

## СОДЕРЖАНИЕ

Благодарности .....	3
Сокращения .....	6
Введение .....	7
1. Физиологические основы поддержания равновесия .....	8
1.1. Вестибулярная система .....	9
1.2. Проприоцептивная система .....	15
1.3. Зрительная система .....	17
Система программирования саккадических движений .....	18
Система плавных (следающих) движений глазных яблок .....	19
Вестибулоокулярная система .....	20
1.4. Вестибулоцеребеллум .....	22
2. Нистагм и саккадические осцилляции .....	24
2.1. Нистагм .....	24
Физиологический искусственно вызванный нистагм .....	26
Врожденный нистагм .....	27
Приобретенный нистагм .....	29
2.2. Саккадические осцилляции .....	33
3. Головокружение, связанное с периферическими вестибулярными расстройствами .....	35
3.1. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение .....	35
3.2. Болезнь Меньера .....	57
3.3. Вестибулярный нейронит .....	66
3.4. Лабиринтит .....	71
3.5. Перилимфатическая фистула .....	76
3.6. Билатеральная вестибулопатия .....	79
4. Головокружение, связанное с сосудистыми заболеваниями головного мозга (в соавторстве с Ю.С.Бутаковой) .....	83
4.1. Головокружение при дисциркуляторной энцефалопатии .....	83
4.2. Острое нарушение мозгового кровообращения .....	93
4.3. Вестибулярная мигрень .....	103
4.4. Вестибулярная пароксизмия .....	108
5. Вестибулярная эпилепсия .....	111
6. Головокружение, связанное с опухолями и аномалиями развития головного мозга .....	114
6.1. Опухоли мостомозжечкового угла .....	114
6.2. Аномалия Арнольда-Киари .....	119

7. Головокружение, связанное с нарушением проприоцептивной чувствительности .....	125
7.1. Фуникулярный миелоз .....	125
8. Посттравматическое головокружение .....	132
8.1. Центральное посттравматическое головокружение .....	132
Головокружение при легкой черепно-мозговой травме (в соавторстве с к.м.н. Н.А.Рашидовым, к.м.н. Е.В.Яковлевым) .....	132
Посттравматическое психогенное (стресс-индуцированное) головокружение .....	136
8.2. Посттравматическое периферическое вестибулярное головокружение .....	136
Посттравматическое доброкачественное позиционное головокружение .....	136
Посттравматическая вестибулопатия .....	136
Декомпрессионное головокружение .....	137
Отолитовое головокружение .....	138
9. Лекарственное головокружение .....	139
10. Фобическое постуральное головокружение .....	141
11. Кинетозы (в соавторстве с д.м.н. И.В.Литвиненко) .....	145
12. Головокружение вследствие постуральной неустойчивости .....	154
12.1. Нормотензивная гидроцефалия (синдром Хакима-Адамса) (в соавторстве с к.м.н. Г.В.Гавриловым, д.м.н. Д.В.Свистовым) .....	154
12.2. Постуральные и двигательные нарушения при экстрапирамидных заболеваниях (в соавторстве с д.м.н. И.В.Литвиненко, к.м.н. И.В.Красаковым) .....	163
Постуральная неустойчивость .....	163
Нарушения ходьбы .....	166
Камптокормия и синдром «пизанской башни» .....	169
13. Головокружение при некоторых наследственных заболеваниях .....	174
13.1. Спиноцеребеллярные атаксии .....	174
13.2. Эпизодические атаксии .....	174
Эпизодическая атаксия 1-го типа .....	175
Эпизодическая атаксия 2-го типа .....	176
Заключение .....	177
Приложение .....	179
1. Некоторые клинические тесты, выполняемые для дифференциальной диагностики головокружения .....	179
Проба Ромберга .....	179
Проба Уемуры .....	179
Исследование нистагма .....	180
Тест встряхивания головы .....	180
2. Вестибулярная реабилитация .....	181
Литература .....	184

## 1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПОДДЕРЖАНИЯ РАВНОВЕСИЯ

Головокружение и нарушение равновесия являются одними из наиболее частых жалоб на приеме у врача-невролога. При этом под термином «головокружение» больные подразумевают самые различные ощущения: чувство падения, вращения собственного тела в пространстве, дурноту, нечеткость зрения, нарушение концентрации внимания, шаткость походки и др.

В клинической практике на основании субъективных переживаний пациента выделяют следующие типы головокружения.

- **Системное головокружение** (истинное головокружение, вертиго) – ощущение перемещения самого пациента или окружающей обстановки, сопровождающееся нарушением равновесия, страхом, желанием крепко держаться за опору, тошнотой, рвотой, лабильностью артериального давления (АД). Больные часто описывают такое состояние словами «как на карусели». Системное головокружение отождествляют с поражением вестибулярного аппарата.
- **Несистемное головокружение** – другие варианты субъективных ощущений:
  - *липотимия* – состояние «потери сознания», часто сопровождающееся сердцебиением, потемнением в глазах (необходимо исключить патологию сердечно-сосудистой системы);
  - *неустойчивость* – собственно нарушение равновесия с пошатыванием в положении стоя, при ходьбе (считается, что в основе лежит органическая патология центральной нервной системы (ЦНС), дисметаболические нарушения или токсическое воздействие);
  - *неопределенные ощущения* – «туман» в голове, «легкое опьянение», – *сопровождающиеся нечеткостью восприятия окружающего мира, потерей ориентации в пространстве*. Полагают, что этот тип головокружения возникает при астеноневротическом синдроме, тревожном расстройстве или общем ухудшении состояния здоровья в рамках какого-либо заболевания, действующего на весь организм (например, злокачественного новообразования).

На наш взгляд, такое деление термина «головокружение» на различные подтипы скорее любопытно, чем имеет какое-либо клиническое значение, поскольку пациенты крайне непоследовательны и легко индуцируемы в описании своих симптомов, а границы самих подтипов достаточно размыты. Практически у каждого больного можно найти признаки всех 4 вариантов головокружения (правда, обычно 2 из них доминируют). Кроме того, фиксация врача на выявлении определенного подтипа может привести его

к преждевременному убеждению в наличии того или иного заболевания, что зачастую оказывается неверным. Это в особенности опасно, когда под видом «доброкачественного варианта» головокружения скрывается жизнеугрожающее состояние (например, стволковой инсульт).

Поэтому помимо определения подтипа важно установить другие характеристики головокружения: длительность (постоянное, приступообразное – менее 1 мин, часы, сутки и более) и наличие триггера (изменение положения тела или спонтанное). В дальнейшем мы постараемся раскрыть особенности течения и дифференциальной диагностики различных клинических вариантов головокружения.

Предполагается, что причиной данного состояния в большинстве случаев служит нарушение согласованной деятельности различных сенсорных систем – вестибулярной, зрительной, проприоцептивной. Кроме того, важной, а иногда и доминирующей причиной возникновения головокружения является дисфункция центральных структур, участвующих в поддержании равновесия тела: мозжечка, ядер ствола головного мозга, коры.

В следующих разделах мы подробно изложим основные физиологические механизмы поддержания равновесия тела в пространстве, подробно остановимся на нейрональных путях, контролирующих эти процессы. Это представляется нам особенно важным, поскольку наличие у практикующих врачей цельного представления о закономерностях взаимосвязи многих систем в сохранении устойчивости тела позволит им поставить точный топический диагноз при различных клинических формах головокружения.

### 1.1. Вестибулярная система

Вестибулярная система состоит из лабиринта, вестибулярной части преддверно-улиткового нерва (VIII черепной нерв [ЧН]), вестибулярных ядер в стволе головного мозга, а также их связей с другими отделами ЦНС. Правильная работа вестибулярной системы позволяет человеку четко ориентироваться в трехмерном пространстве, а именно:

- воспринимать положение тела относительно вектора силы тяжести (статический компонент);
- ощущать направление и скорость движения тела при его угловых и линейных перемещениях (динамический компонент).

Лабиринт располагается в каменной части височной кости и включает (рис. 1.1):

- отолитовый аппарат, который представлен двумя сообщающимися камерами (сакулус и утрикулус);
- систему трех полукружных каналов, располагающихся во взаимоперпендикулярных плоскостях.

Перепончатый лабиринт отделен от костного лабиринта небольшим пространством, заполненным перилимфой; внутри перепончатого лабиринта содержится эндолимфа.

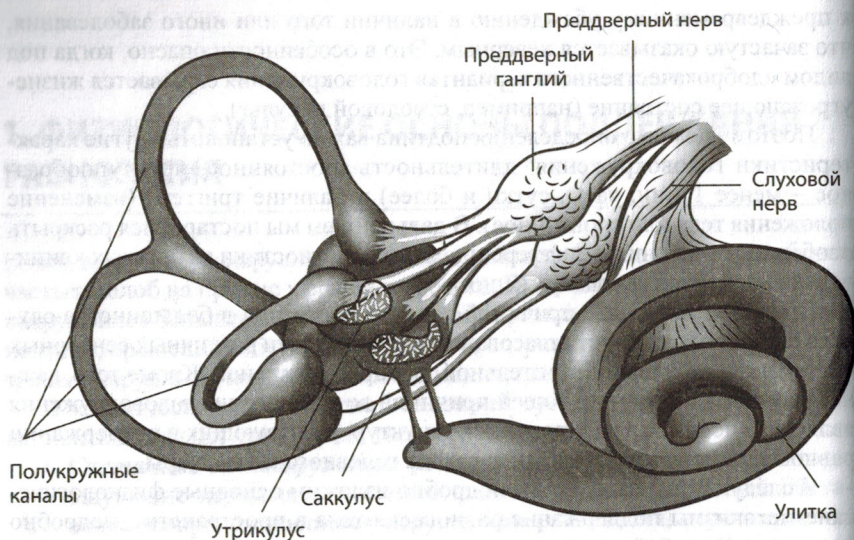


Рис. 1.1. Строение лабиринта.

В каждой камере отолитового аппарата и в каждом полукружном канале имеется скопление рецепторных клеток – макула, которая покрыта желатинообразной массой – купулой, образованной преимущественно мукополисахаридами. В отолитовом аппарате купула покрывает волосковые клетки наподобие подушки и содержит отложения кристаллов кальцита (отолиты), которые придают купуле дополнительную массу (рис. 1.2). В полукружных каналах желатинообразная масса не содержит отолитов и полностью перекрывает просвет канала.

Рецепторы вестибулярной системы представлены волосковыми клетками, которые несут на апикальной поверхности от 60 до 80 тонких выростов цитоплазмы (стереоцилий) и одну ресничку (киноцилию). Волосковые клетки иннервируются афферентными волокнами чувствительных нейронов вестибулярного ганглия, а также получают эфферентную иннервацию. Регистрация активности нейронов вестибулярного ганглия показала, что они обладают регулярной активностью покоя, т.е. постоянно генерируют нервные импульсы с определенной частотой. Если смещение купулы приводит к наклону стереоцилий в сторону киноцилии, то происходит деполяризация мембраны волосковой клетки, а затем увеличение частоты потенциалов действия в чувствительном нейроне. Наклон стереоцилий в противоположном направлении вызывает гиперполяризацию волосковой клетки и торможение электрической активности чувствительного нейрона [86].

**Восприятие положения тела относительно силы гравитации.** При вертикальном положении головы макула утрикулуса располагается горизонтально. Когда голова наклоняется, утяжеленная отолитами желатино-

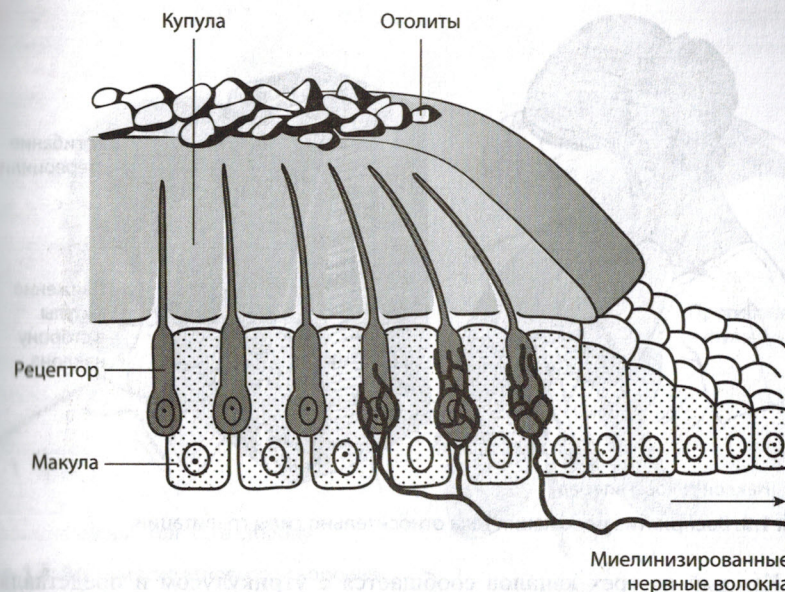


Рис. 1.2. Отолитовый аппарат.

образная мембрана под действием силы тяжести соскальзывает в сторону наклона. Это скольжение приводит к изгибанию стереоцилий волосковых клеток. Наклон стереоцилий сопровождается (в зависимости от направления) повышением или снижением частоты нервных импульсов в чувствительных нейронах вестибулярного ганглия. Макула саккулуса располагается вертикально и действует таким же образом (рис. 1.3).

**Восприятие линейных ускорений.** При резком линейном ускорении тела купула саккулуса или утрикулуса за счет сил инерции смещается в направлении, противоположном направлению движения, что также приводит к изменению электрической активности рецепторов.

**Восприятие угловых ускорений.** Три полукружных канала расположены в трех разных плоскостях. Латеральный полукружный канал лежит в горизонтальной плоскости, два других располагаются перпендикулярно по отношению к нему и друг к другу. Задний полукружный канал ориентирован по оси каменной части височной кости, а передний – поперечно к ней. Правый и левый горизонтальные полукружные каналы работают как функциональная пара, поскольку располагаются приблизительно в одной плоскости. Это же справедливо и для другой пары: переднего полукружного канала с одной стороны и заднего – с противоположной. Подобная функциональная организация позволяет головному мозгу создать потенциал для нейропластических изменений и обеспечения восстановления утраченных функций в случае одностороннего повреждения вестибулярного аппарата.

### 3.5. Перилимфатическая фистула

ПФ – это внутренний свищ барабанной полости, соединяющий ее с внутренним ухом, в большинстве случаев с латеральным полукружным каналом.

**Этиология и патогенез.** Чаще всего ПФ возникает при травмах среднего и внутреннего уха (ЧМТ с повреждением височной кости, акустические и баротравмы, ятрогенные повреждения), при хронических отитах и вследствие врожденных аномалий (например, при дисплазиях внутреннего уха – Mondini или Michel). В результате вышеуказанных этиологических факторов возможны следующие варианты локализации фистул:

- разрыв мембраны круглого окна (рис. 3.18);
- разрыв кольцевидной связки;
- перелом подножной пластинки;
- щелевидный перелом промонториума;
- дефект полукружных каналов (рис. 3.19).

В основе патогенеза кохлеовестибулярных нарушений при ПФ различной локализации лежит один или несколько из нижеприведенных факторов:

- нарушение нормальной гидродинамики жидкостей внутреннего уха, в том числе развитие эндолимфатического гидропса и смешивание пери- и эндолимфы при разрыве мембран внутреннего уха;

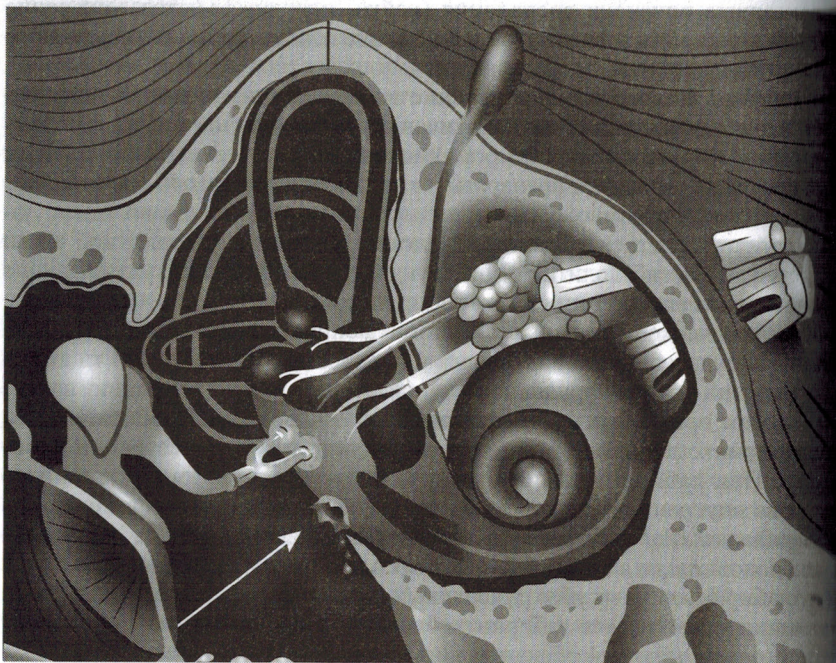


Рис. 3.18. ПФ вследствие разрыва мембраны круглого окна.

- попадание пузырьков воздуха в перилимфатическое пространство;
- нарушение эндокохлеарного потенциала.

**Клинические проявления.** Примерно у половины пациентов проявления ПФ представлены развитием внезапной глухоты (90%), тиннитом (65%), ощущения заложенности в ухе (76%), головокружения и рвоты (89%) [166]. В остальных случаях могут наблюдаться изолированные вестибулярные или кохлеарные симптомы различной степени выраженности. Чаще всего пациенты описывают свое состояние как неустойчивость, усиливающуюся при физической нагрузке и уменьшающуюся во время отдыха. В классическом варианте головокружение и шум в ухе усиливаются при натуживании, чихании, кашле, при пробе Вальсальвы (форсированном выдохе при закрытом носе и рте) или громких звуках, например при прослушивании громкой музыки через наушники – симптом Туллио (в результате того, что давление в полости среднего уха непосредственно передается на внутреннее ухо). Однако на практике эти клинические феномены встречаются редко.

Признаком ПФ также является симптом Эннебера (прессорная проба): появление нистагма и головокружения при надавливании на козелок (так называемый прессорный нистагм). Макроскопически фистула лабиринта почти всегда покрыта грануляционной тканью или холестеатомой. При удалении последних она представляется в виде темного продолговатого пятнышка не более 2–3 мм в длину и 1 мм в ширину. В таком состоянии фистула лабиринта может находиться длительно и не выявляться даже при помощи прессорной пробы. Но нередко при «функционирующей» ПФ сам больной указывает на наличие у него фистульного симптома, проявляющегося головокружением при надавливании на козелок или вставлении пальца в наружный слуховой проход. При образовании в перилимфатическом пространстве на уровне фистулы флотирующего фибринозного налета или при наличии в нем баллотирующего фрагмента холестеатомы может выявляться нистагм положения [166] (казуистические описания).

**Диагностика.** ПФ следует заподозрить при появлении вестибулярных или слуховых нарушений после ЧМТ. Однако из-за вариабельности сим-

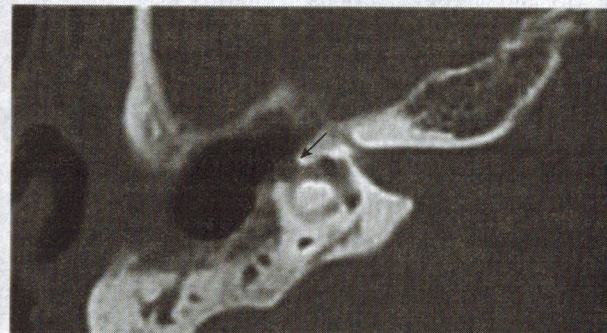


Рис. 3.19. КТ. Дефект латерального полукружного канала (ПФ) вследствие холестеатомы у 53-летней пациентки с клинической картиной системного головокружения.

птоматики ее бывает трудно отличить от других заболеваний (синдрома Меньера, ДППГ, ААК). Более того, нет патогномичных признаков ПФ и при исследовании прессорного нистагма, видеонистагмографии, стабиллометрии. Тем не менее наиболее значимыми критериями для постановки диагноза являются следующие:

- анамнестические сведения о травме (ЧМТ, баротравма, акутравма, ранения уха) или состоянии физического напряжения, непосредственно предшествующих развитию кохлеовестибулярных нарушений (длительный кашель, натуживание и др.);
- одностороннее внезапное нарушение слуховой и/или вестибулярной функций;
- резко выраженный шум в ухе;
- смешанный характер тугоухости (наличие костно-воздушного разрыва на тональных аудиограммах, преимущественно на низких частотах);
- снижение порогов восприятия звуков;
- появление нистагма и головокружения при перемене положения головы;
- изменение параметров стабиллометрии при повышении давления в наружном слуховом проходе.

Во всех сомнительных случаях необходимо выполнять КТ височной кости. Большое значение в диагностике ПФ в последнее время приобрело исследование белков, специфичных для внутреннего уха, в частности кохлин-томопротеина (cochlin-tomoprotein – СТР). Результаты последних научных работ свидетельствуют о том, что СТР является стабильным белком, который обнаруживается исключительно в перилимфе. Определение этого белка позволяет с высокой долей вероятности установить диагноз ПФ в затруднительных случаях (специфичность теста 98,2%) [138]. Однако для выявления данного белка обязательна тимпанопункция с промыванием барабанной полости и последующим исследованием полученной жидкости. Кроме того, исследование данного белка в клинической практике осуществляется пока только в Японии.

**Лечение.** По данным ряда авторов, самостоятельное закрытие фистулы происходит в 30–50% случаев [134]. Консервативное лечение включает прежде всего покой и назначение средств, улучшающих кровоснабжение внутреннего уха (винпоцетин). В случае длительного сохранения нарушений слуховой и/или вестибулярной функций на фоне персистирующей ПФ производят тимпанотомию, пластику фистулы соединительной, жировой или мышечной тканью. При травматических ПФ лучший прогноз в плане улучшения функции имеют больные, которым осуществляется хирургическое закрытие фистулы на ранней стадии. В основном это пациенты с разрывом мембраны окна улитки при баротравме или разрывом кольцевидной связки, но без смещения стремени при прямой механической травме [166].

## 1.6. Билатеральная вестибулопатия

БВ – клинический синдром, включающий нарушение координации движений и расстройство зрения, возникающий при двустороннем поражении структур вестибулярного анализатора.

Считается, что на долю БВ приходится 1% всех случаев хронического головокружения. При этом в большинстве случаев (около 50%) причина развития заболевания остается неизвестной. У 10–12% больных БВ возникает на фоне применения ототоксических лекарственных препаратов, в первую очередь гентамицина, тобрамицина и ванкомицина. В остальных случаях БВ может быть обусловлена следующими этиологическими факторами.

- Последствия перенесенного билатерального ВН (2%).
- Пожилой возраст, однако в этом случае БВ редко бывает выраженной. Установлено, что к 80 годам около 50% клеток вестибулярного ганглия дегенерируют [245]. Кроме того, с возрастом значительно снижается кровоснабжение структур внутреннего уха, что также может стать причиной вестибулярной дисфункции у пожилых людей.
- Последствия перенесенного менингита (11%). В этом случае обычно отмечается выраженное снижение слуха. По результатам КТ/МРТ височных костей у таких пациентов выявляется оссификация лабиринта (рис. 3.20).
- В редких случаях – БМ. Несмотря на то что с течением БМ сильнее страдает слуховая порция VIII ЧН (прогрессирующая тугоухость), у некоторых пациентов отмечается сопутствующее грубое нарушение и вестибулярной порции. Кроме того, в случае радикального лечения БМ (лабиринтэктомия и т.д.) возможен ятрогенный генез БВ.

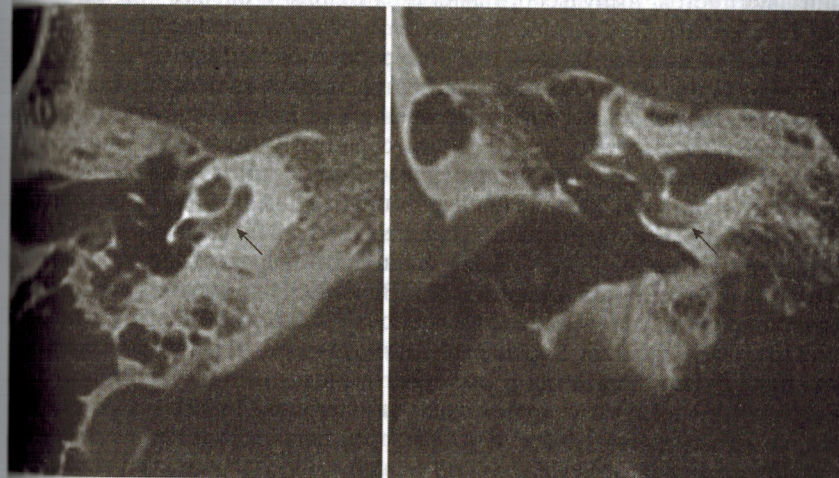


Рис. 3.20. КТ. Оссификация лабиринта после перенесенного менингита у пациента

При неврологическом осмотре помимо триады Хакима–Адамса у больных с НТГ могут отмечаться постуральный тремор, своеобразный акINETИКО-ригидный синдром, характеризующийся феноменом застывания, ригидность в аксиальных мышцах и в мышцах конечностей; псевдобульбарный синдром, хватательный рефлекс.

Сходная с НТГ симптоматика может встречаться при широком спектре заболеваний: хронической окклюзионной гидроцефалии, БП, болезни Альцгеймера, болезни Бинсвангера, сосудистой деменции, церебральной атрофии, стенозе позвоночного канала на различных уровнях и ряде других. Несмотря на обилие предложенных диагностических методик: лучевые методы – КТ, МРТ головного мозга с расчетами соотношения объемов желудочков головного мозга и его паренхимы, а также величины и степени компрессии субарахноидальных пространств, выявление специфических биохимических маркеров в крови и ЦСЖ, инвазивные методы диагностики (tap-тест [англ. tap – водопроводный кран], продленный наружный люмбальный дренаж и инфузионно-нагрузочный тест) – ни одна из них не способна надежно аргументировать необходимость и прогнозировать эффективность шунтирующей операции. Это обстоятельство значительно затрудняет дифференциальную диагностику НТГ и делает особенно актуальной задачу создания надежного алгоритма отбора пациентов для хирургического лечения.

**Диагностика.** Своевременная и достоверная диагностика НТГ актуальна для решения задач постановки правильного диагноза и оценки эффективности проводимого лечения.

Сложность диагностики НТГ связана, в первую очередь, с отсутствием стройной концепции этиологии и патогенеза заболевания, а также с наличием заболеваний, имеющих сходную симптоматику. Для дифференциальной диагностики идиопатической НТГ предложен ряд радиологических, лабораторных и инвазивных методов, а также методик оценки когнитивных и мнестических нарушений, однако критерии отбора пациентов для выполнения шунтирующих операций окончательно не сформулированы, нет достоверных данных о преимуществе тех или иных видов шунтирующих систем, не в полной мере разработана система реабилитации пациентов, перенесших хирургическое лечение.

Одним из основных способов диагностики НТГ является tap-тест – люмбальная пункция с однократным выведением достаточно большого объема ЦСЖ (30–60 мл). В целом исходное ликворное давление у больных НТГ обычно не превышает 200 мм вод.ст., а биохимический анализ ЦСЖ обычно не выявляет каких-либо отклонений от нормы. До и после проведения пункции проводится количественный анализ когнитивных функций при помощи нейропсихологических тестов, а также оценка походки с видеорегистрацией.

Чувствительность tap-теста невысокая (около 60%), поэтому при его отрицательном результате выполняется продленный наружный люмбальный дренаж (longterm lumbal drainage test), обеспечивающий временный

(до 72 ч) и контролируемый отток ЦСЖ (10 мл/ч). Результаты теста оценивают также на основании анализа изменений расстройств когнитивной сферы по данным нейропсихологического тестирования и исследования походки с видеозаписью. При получении положительного результата возможно прекращение теста ранее 72 ч.

Даже кратковременное клиническое улучшение позволяет считать тест положительным и свидетельствует о вероятной НТГ и необходимости консультации нейрохирурга для решения вопроса о проведении ликворшунтирующей операции (табл. 12.1).

Для оценки сопротивления оттоку ЦСЖ используется инфузионно-нагрузочный тест, который заключается в эндоломбальном введении физиологического раствора в течение 1 ч с постоянной скоростью (0,8–1,0 мл/мин) в условиях одномоментной регистрации внутричерепного или люмбального ликворного давления на фоне инфузии. В положении пациента лежа на боку выполняется пункция конечной цистерны на одном уровне (L<sub>3</sub>–L<sub>4</sub>) двумя иглами (18G). Одна из игл связана с устройством, регистрирующим давление, а другая используется для инфузии физиологического раствора. В норме на фоне инфузии давление ЦСЖ достигает определенного постоянного значения – плато, – это уровень давления, при котором резорбция

**Таблица 12.1.** Диагностические критерии идиопатической НТГ

Возможная идиопатическая НТГ	<p>Развитие симптомов заболевания у пациентов 60 лет и старше</p> <p>Два или все признаки из перечисленных: нарушение походки, когнитивные расстройства, периодическое недержание мочи</p> <p>Расширение желудочков головного мозга (индекс Эванса &gt;0,3)</p> <p>Давление ЦСЖ 200 мм вод.ст. или ниже; нормальные клеточные и биохимические показатели ЦСЖ</p> <p>Вышеуказанные признаки не могут быть объяснены другой актуальной патологией</p> <p>Отсутствуют анамнестические сведения о следующих имеющихся или перенесенных состояниях:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• субарахноидальное кровоизлияние;</li> <li>• менингит;</li> <li>• ЧМТ;</li> <li>• врожденная гидроцефалия;</li> <li>• стеноз силвиева водопровода</li> </ul>
Вероятная идиопатическая НТГ	<p>Соответствие признакам возможной идиопатической НТГ</p> <p>Соответствие одному из нижеперечисленных признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• улучшение состояния после проведения tap-теста;</li> <li>• улучшение состояния после проведения продленного наружного люмбального дренажа;</li> <li>• аномальные показатели при проведении мониторинга внутричерепного давления и инфузионно-нагрузочного теста</li> </ul>
Достоверная идиопатическая НТГ	<p>Клиническое улучшение после проведения шунтирующей операции</p>

ликвора находится в равновесии с ликворопродукцией и инфузией раствора. Уровень сопротивления оттоку ликвора более 18 мм рт.ст./мл/мин считается патологическим (положительный результат теста).

Одним из современных методов диагностики НТГ является мониторинг внутричерепного давления. Метод заключается в имплантации люмбального или вентрикулярного катетера и регистрации давления на протяжении 24–72 ч. У пациентов с НТГ отмечаются патологически высокие величины внутричерепного давления, особенно в фазе быстрого сна, что связано с расширением сосудов и увеличением кровенаполнения мозга в этот период. Колебания внутричерепного давления связаны с имеющимся функциональным препятствием оттоку ЦСЖ из желудочковой системы в субарахноидальные пространства в связи с затруднением реабсорбции ЦСЖ и снижением градиента между давлением ЦСЖ в желудочках и на конвексимальной поверхности головного мозга. Для увеличения точности методики мониторинг внутричерепного давления следует проводить синхронно с полисомнографией. Данный метод не применяется в рутинной диагностической практике в связи с его высокой травматичностью.

Важно отметить, что при офтальмоскопии у пациентов отсутствуют застойные изменения на глазном дне. По данным электроэнцефалографии при НТГ выявляются неспецифические изменения биоэлектрической активности мозга, характеризующиеся преобладанием низкочастотных (медленноволновых) характеристик.

Огромное значение для диагностики НТГ имеют результаты нейровизуализационных методов исследования (КТ и МРТ), позволяющих выявлять вентрикуломегалию [123]. В большинстве случаев наравне с вентрикуломегалией отмечается диспропорциональное расширение субарахноидальных пространств. В частности, резко расширены боковые щели, а корковые борозды конвексимальной поверхности и межполушарной щели остаются в пределах нормы или расширены незначительно (рис. 12.1), что лучше оценивается при МРТ в корональной проекции. В 2010 г. японским комитетом по лечению НТГ типичная картина данного заболевания при МРТ определена как «гидроцефалия с диспропорциональным увеличением субарахноидального пространства» (disproportionately enlarged subarachnoid-space hydrocephalus – DESH; рис. 12.2).

Также при помощи МРТ головного мозга можно исключить иные причины гидроцефалии. Обнаружение мелких ишемических очагов или участков лейкоареоза не противоречит диагнозу НТГ, так как возможно сочетание НТГ и цереброваскулярной недостаточности. При НТГ особенно значительно расширен III желудочек, височные и фронтальные рога боковых желудочков, что приводит к появлению на аксиальных срезах характерной формы желудочковой системы в виде «бабочки». Расширение передних рогов боковых желудочков при НТГ достигает 30% и более от поперечного размера черепа на уровне среза [232].

Принципы ведения пациентов с идиопатической НТГ в соответствии с мировыми рекомендациями приведены на рисунке 12.3 [168].



Рис. 12.1. МРТ головного мозга пациента с НТГ: обращает на себя внимание выраженная вентрикуломегалия при отсутствии значимой атрофии вещества головного мозга.

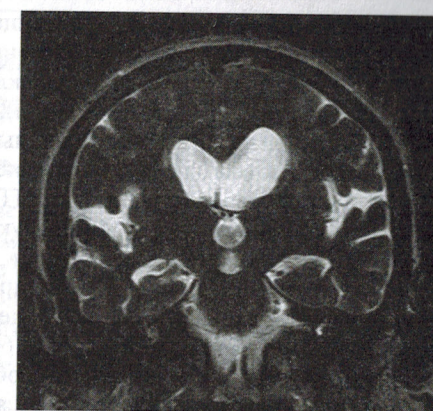


Рис. 12.2. МРТ головного мозга пациента с НТГ. Визуализируются расширенные желудочки головного мозга и боковые щели, при этом субарахноидальные пространства конвексимальной поверхности и межполушарной щели сужены (DESH-синдром).



Рис. 12.3. Принципы ведения пациентов с идиопатической НТГ (описание в тексте).