

Н.С.Алексеева

# ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ. ОТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

*3-е издание*

УДК 616.28-008.55  
ББК 56.12  
А47

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

*Книга предназначена для медицинских работников.*

### **Алексеева, Наталья Степановна**

**А47 Головокружение. Отоневрологические аспекты / Н.С.Алексеева. – 3-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2019. – 184 с. : ил.  
ISBN 978-5-00030-630-7**

В монографии обобщен личный опыт автора и литературные данные, посвященные клинике, диагностике и лечению головокружения. В связи с широким внедрением методов ультразвукового и нейровизуализационного обследования больных с головокружением представлены клинические проявления и инструментальная диагностика вестибулярных синдромов периферического и центрального уровня. Приведены данные расширенного отоневрологического обследования, включающие электронистагмографию, вызванные потенциалы, параметры артериального давления и центральной гемодинамики, приведены выборочные клинические наблюдения. Монография является первой в России и одной из немногих работ в мире, посвященных проблеме головокружения у больных с сосудистой патологией головного мозга.

Предназначена для неврологов и врачей других специальностей, оказывающих помощь больным с вестибулярными нарушениями.

УДК 616.28-008.55  
ББК 56.12

ISBN 978-5-00030-630-7

© Алексеева Н.С., 2014  
© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2014

# СОДЕРЖАНИЕ

Сокращения .....	6
Введение .....	7
1. Анатомо-физиологические предпосылки патологии вестибулярной системы .....	9
Периферический отдел вестибулярного анализатора .....	10
Центральный отдел вестибулярного анализатора .....	14
Вестибулярные ядра .....	14
Проводящие системы стволовых вестибулярных ядер .....	16
Кровоснабжение лабиринта .....	19
Краткие сведения о физиологии вестибулярного анализатора .....	20
2. Отоневрологические подходы к пациентам с головокружением .....	22
Пресинкопальное (предобморочное) головокружение .....	22
Ортостатическая гипотензия .....	23
Головокружение, обусловленное кардиальной патологией .....	24
Гипогликемия .....	25
Гипервентиляция .....	26
Нарушение равновесия без головокружения .....	27
Головокружение, связанное с перенесенной вирусной инфекцией .....	28
Психофизиологическое головокружение .....	29
Панические атаки .....	31
Физиологическое головокружение .....	33
Медикаментозное головокружение .....	34
3. Методы обследования больных с головокружением .....	36
Отоневрологическое исследование .....	37
Компьютерная электронистагмография .....	41
Исследования слуха .....	47
Акустические стволовые вызванные потенциалы .....	49
Вестибулярные миогенные вызванные потенциалы .....	52
Дополнительные методы исследования .....	57

4. Центральные кохлеовестибулярные синдромы	63
Анатомо-физиологические предпосылки. Этиопатогенез центрального головокружения	63
Основные отоневрологические и вестибулометрические данные	75
Спонтанная вестибулярная симптоматика	75
Особенности экспериментальных вестибулярных реакций	83
Нарушения слуха	89
Вестибулярные транзиторные ишемические атаки	92
Очаговые структурные изменения мозга	93
5. Периферические кохлеовестибулярные синдромы	96
Анатомо-физиологические предпосылки. Этиопатогенез периферического головокружения	96
Клинические особенности	100
Основные отоневрологические и вестибулометрические данные	112
Спонтанная вестибулярная симптоматика	112
Особенности экспериментальных вестибулярных реакций	113
Нарушения слуха	114
Очаговые структурные изменения мозга	120
Дифференциальная диагностика	121
Опухоли мостомозжечкового угла	121
Болезнь Меньера	127
Арахноидит мостомозжечкового угла	129
Нейроваскулярный конфликт	130
Лабиринтит	132
6. Нарушения церебральной венозной гемодинамики у больных с кохлеовестибулярными синдромами	137
Кохлеовестибулярные синдромы на фоне асимметрии и деформации венозных синусов	142
Роль внутричерепной гипертензии в развитии острых нарушений кровообращения во внутреннем ухе	147
Кохлеовестибулярные синдромы на фоне сочетанной венозной патологии и ишемического инсульта	152
Кохлеовестибулярные синдромы на фоне одностороннего тромбоза венозных синусов	155
7. Лечение вестибулярных расстройств	156
Хирургические методы лечения головокружения	171
Литература	174

## ВВЕДЕНИЕ

Головокружением называют иллюзорное ощущение движения тела или окружающего пространства. Оно может сочетаться с другими симптомами, такими как латеропульсия (ощущение смещения тела в пространстве под действием силы извне), осциллопсия (зрительная иллюзия колебательного движения), тошнота, рвота, атаксия.

Различают центральное и периферическое головокружение. *Периферическое головокружение* связано с поражением лабиринта внутреннего уха или вестибулярной порции преддверно-улиткового нерва. *Центральное головокружение* вызывается поражением вестибулярных ядер ствола головного мозга или проводящих путей вестибулярного анализатора. Изредка головокружение имеет корковое происхождение. При диагностике головокружения необходимо решить, вызвано оно поражением периферических или центральных структур. Если поражены центральные структуры, то терапевтическая стратегия будет зависеть от уровня поражения (продолговатый мозг, варолиев мост, средний мозг, мозжечок, полушария мозга).

Головокружение – очень частый симптом в клинической практике, встречающийся при самых разнообразных заболеваниях. Существует тенденция к нарастанию доли головокружений в структуре жалоб в связи с увеличением числа больных с сосудистыми нарушениями, общей гиподинамией, и в частности – с гиподинамией шейного отдела позвоночника, возникающей при длительной работе за компьютером, чтении. Кроме того, рост статистики головокружений связан с учащением травм позвоночника. В шейном отделе позвоночника про-

ходит позвоночная артерия (ПА), которая принимает участие в кровоснабжении внутреннего уха, корешка VIII черепного нерва (ЧН) и центральных вестибулярных структур головного мозга. Головокружение возникает на фоне атеросклеротического стеноза ПА, при артериальной гипертензии (АГ), а также на фоне снижения кровотока в ПА, обусловленного экстравазальной компрессией, аномалией развития ПА в экстра- и интракраниальном отделах. Редукция артериального кровотока приводит к ишемии внутреннего уха или мозга, обусловленной недостаточностью коллатерального кровообращения в конечных артериях вертебрально-базилярной системы (ВБС), что проявляется головокружением.

К учащению поражений вестибулярного анализатора и возникновению головокружений различного генеза ведут также увеличение травматизма на транспорте и вирусных воспалительных и демиелинизирующих заболеваний ЦНС, интоксикация ототоксичными антибиотиками. Все это требует своевременной диагностики и лечения заболеваний, симптомом которых является головокружение.

# АНАТОМО- ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ПАТОЛОГИИ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ

## Ключевые положения

- ▶ Периферические вестибулярные нарушения практически всегда возникают в сочетании со слуховыми симптомами. Исключением является поражение вестибулярного ганглия на фоне вирусной инфекции.
- ▶ При расстройстве равновесия возникают два симптома: головокружение (иллюзия движения тела или окружающего пространства) и атаксия (нарушение координации движений).
- ▶ Дисфункция вестибулярного анализатора вызывает не локальную ответную реакцию, а диффузную, включающую головокружение, нарушение равновесия, тошноту и рвоту, осциллопию.
- ▶ Периферические рецепторы имеют представительство в вестибулярных ядрах и мозжечке; некоторые фокальные церебральные инфаркты имитируют лабиринтное поражение.

Дифференциальная диагностика периферического и центрального головокружения не так трудна. Для правильного определения уровня поражения вестибулярного анализатора необходимы некоторые анатомические знания.

## Периферический отдел вестибулярного анализатора

Внутреннее ухо является периферической частью двух органов чувств – слухового и вестибулярного аппаратов. В тех случаях, когда у пациента головокружение возникает в сочетании со слуховыми симптомами, речь идет о периферическом или сочетанном головокружении.

В ухе различают 3 отдела: наружное ухо, среднее ухо и внутреннее ухо. Внутреннее ухо функционально состоит из 2 частей: улитки, воспринимающей звуковые колебания, и системы преддверия и полукружных каналов, обеспечивающих равновесие тела. В поддержании равновесия также принимают участие зрительный анализатор, мозжечок, глубокое мышечное чувство. Наружное и среднее ухо составляют звукопроводящий аппарат, доставляющий звуковые колебания к улитке. Среднее ухо, как у взрослых, так и у детей, часто бывает подвержено воспалительным заболеваниям.

Знание анатомических особенностей наружного и среднего уха не имеет большого значения для врача-невролога, однако необходимо помнить, что снижение слуха может иметь не только нейросенсорный, но и кондуктивный характер, связанный с нарушением звукопроведения в наружном и среднем ухе (серная пробка, перфорация барабанной перепонки, воспаление среднего уха, отосклероз и др.). Эти слуховые нарушения, как правило, не сопровождаются головокружением.

Полость среднего уха граничит с важными анатомическими структурами:

- внутренней сонной артерией – ВСА (возможны сильные кровотечения при ее повреждении);
- средней черепной ямкой и височной долей мозга (возможен переход воспалительного процесса на мозговые оболочки, развитие абсцесса мозга);
- фаллопиевым каналом, в котором проходит лицевой нерв; он вовлекается в процесс воспаления среднего уха или



повреждается холестеатомой, опухолью, хирургическим вмешательством на среднем ухе;

- наружной стенкой лабиринта (развитие лабиринтита при травме или распространении воспалительного процесса);
- внутренним ухом, функция которого может изменяться в отдаленном периоде после перенесенного отита.

Нейросенсорное снижение слуха может быть обусловлено нарушением функции структур улитки и центральных отделов слухового анализатора на уровне от ствола до височной коры головного мозга. На ранних этапах развития сосудистой патологии головного мозга (начальные проявления недостаточности кровообращения головного мозга) слуховые симптомы возникают в результате нарушения микроциркуляции в конечных сосудах ВБС, кровоснабжающих внутреннее ухо.

Периферический отдел вестибулярного анализатора расположен в пирамиде височной кости и состоит из 3 полукружных каналов, расположенных в 3 взаимоперпендикулярных плоскостях, и отолитового аппарата, к которому относятся два перепончатых органа: саккулюс (мешочек) и утрикулюс (маточка).

Вся система внутреннего уха заполнена жидкостью – эндолимфой, между перепончатым и костным лабиринтом остается пространство, которое заполнено перилимфой. Перилимфа по химическому составу близка к цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), с которой она сообщается через водопровод улитки.

Вестибулярный рецептор, как в полукружных каналах, так и в отолитовом аппарате, представлен двумя типами нейросенсорных клеток, отличающихся по составу и расположению клеточных органелл, а также по форме окончаний нервных волокон. Эти клетки при помощи синапсов соединяются с афферентными и эфферентными нервными волокнами.

В каждом полукружном канале имеется ампулярный гребень, покрытый студенистой массой, в которой располагаются волосковые рецепторные клетки. Более высокоорганизованные клетки 1-го типа локализуются на вершине ампулярного гребня,

а клетки 2-го типа – на склонах гребня. Считается, что клетки 2-го типа реагируют на более сильные раздражения всего эпителия, а клетки 1-го типа более чувствительны и реагируют на возбуждение более ограниченной области (Wersall J., 1956).

В каждом из органов отолитового аппарата также имеется чувствительный эпителий с короткими волосками, к которому подходят концевые нервные волокна вестибулярного нерва. Над этими клетками находятся микроскопические кристаллические образования из солей кальция – отолиты. Отолиты спаяны между собой отолитовой мембраной, которая скользит и деформирует волосковые клетки.

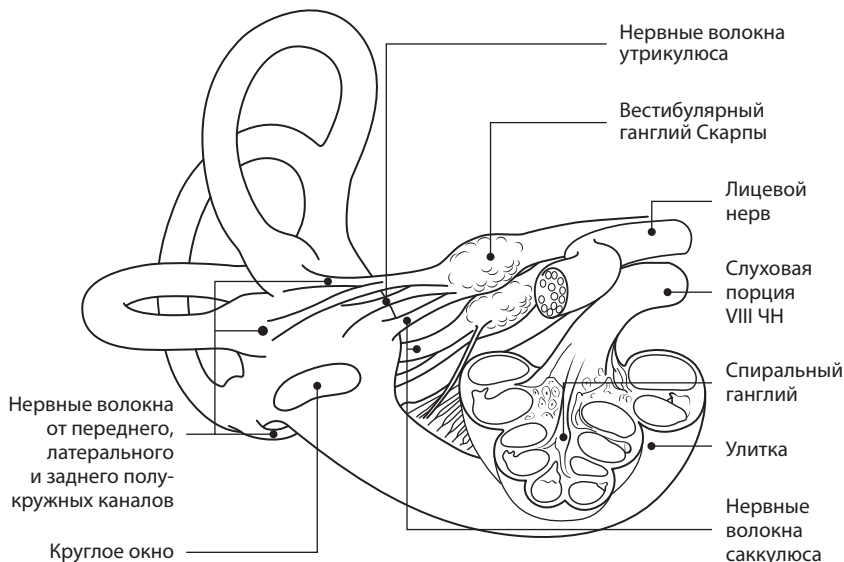
Отолитовый аппарат реагирует на прямолинейное ускорение и отклонение по вертикали, полукружные каналы – на угловые ускорения в любой из трех плоскостей.

Необходимо отметить, что между полукружными каналами и отолитовым аппаратом существует реципрокное взаимодействие, которое имеет клиническое значение (при раздражении полукружных каналов происходит угнетение отолитового аппарата, и наоборот).

От рецепторных образований лабиринта начинаются нервные волокна, передающие возбуждение в ЦНС. Эти волокна являются дистальными отростками биполярных клеток вестибулярного ганглия (ганглия Скарпы) – первых нейронов анализатора, которые формируют **периферическую часть вестибулярного нерва**.

Вестибулярный нерв делится на две ветви – верхнюю и нижнюю. Верхняя ветвь вместе с лицевым нервом проходит во внутреннем слуховом проходе и иннервирует передний и латеральный полукружные каналы, а также пятно утрикулуса, а нижняя ветвь идет со слуховым нервом к заднему полукружному каналу и саккулусу (рис. 1.1).

Поражения верхнего отдела вестибулярного нерва или нарушение кровотока в передней вестибулярной артерии затрагивают латеральный и передний полукружные каналы и утрикулус, но не затрагивают задний полукружный канал и саккулус.



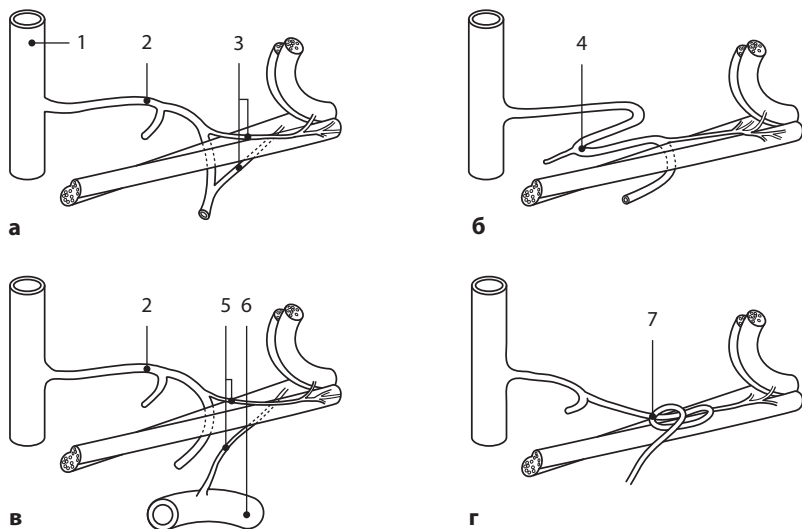
**Рис. 1.1.** Иннервация лабиринта. Верхняя порция вестибулярного нерва иннервирует передний и латеральный полукружные каналы и утрикулус, нижняя порция – задний полукружный канал и саккулюс.

Однако при отрыве от желатинозной мембраны утрикулуса отолиты могут оседать только в заднем полукружном канале, что приводит к возникновению доброкачественного позиционного пароксизмального головокружения (ДППГ).

Нижняя вестибулярная ветвь, включающая нервные волокна пятна саккулюса, принимает небольшую веточку от основной части улитки, что обуславливает возможность раздражения вестибулярного аппарата в ответ на громкий звук.

Вестибулярный ганглий расположен во внутреннем слуховом проходе. Проксимальные отростки его клеток формируют **центральную часть вестибулярного нерва**, который, выходя из внутреннего слухового прохода между мозжечком и мостом, направляется к вестибулярным ядрам продолговатого мозга.

Вестибулярный нерв вместе со слуховой порцией VIII ЧН полностью миелинизируется на ранних стадиях развития плода, значительно раньше других сенсорных систем. Демиелинизирующие заболевания головного мозга сопровождаются вести-



**Рис. 1.5.** Сосудистые петли и варианты (а–г) взаимоотношений между ПНМА и внутренней слуховой артерией. 1 – базилярная артерия; 2 – ПНМА; 3 – две ветви внутренней слуховой артерии; 4 – извитой ход ПНМА; 5 – две внутренние слуховые артерии, которые берут начало от разных мозжечковых артерий; 6 – ЗНМА; 7 – ПНМА петлеобразной формы.

вой артерии в области мостомозжечкового угла (ММУ) или внутреннего слухового прохода.

## Краткие сведения о физиологии вестибулярного анализатора

Адекватными раздражителями рецепторов полукружных каналов и отолитового аппарата являются ускорения, центробежные силы и гравитация. Многими экспериментальными работами доказано, что ток эндолимфы и отклонения купулы, возникающие под влиянием ускорения, а также смещение отолитовой мембраны являются факторами раздражения чувствительного эпителия полукружных каналов и отолитового аппарата.

С.А.Винниковым и Л.К.Титовой была выявлена высокая активность **холинэстеразы** в области гребешков полукруж-

## МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ

Существуют четкие клинические критерии периферического и центрального головокружения, однако для установления уровня поражения вестибулярного анализатора необходимо учитывать все особенности проявлений (спонтанных и экспериментальных) вестибулярных симптомов, нарушений слуха и всю клиническую картину при отоневрологическом обследовании. С целью диагностики головокружения применяют различные методы и приемы, которые достаточно хорошо представлены в работах отечественных и зарубежных авторов (Гринберг Д.А., 2004; Брандт Т., 2001).

Для наиболее полного и объективного анализа вестибулярного анализатора в клинической практике мы рекомендуем проведение обследования пациентов по расширенной методике, которая включает классический отоневрологический метод обследования больного (Благовещенская Н.С., 1990) и вестибулометрию с применением компьютерной электронистагмографии (КЭНГ) или регистрацией вестибулярных миогенных вызванных потенциалов (ВМВП).

Для исследования слуховой функции пациентов используются тональная пороговая аудиометрия, тимпанометрия, акустическая рефлексометрия и регистрация акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП).

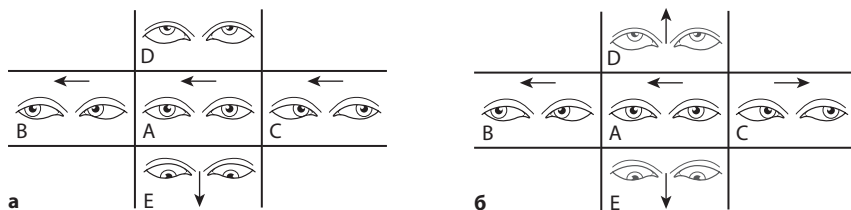
Указанные современные методы исследования вестибулярной или слуховой функций позволяют выявить значительное количество дополнительной информации, на основании которой можно не только определить уровень поражения вестибулярного анализатора, но и предположить патогенез этих нарушений.

## Отоневрологическое исследование

Отоневрологическое обследование больного начинается с оценки роговичных рефлексов, определения чувствительности слизистой оболочки полости носа и полости рта, подвижности мягкого нёба и гортани, выявления сохранности глоточного рефлекса, исследования вкуса на языке, обоняния, слуха и вестибулярной функции. Проведение этого обследования включает осмотр ЛОР-органов и выявление хронических заболеваний. Так, например, головокружение у пациента может быть обусловлено раздражением внутреннего уха на фоне обострения среднего перфоративного отита без гноетечения. Эффективность лечения головокружения у этой категории больных зависит от своевременного назначения антибактериальной терапии. Поэтому важно у больного с головокружением выявить хронические заболевания ЛОР-органов (синуситы, тонзиллиты, отиты), которые могут влиять на вестибулярную функцию на фоне воспалительного процесса.

Ядром отоневрологического обследования является вестибулометрия. Несмотря на то что в последние годы широко используются объективные методы исследования вестибулярной функции: КЭНГ, видеонистагмография, стабилметрия, ВМВП, эти методы исследования применяются не везде и интерпретация полученных данных трудна и неоднозначна. Именно поэтому врачу необходимо знать принципы диагностики вестибулярной дисфункции, основываясь на правильной оценке спонтанных вестибулярных симптомов.

Вестибулярный аппарат имеет многочисленные анатомические и функциональные связи, поэтому при раздражении его возникают различные рефлексы: сочетанное отклонение глаз, нистагм, компенсаторная установка глаз, головокружение, тошнота, рвота, нарушение равновесия. Соответственно большому количеству анатомических связей вестибулярного анализатора с различными отделами ЦНС существуют разнообразные клинические проявления вестибулярных нарушений и большое количество методов исследования этого анализато-



**Рис. 3.1.** Спонтанный нистагм. *а* – периферический нистагм 3-й степени: горизонтальный и изолированный вертикальный вниз; *б* – центральный нистагм: двусторонний горизонтальный и вертикальный вверх и вниз (множественный).

ра. В клинике изучают спонтанные вестибулярные симптомы, а также нистагм после раздражения вестибулярного аппарата калоризацией и вращением, оптокинетической и звуковой стимуляцией.

Исследование вестибулярной функции начинается с визуальной оценки направления и степени выраженности спонтанного нистагма (вестибулоокулярный рефлекс). При наличии одностороннего нистагма обязательно оценивается реакция отклонения рук и туловища (вестибулоспинальный рефлекс).

Периферическое поражение характеризуется односторонним спонтанным нистагмом и отклонением рук и туловища в противоположную нистагму сторону. Центральное поражение редко сопровождается односторонним спонтанным нистагмом, при этом руки и туловище больного отклоняются не гармонично в сторону медленного компонента нистагма, а в сторону очага поражения (дисгармонично). Спонтанный нистагм периферического происхождения характеризуется уменьшением интенсивности при фиксации взора, и он увеличивается, когда фиксация устраняется. Для выявления этого феномена используются очки Френзеля. Выраженность спонтанного нистагма может быть 1-й, 2-й и 3-й степени (рис. 3.1, *а*). Спонтанный нистагм 3-й степени характеризуется тем, что он регистрируется при взгляде прямо, влево и вправо, однако направление быстрой фазы нистагма одностороннее (вправо). Наличие спонтанного

нистагма 3-й степени нередко оценивается как двусторонний нистагм (центральный), что является ошибкой. Центральный спонтанный нистагм практически всегда двусторонний или множественный (рис. 3.1, б).

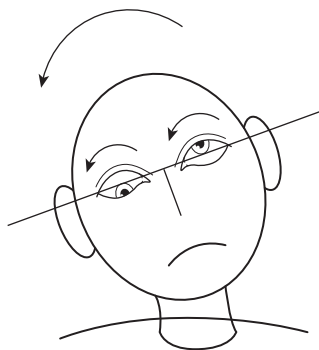
Вестибулярные нарушения необходимо рассматривать с позиций статической и динамической дисфункции. К статической вестибулярной дисфункции относятся спонтанный нистагм и разностояние глазных яблок по горизонтали при наклоне головы в сторону (рис. 3.2). Динамическая вестибулярная дисфункция характеризуется повышенной или резко сниженной амплитудой нистагма в сочетании с некорректным направлением и соотношением медленной и быстрой фаз нистагма.

В случаях отсутствия спонтанной вестибулярной симптоматики важное диагностическое значение приобретают результаты исследования экспериментальных вестибулярных реакций.

Проводятся исследования оптокинетического, калорического и вращательного нистагма (проба Барани) с одновременной оценкой длительности и характера нистагма, выраженности головокружения, реактивного отклонения рук, вестибуловегетативных реакций.

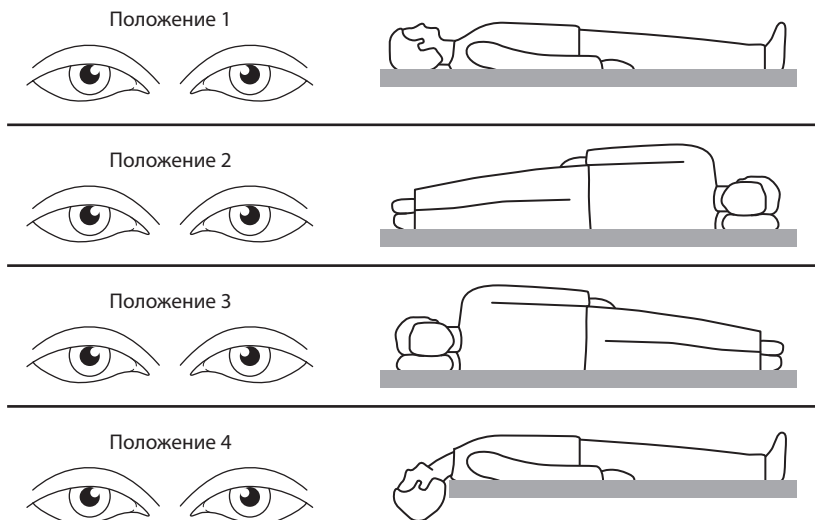
Оптокинетический нистагм исследуют до и после вестибулярного раздражения. Он не нарушается при периферическом поражении и практически всегда изменяется при центральном поражении ствола, мозжечка или полушарий головного мозга.

Затем оценивается состояние равновесия пациента в простой и усложненной позе Ромберга. Очень важным диагностическим признаком патологии лабиринта является изменение направления отклонения пациента в позе Ромберга при повороте головы влево или вправо. При



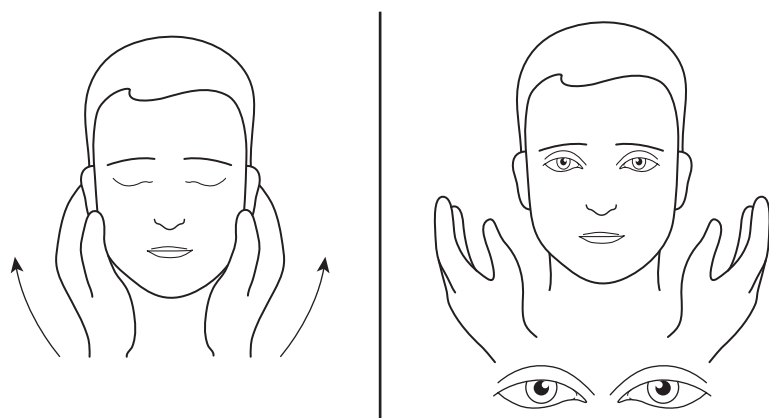
**Рис. 3.2.** Асимметричное положение глазных яблок, выявляемое при наклоне головы, указывает на поражение вестибулярного аппарата.





**Рис. 3.3.** Основные положения тела и головы, при которых исследуется спонтанный позиционный нистагм.

поражении лабиринта изменение положения головы приводит к изменению отклонения туловища (больной всегда отклоняется в сторону медленной фазы спонтанного нистагма), в то время как при центральном уровне поражения больной откло-



**Рис. 3.4.** Способ осуществления шейк-теста (встряхивание головы в течение 20 с) с последующей оценкой спонтанного нистагма.

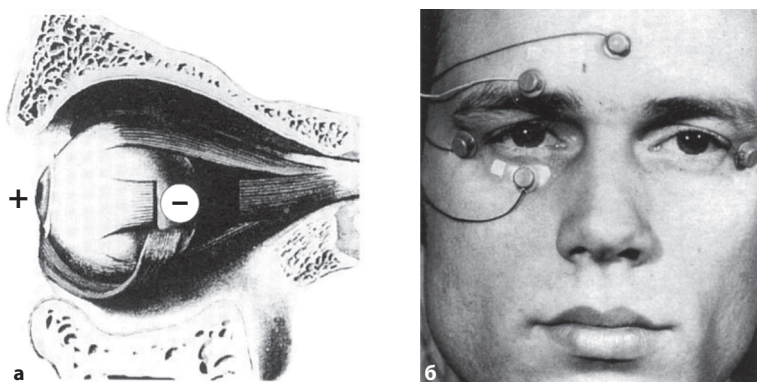
няется в сторону очага поражения в головном мозге, несмотря на изменение положения головы.

Затем проводится исследование походки по прямой и фланговой походки, выполняются проба на адиадохокinez, пальце-носовая и коленно-пяточная пробы, а также позиционные тесты Дикса–Холлпайка с целью выявления позиционного нистагма (рис. 3.3). В настоящее время при отоневрологическом осмотре широко используется исследование нистагма после проведения шейк-теста (рис. 3.4). Анализ состояния статики и ходьбы позволяет дифференцировать вестибулярный, мозжечковый и сенситивный типы нарушения равновесия.

## Компьютерная электронистагмография

Объективизировать результаты исследования вестибулярных нарушений позволяет метод КЭНГ. В качестве аппаратного обеспечения мы используем вестибулярную лабораторию S-K-CNG («Hortmann Neuro-otometrie», Германия), которая позволяет получить количественную характеристику всех видов нистагма и особенностей вестибулярных нарушений периферического и центрального уровня.

Исследование проводится на вестибулярном вращательном стенде. Аппарат регистрирует спонтанный (горизонтальный и вертикальный) нистагм, скрытый спонтанный нистагм (не выявляемый при визуальном осмотре), калорический нистагм (для его вызова используется 100 мл воды температурой 30 и 44°C) и нистагм во время вращения и после дозированной вращательной пробы. В случае невозможности проведения калорической пробы (перфоративно-рубцовые отиты) можно использовать RIDT-программу вращения с плавным ускорением и скоростью вращения 45°/с. Проведение автоматизированных вестибулярных проб и компьютерная обработка электронистагмограмм позволяют дозировать вестибулярные нагрузки, объективно регистрировать патологические особенности нистагма (монокулярность, реверсию, деформацию зубцов, нарушение ритма), выявлять скрытый спонтанный нистагм.



**Рис. 3.5.** Электронистагмография. *а* – формирование биполярного потенциала; *б* – места расположения электродов вокруг глаза для регистрации горизонтального и вертикального нистагмов.

Пациенту накладывают электроды по общепринятой методике (рис. 3.5). Дополнительные электроды используются для регистрации вертикального нистагма на отдельном канале и нистагма отдельно для каждого глаза с целью объективного выявления различной амплитуды (моноокулярности) нистагма отдельно для каждого глазного яблока. Исследования проводятся при закрытых глазах больного. Количественные параметры всех видов нистагма обрабатываются при помощи компьютерной программы, позволяющей определять статистически достоверные показатели – амплитуду, частоту нистагма в период кульминации, скорость медленной фазы нистагма, преобладание нистагма по лабиринту и направлению. Технические возможности программного обеспечения позволяют регистрировать нистагм во время вращения кресла с пациентом и его остановки (рис. 3.6), а также проводить графическое отображение интенсивности вестибулярной реакции по ритму в период кульминации за 30 с.

Битермальный калорический тест (с использованием двух температурных режимов – 30 и 44°C, 100 мл воды) – наиболее распространенный метод исследования вызванного вести-

## ЦЕНТРАЛЬНЫЕ КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯРНЫЕ СИНДРОМЫ

### **Анатомо-физиологические предпосылки. Этиопатогенез центрального головокружения**

Центральные головокружения – признак дисфункции центральной вестибулярной зоны (вестибулярных ядер ствола головного мозга и проводящих путей). Они могут быть как системными, так и несистемными; вегетативными реакциями сопровождаются лишь иногда, редко сочетаются со снижением слуха. Во всех случаях, когда центральное головокружение связано с поражением вестибулярных ядер ствола головного мозга, оно сопровождается спонтанным нистагмом определенного характера и направления. В отличие от периферического, центральное головокружение характеризуется дисгармоничностью компонентов вестибулярных реакций (выражен нистагм, нет головокружения). Наиболее частая причина центрального головокружения – различные формы острых и хронических цереброваскулярных заболеваний. Центральное головокружение возникает также у больных с опухолями головного мозга, рассеянным склерозом, энцефалитом, тромбозом интракраниальных сосудов и венозных синусов, некоторыми дегенеративными заболеваниями мозга и черепно-мозговой травмой.

При острых нарушениях мозгового кровообращения и транзиторных ишемических атаках головокружение бывает особенно выражено в случаях гемодинамических нарушений в ПА и их ветвях, базилярной артерии. В большинстве случаев центральное головокружение сопровождается нарушением равновесия и появляется раньше других неврологических симптомов.

При обследовании больных выявляются выраженная атаксия при ходьбе с тенденцией отклонения в пораженную сторону, центральный спонтанный нистагм.

ВБС осуществляет кровоснабжение 1/3 мозга: шейного отдела спинного мозга, мозгового ствола, мозжечка, части зрительного бугра и гипоталамической области, частично затылочных, теменных и медиобазальных отделов височных долей мозга. При недостаточности кровоснабжения в ВБС наблюдаются различные сочетания симптомов, однако практически всегда у больных присутствуют ЦКВС, как изолированные, так и в сочетании с другими неврологическими симптомами (двоение, нарушение глотания, слуха, снижение чувствительности, неустойчивость и др.). Нарушение функции вестибулярного анализатора при вертебрально-базилярной недостаточности может проявляться тремя вариантами:

- сосудистые нарушения в лабиринте (снижение кровотока в лабиринтной артерии в результате гемодинамической недостаточности на фоне гипоплазии или аномалии интракраниальных ветвей ПА, сосудистых петель);
- сосудистые нарушения в стволовых отделах мозга, мозжечке, затылочных, теменных и медиобазальных отделах височных долей мозга (инсульты различной локализации);
- одновременные нарушения в лабиринте, стволе головного мозга и мозжечке.

Нередко, начавшись в стволовых отделах мозга, сосудистые нарушения распространяются на периферические рецепторные образования или наоборот.

Клинический полиморфизм вертебрально-базилярной недостаточности, сложность патогенеза и гетерогенность ЦКВС привлекли наше внимание с целью определения особенностей ЦКВС при различном уровне поражения ствола и мозжечка. Выявление объективных критериев поражения центральных вестибулярных образований при помощи отоневрологического обследования, КЭНГ, исследования ВМВП и АСВП особенно важно в случаях изолированных вестибулярных наруше-

Для **вентролатерального понтомедулярного инфаркта** (рис. 4.3) наиболее характерны нижеперечисленные неврологические симптомы:

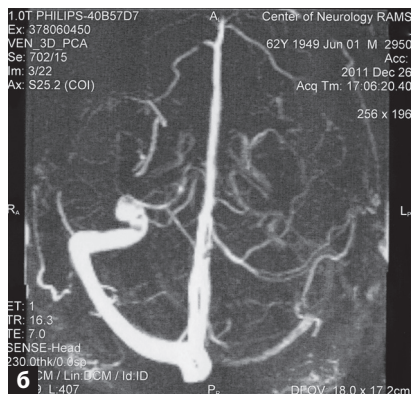
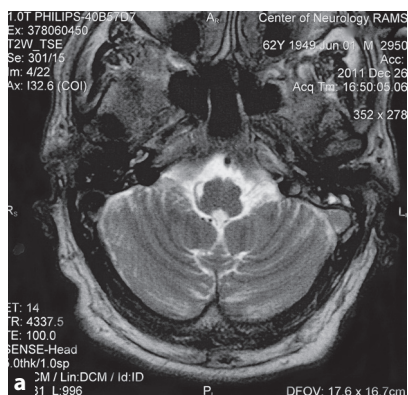
- спонтанный двусторонний нистагм;
- головокружение, тошнота и рвота.

На стороне поражения отмечаются:

- снижение слуха;
- лицевая гипестезия и гипалгезия;
- слабость лицевой мускулатуры;
- дисметрия и дисдиадохокинез.

На противоположной стороне – гипалгезия тела.

В значительной степени ЦВКС развивались у пожилых пациентов, которые страдали АГ, атеросклерозом, имели нарушения сердечной деятельности и дополнительные факторы риска развития ишемического инсульта в ВБС (васкулит, диабет, нарушение сердечного ритма, патологию шейного отдела позвоночника). Однако причиной развития ишемического инсульта в ВБС может быть более редкая патология – диссекция



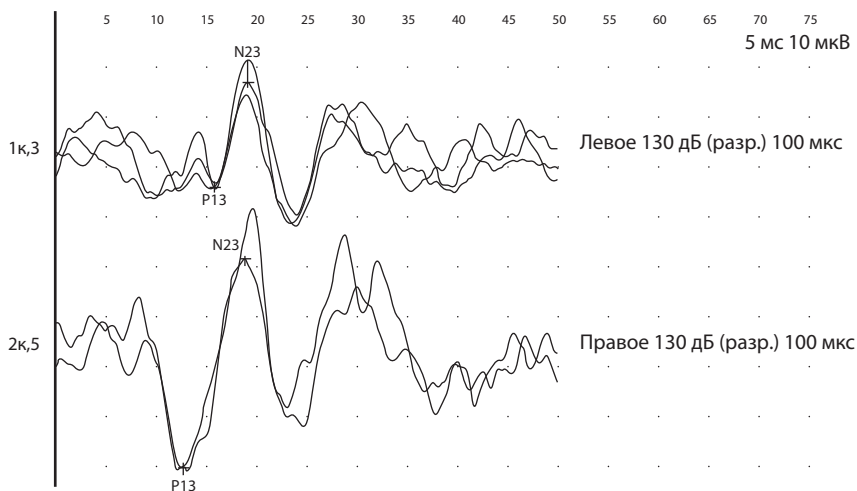
**Рис. 4.3.** На T2-взвешенном изображении (а) определяется очаг повышенной интенсивности МР-сигнала в вентролатеральных отделах продолговатого мозга слева. На бесконтрастной МР-венограмме (б) отмечается выраженная асимметрия сигнала от кровотока по внутренним яремным, сигмовидным и поперечным синусам (по перечисленным венозным структурам слева сигнал от кровотока прослеживается слабо).

Односторонний спонтанный нистагм в сочетании с тошнотой и рвотой, дисгармоничное отклонение рук и туловища, отсутствие нарушений слуха – симптомокомплекс острой ишемии мозжечка с развитием вторичной гипертензии.

Нарушение оптокинетического нистагма по стволовому типу было выявлено также у большинства (90%) больных. Асимметрия нистагма по полушарному типу наблюдалась только у 6% пациентов.

В случаях необходимости проведения дифференциальной диагностики периферических и центральных вестибулярных синдромов, а также для объективной оценки вестибулярной функции в динамике и на фоне лечения нами исследовались ВМВП. По данным ВМВП у большинства больных с ЦКВС наблюдалось увеличение латентности ответов с обеих сторон в сочетании со снижением амплитуды на стороне очага.

Отоневрологическое обследование играет важную роль не только при постановке топического диагноза, но и в случаях необходимости дифференциальной диагностики сосудистого



**Рис. 4.18.** Вестибулярные миогенные вызванные потенциалы, выявляющие нарушение проведения по вестибулоспинальному пути слева.

и демиелинизирующего заболевания у больных молодого возраста и при наличии одного очага в мозге. С этой целью нами дополнительно к отоневрологическому обследованию проводится исследование вызванных потенциалов – вестибулярных и слуховых. Как видно на рисунке 4.18, регистрируются асимметрия амплитуды и замедление проведения по вестибулоспинальному пути слева, характерное для центрального вестибулярного синдрома при рассеянном склерозе.

## Нарушения слуха

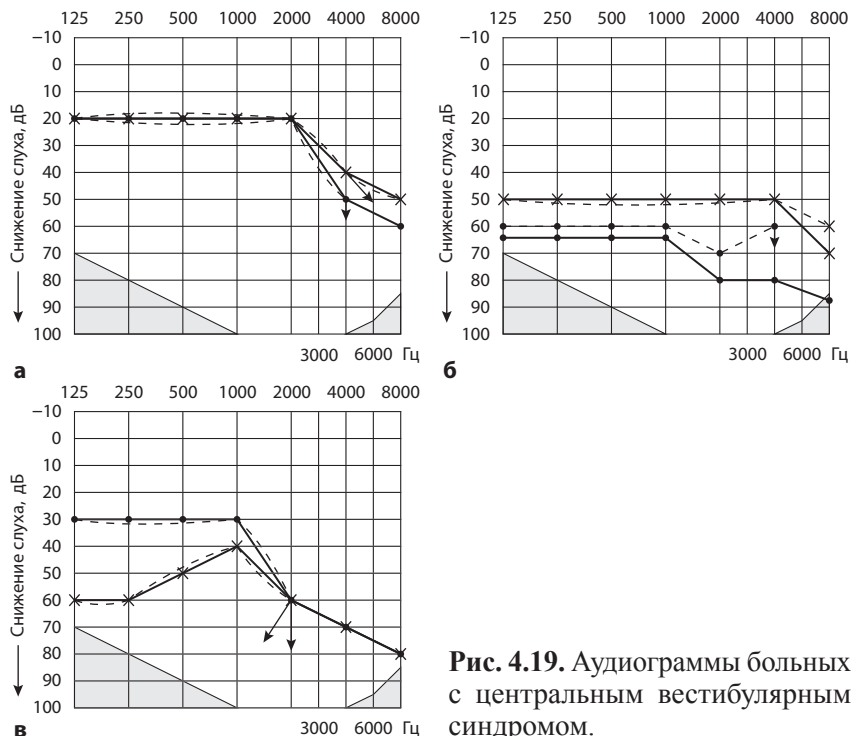
Больные с ЦКВС редко жалуются на снижение слуха. Снижение слуха центрального уровня поражения (по клиническим проявлениям) отличается от периферического нарушения слуха прежде всего двусторонностью, снижаются или выпадают преимущественно высокие частоты слышимого диапазона, отмечается наличие диссоциации между нарушением разборчивости речи и сохранностью восприятия чистых звуков, шум в ушах или голове слабый или отсутствует. На рисунке 4.19 представлены наиболее типичные аудиограммы больных с ЦКВС.

У обследованных больных (37%) выявлялась двусторонняя сенсоневральная тугоухость 1-й степени (табл. 4.9). Кондуктивная форма тугоухости встречалась только у тех больных, у которых в анамнезе был перенесенный средний отит, в том числе перфоративный, и состояние после радикальной операции на полости среднего уха при хроническом среднем отите.

**Таблица 4.9. Частота различных слуховых нарушений у больных с ЦКВС (n=710)**

Характер слуховых нарушений	Частота выявления, %
Сенсоневральная двусторонняя тугоухость	37
Кондуктивная тугоухость справа	10
Кондуктивная тугоухость слева	6
Глухота справа	13
Глухота слева	6





**Рис. 4.19.** Аудиограммы больных с центральным вестибулярным синдромом.

Основным методом, позволяющим дифференцировать нарушения слуха центрального уровня от периферического, является метод исследования АСВП (рис. 4.20).

Исследования выявили изменения АСВП по центральному типу у 44% больных. Кроме того, отмечались изменения слуха по периферическому типу: справа – у 31% и слева – у 25% пациентов. Этот метод исследования имеет важное значение как в установлении точного уровня центрального поражения (медуллярного и понтомедуллярного) слухового анализатора, так и в случаях сочетанной патологии (внутреннее ухо и центральные слуховые структуры мозга). Сопоставление результатов исследования АСВП с выявленными центральными вестибулярными нарушениями способствует диагностике многоочагового ишемического поражения ствола мозга, которые развиваются