких суток) вестибулярные супрессанты: дименгидрилат (Драмина), метоклопрамид (Церукал) и др. Для улучшения вестибулярной компенсации после инсульта большое внимание следует уделить вестибулярной реабилитации. У больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку или инсульт, необходимо выяснить причину сердечно-сосудистой катастрофы, после чего проводить длительную (в большинстве случаев пожизненную) профилактику повторного инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний, включающую, в частности, прием антиагрегантов или анти-

коагулянтов, гипотензивных препаратов и гиполипидемических средств.

Лечение и профилактика мигрень-ассоциированного головокружения в целом осуществляется в соответствии с теми же принципами, что и при обычной мигрени. Так, для купирования приступов используются нестероидные противовоспалительные средства, триптаны, препараты дигидроэрготамина, бензодиазепины, для профилактики – бета-адреноблокаторы, трициклические антидепрессанты, ацетазоламид, антагонисты кальция, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и антиконвульсанты (ламотриджин и топирамат). По данным исследования M.D. Reploeg и соавт., комплексная профилактика, включающая диету и использование небольших доз трициклических антидепрессантов и бета-адреноблокаторов, оказалась эффективной более чем у половины пациентов [20].

Одним из препаратов, применяемых для профилактики мигрени, является Вазобрал, представляющий собой комбинацию альфа-дигидроэргокриптина и кофеина (в одной таблетке Вазобрала содержится 4 мг альфа-дигидроэргокриптина и 40 мг кофеина). Механизм противомигренозного действия Вазобрала связан с активным компонентом альфа-дигидроэргокриптином, который вызывает десенситизацию центральных дофаминергических, серотонинергических и норадренергических рецепторов. Кофеин ускоряет всасывание алкалоида альфа-дигидроэргокриптина в кишечнике, увеличивая его биодоступность. Вазобрал также используется при снижении умственной активности, нарушениях внимания и памяти вследствие хронической цереброваскулярной недостаточности.

Эффективность Вазобрала при мигрени продемонстрирована в нескольких крупных клинических исследованиях [21, 22]. В частности, открытое многоцентровое

проспективное исследование с участием 4886 пациентов с мигренью, проведенное Г.Р. Табеевой и соавт., показало, что Вазобрал является эффективным и безопасным средством для профилактики мигрени [21]. В данном исследовании большинство пациентов были полностью удовлетворены результатами лечения. Профилактический эффект Вазобрала проявлялся снижением частоты приступов мигрени и продолжительности атак и интенсивности боли (уменьшилась доля больных с интенсивной болью). Кроме того, в этом исследовании Вазобрал уменьшал также и сопутствующие головной боли симптомы приступа мигрени: светобоязнь, звукобоязнь и тошноту. Эффективность Вазобрала в отношении сопутствующих симптомов приступа мигрени обуславливает возможность воздействия препарата и на мигрень-ассоциированное головокружение.

Следует подчеркнуть, что Вазобрал, в отличие от других средств для профилактики мигрени, таких как трициклические антидепрессанты, бета-адреноблокаторы и антиконвульсанты, не способствует возникновению ортостатической гипотонии. Назначают Вазобрал по 1 таблетке 2 раза в сутки во время еды, оптимальная продолжительность курса лечения составляет 3 месяца.

Лечение вестибулярной пароксизмии подразумевает использование противоэпилептических средств. Препарат выбора – карбамазепин, который эффективен у большинства больных [11]. Карбамазепин сначала принимают по 100 мг 3 раза в сутки, если эффект не достигнут, то дозу постепенно увеличивают до 400 мг 2 раза в день. При непереносимости карбамазепина рекомендуется применять другие противоэпилептические средства (фенитоин, вальпроевую кислоту или габапентин).

Таким образом, сосудистые факторы играют важную роль в раз-

Неврология



витии тех или иных поврежденных вестибулярной системы. При этом тщательный сбор жалоб и анамнеза заболевания, а также подробное нейровестибулярное, неврологическое и инструментальное обследование в большинстве случаев позволяют точно установить характер повреждения вестибулярной системы и причину головокружения и назначить наиболее эффективное лечение. *

Литература

1. Wang H., Yu D., Song N. et al. Delayed diagnosis and treatment of benign paroxysmal positional vertigo associated with current practice // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2013. Epub. ahead of print.
2. Парфенов В.А., Абдулина О.В., Замерград М.В. Периферическая вестибулопатия под маской инсульта // Неврологический журнал. 2005. № 6. С. 28–32.
3. Парфенов В.А., Замерград М.В. Что скрывается за диагнозом гипертонический церебральный криз // Неврологический журнал. 1998. № 5. С. 29–33.
4. Kerber K.A., Brown D.L., Lisabeth L.D. et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study // Stroke. 2006. Vol. 37. № 10. P. 2484–2487.
5. Newman-Toker D.E., Kattah J.C., Alvernia J.E. et al. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis // Neurology. 2008. Vol. 70. № 24. Pt. 2. P. 2378–2385.
6. Lempert T., Neuhauser H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine // J. Neurol. 2009. Vol. 256. № 3. P. 333–338.
7. Brandt T. Vertigo. Its multisensory syndromes. London: Springer, 2000. 503 p.
8. Dieterich M. Central vestibular disorders // J. Neurol. 2007. Vol. 254. № 5. P. 559–568.
9. Dieterich M., Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? // J. Neurol. 1999. Vol. 246. № 10. P. 883–892.
10. Neuhauser H.K., Radtke A., von Brevern M. et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life // Neurology. 2006. Vol. 67. № 6. P. 1028–1033.
11. Brandt T., Dieterich M. Vertigo and dizziness: common complains. London: Springer, 2004. 208 p.
12. Celebisoy N., Gökçay F., Sirin H. et al. Migrainous vertigo: clinical, oculographic and posturographic findings // Cephalalgia. 2008. Vol. 28. № 1. P. 72–77.
13. Crevits L., Bosman T. Migraine-related vertigo: towards a distinctive entity // Clin. Neurol. Neurosurg. 2005. Vol. 107. № 2. P. 82–87.
14. von Brevern M., Zeise D., Neuhauser H. et al. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings // Brain. 2005. Vol. 128. Pt. 2. P. 365–374.
15. Lempert T., Olesen J., Furman J. et al. Vestibular migraine: Diagnostic criteria // Journal of Vestibular Research. 2012. Vol. 22. № 4. P. 167–172.
16. Gierek T., Markowski J., Majzel K. et al. Disabling positional vertigo (DPV): syndrome of vestibulo-cochlear organ impairment during vascular compression of the vestibulo-cochlear nerve (VCS) // Otolaryngol. Pol. 2005. Vol. 59. № 3. P. 403–407.
17. Kanashiro A.M., Alexandre P.L., Pereira C.B. et al. Vestibular paroxysmia: clinical study and treatment of eight patients // Arq. Neuropsiquiatr. 2005. Vol. 63. № 3A. P. 643–647.
18. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верецагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. М., 2006. 255 с.
19. Фейгин В., Виберс Д., Браун Р. Инсульт: клиническое руководство. М.: Бином; СПб.: Диалект, 2005. 608 с.
20. Reploeg M.D., Goebel J.A. Migraine-associated dizziness: patient characteristics and management options // Otol. Neurotol. 2002. Vol. 23. № 3. P. 364–371.
21. Табеева Г.Р., Азимова Ю.Э. Мигрень – акцент на профилактическое лечение // Справочник поликлинического врача. 2010. № 8. С. 55–58.
22. Bussone G., Cerbo R., Martucci N. et al. Alpha-dihydroergocryptine in the prophylaxis of migraine: a multicenter double-blind study versus flunarizine // Headache. 1999. Vol. 39. № 6. P. 426–431.

Vertigo: the role of vascular factors

M.V. Zamergrad

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Clinic of Nervous Diseases named after A.Ya. Kozhevnikov
Guta-Clinic Medical Center, Vertigo and Disequilibrium Center

Contact person: Maksim Valeryevich Zamergrad, zamergrad@hotmail.com

The article addresses main causes of ‘vascular’ vertigo including well-known diseases (stroke and transient ischemic attack) and less well understood conditions (e.g. migraine-associated vertigo and vestibular paroxysmia). The author discusses pathogenesis and diagnostic criteria of the diseases and current strategy of management of ‘vascular’ vertigo.

Key words: vertigo, stroke, transient ischemic attack, migraine-associated vertigo and vestibular paroxysmia, Vasobral