Н.К. Мурашко, д.м.н., кафедра неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев,
В.В. Яворский, врач-невролог высшей категории Киевской городской клинической больницы №8

Головокружение – почему сегодня это актуально?

В нашей стране цереброваскулярные заболевания, приводящие к острым и хроническим формам сосудисто-мозговой недостаточности, в настоящее время перерастают из медицинской проблемы клинической неврологии в социальную, так как являются одной из главных причин летальности и инвалидизации [1, 2]. При этом необходимо отметить, что многие проявления цереброваскулярных заболеваний достаточно рано формируют клинические синдромы, приводящие к социально-бытовой дезадаптации. Именно синдромы клинико-бытовой дезадаптации усиливают и субъективные жалобы, и объективную тяжесть заболевания, замыкая порочный круг ухудшения качества жизни пациента, из которого он часто не может найти выход ни самостоятельно, ни с помощью врача [3].

Н.К. Мурашко

Головокружения различной тяжести часто являются неотъемлемой клинической составляющей как острой сосудисто-мозговой недостаточности (прежде всего инсульта, в том числе вертебрально-базилярной локализации), так и различных форм хронической ишемии головного мозга. Широкий спектр различных типов и причин головокружений представлен в таблице 1.

Следует отметить, что при обследовании больного с головокружениями клиническая тактика врача должна основываться на анамнестическом, физикальном, полном отоларингологическом и неврологическом обследованиях, а также обязательно включать дополнительные исследования, приведенные в таблице 2.

Существует много различных классификаций вестибулярных нарушений в зависимости от уровня поражения. В приведенной ниже классификации Н.С. Благовещенской вестибулярные синдромы делятся на периферические и центральные.

1. Периферический уровень.
1.1. Лабиринтное поражение.
1.2. Корешковое поражение.
2. Центральный уровень.
2.1.Субтенториальное стволовое поражение: латеральные отделы дна IV желудочка (область продолговатого и спинного мозга, моста мозга и среднего мозга).
2.2. Супратенториальное поражение: диэнцефально-гипоталамическое; подкорковое; корковое поражение (височная, теменная, лобная, затылочная доли мозга).
3. Заболевания, вызывающие поражение кохлеарной и вестибулярной порций VIII нерва только на периферии.
3.1 Болезнь Меньера.
3.2. Тромбоз, спазм и кровоизлияние в артериях лабиринта.
3.3. Неврит VIII нерва (токсический, инфекционный).
3.4. Лабиринтит.
4. Заболевания, вызывающие поражение слуховых и вестибулярных образований как на периферии, так и в центральной нервной системе (ЦНС).
4.1. Невринома VIII нерва и другие опухоли мостомозжечкового угла.
4.2. Арахноидит мостомозжечкового угла, арахноэнцефалит.
4.3. Черепно-мозговая травма.
5. Заболевания, вызывающие поражение только центральных кохлеовестибулярных образований.
5.1 Сосудистые нарушения в вертебробазилярной системе.
5.2. Арахноэнцефалит, абсцесс мозга.
5.3. Опухоли мозга различной локализации, не поражающие корешок VIII нерва.
5.4. Демиелинизирующие и дегенеративные заболевания ЦНС.

Периферическое поражение характеризуется наличием одностороннего спонтанного нистагма, который сопровождается гармоничным отклонением рук и туловища в противоположную нистагму сторону. Периферический нистагм может быть 1, 2 и 3 степени, однако при этом направлен в одну сторону. Периферическое головокружение часто сопровождается слуховыми и вегетативными нарушениями, которые обусловлены тесной анатомической связью.

Центральные нарушения сопровождаются двусторонним спонтанным нистагмом, руки и туловище отклоняются в сторону пораженного очага головного мозга, реже наблюдается снижение слуха, но чаще присутствуют головная боль, светобоязнь, повышение артериального давления (АД). Иногда центральный вестибулярный синдром проявляется длительными вегетативными нарушениями в виде тошноты и неукротимой рвоты, что указывает на поражение вестибуловегетативных путей в стволе головного мозга.

Общая система кровоснабжения лабиринта, корешка и вестибулярных ядер убеждает нас в том, что многие заболевания головного мозга, особенно сосудистая патология, приводят к развитию сочетанных (периферических и центральных) вестибулярных синдромов [2, 5]. Указание на имеющиеся в анамнезе головокружения, которые развиваются после длительной вынужденной позиции головы, особенно у лиц пожилого возраста, имеющих в анамнезе патологию шейного отдела позвоночника и артериальную гипертензию (АГ), приводящие в последующем к нарушению равновесия, свидетельствуют в пользу центрального вестибулярного синдрома. Приступы системного вращательного головокружения у лиц молодого возраста без АГ требуют четкого определения уровня поражения вестибулярного анализатора отоневрологическими методами и уточнения механизма формирования вестибулярного синдрома [1, 6].

Важно также отметить, что в дополнение к рутинной диагностике, проводящейся всем больным с АГ, этих пациентов необходимо также обследовать на предмет исключения ортостатической гипотензии, которая всегда сопровождается головокружением. Для диагностики ортостатической гипотензии в соответствии с рекомендациями JNC 7 проводится измерение АД в положении лежа, а через 1 и 5 мин – стоя. Нормальной реакцией АД на переход из одного положения в другое является незначительное повышение диастолического АД и незначительное снижение систолического. Ортостатическая гипотензия наблюдается в случае, когда систолическое АД снижается более чем на 20 мм рт. ст. или диастолическое АД – более чем на 10 мм рт. ст. Следует учитывать, что диуретики, нитраты, трициклические антидепрессанты, седативные средства и леводопа также способны усугублять ортостатическую гипотензию. Поэтому при лечении пациентов с АГ необходимо обращать внимание на симптомы ортостатической гипотензии: постуральную неустойчивость, головокружение и слабость. При ортостатической гипотензии, подтвержденной объективными методами исследования, противопоказана жесткая антигипертензивная терапия. Таким пациентам лечение подбирается индивидуально с учетом постуральных колебаний АД. Особого внимания заслуживает фармакотерапия пожилых больных АГ, где необходимо учитывать нежелательную комбинацию антигипертензивных препаратов: применение β-адреноблокаторов совместно с дигидропиридиновыми антагонистами кальция сопряжено с высоким риском развития ортостатической гипотензии [6, 7].

Таблица 1. Типы и причины головокружений

	Типы головокружения	Причины головокружения		
ЖАЛОБЫ НА ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ	Ощущение движения (вестибулярное головокружение)	Вестибулярные нарушения	Периферические	Функциональное головокружение (укачивание)
				Вестибулярный нейронит
				Доброкачественное позиционное головокружение
				Синдром Меньера
				Посттравматическое головокружение
			Центральные	Ишемия ствола мозга
				Рассеянный склероз
				Опухоли задней черепной ямки
				Базилярная мигрень
	Ощущение приближающейся потери сознания (предобморочное состояние)	Сердечно-сосудистые	Кардиогенные	Рефлекторный обморок
				Аритмии
				Обструктивный кардиогенный обморок
				Синдром каротидного синуса
			Ортостатическая гипотония	Лекарственная
				Гиповолемия
				Вегетативная недостаточность
	Нарушение равновесия	Неврологические	Множественная сенсорная недостаточность	
			Мозжечковые нарушения	
			Нефункционирующие лабиринты	
			Экстрапирамидные нарушения	
			Лекарственные интоксикации	
			Опухоли задней черепной ямки	
	Дурнота	Психические	Гипервентиляционный синдром	
			Ипохондрический невроз	
			Истерический невроз	
			Аффективные нарушения	

Таблица 2. Отоневрологическое обследование больного с головокружением

Провокационные пробы на головокружение	Ортостатическая проба	
	Гипервентиляция в течение 3 мин	
	Резкие повороты при ходьбе	
	Проба Вальсальвы	
	Проба Нилена-Барани на позиционный нистагм	
Отоневрологическое исследование	Стабилография	Позиционные пробы
		Спонтанный и вызванный нистагм
		Холодовая проба
	Аудиологические исследования	Тональная аудиометрия
		Разборчивость речи
		Феномен ускоренного нарастания громкости звука
		Угасание тона
		Импедансная аудиометрия
	Электронистагмография	

Общие принципы лечения головокружения

Лечение вестибулярного головокружения – достаточно трудная задача. Зачастую страдающему головокружением больному врач назначает вазоактивные или ноотропные препараты, не пытаясь разобраться в его причинах. Между тем вестибулярное головокружение может быть вызвано различными заболеваниями, на диагностику и лечение которых должны быть направлены основные усилия врача. При развитии вестибулярного головокружения на первый план обоснованно выходит симптоматическое лечение, направленное на купирование острого приступа головокружения, но в дальнейшем актуальность приобретает реабилитация больного и восстановление компенсаторных функций вестибулярного аппарата.

В последние годы для купирования приступов головокружения различной этиологии врачи стали широко применять бетагистина дигидрохлорид, поскольку доказана ведущая роль гистамина в нормальном функционировании вестибулярной системы [8, 9]. На современном этапе известно, что гистамин, являясь нейромедиатором, присутствует в окончаниях нервов вестибулярных ядер и модулирует спонтанную и/или индуцированную активность вестибулярных нейронов, а также индуцирует постуральные и окуломоторные изменения.

Бетагистина дигидрохлорид имеет структурное сходство с гистамином. В 1910 г. H.H. Dale обнаружил, что гистамин входит в состав многих тканей млекопитающих, однако лишь 30 лет назад Джорж Шембо впервые использовал это соединение для купирования приступа головокружения при болезни Меньера (водянки лабиринта) [9]. Ученый предположил, что водянка лабиринта имеет аллергическое происхождение и экзогенный гистамин усиливает выработку гистаминазы, которая уничтожает эндогенный гистамин. Хотя внутривенное введение гистамина применялось для купирования приступов головокружения, он вызывал много побочных эффектов (головную боль, диплопию, рвоту, сердцебиение и др.). Кроме того, отмечались трудности в применении и подборе дозы препарата.

Продолжение на стр. 18.

Н.К. Мурашко, д.м.н., кафедра неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев,
В.В. Яворский, врач-невролог высшей категории Киевской городской клинической больницы №8

Головокружение – почему сегодня это актуально?

Продолжение. Начало на стр. 16.

Возникла необходимость в создании лекарственного средства, которое, являясь аналогом гистамина, вместе с тем было бы простым в применении, имело бы фиксированную дозировку и минимальное количество побочных эффектов [9, 10]. Таким препаратом является препарат Вестинорм®, фармакологические эффекты которого связаны с активацией H_1- и блокированием H_3-гистаминовых рецепторов. Агонистическое воздействие на H_1-рецепторы приводит к вазодилатации и улучшению кохлеарного и вестибулярного кровотока, а блокада H_3-рецепторов вызывает ингибирование импульсной активации ампулярных клеток внутреннего уха и вестибулярных ядер ствола мозга. Кроме того, Вестинорм® улучшает венозный отток из полости черепа, затруднение которого может приводить к переполнению венозного русла, вызывать ишемию структур лабиринта и поступление из венозного русла продуктов метаболизма, раздражение рецепторов, возникновение гидропса лабиринта, провоцируя приступ головокружения. Затруднение венозного оттока из синусов черепа обычно отмечается и при АГ [6]. Применение Вестинорма у больных с АГ и головокружением оправдано по нескольким причинам: препарат улучшает микроциркуляцию лабиринта, мозговой кровоток и, кроме того, устраняет нарушение венозного оттока из полости черепа.

Доказано, что дигидрохлорид бетагистина является эффективным средством лечения головокружения травматического и сосудистого генеза. Проведенные исследования показали, что применение препарата у больных с жалобами на головокружение после черепно-мозговой травмы (ЧМТ) снижает их частоту и интенсивность, что подтверждается положительной неврологической динамикой, а основным фактором, влияющим на эффективность лечения, является срок, прошедший с момента травмы [13, 14]. Необходимо подчеркнуть, что у больных с диагнозом ЧМТ средней степени тяжести, при сроке ее более 1 месяца или если возраст пострадавшего превышает 45 лет, рекомендовано применять более высокие дозы препарата Вестинорм®, т.е. в ряде случаев целесообразен перевод с базовой дозы (48 мг/сут) у пациентов с выраженными жалобами на головокружение на дозу 64-80 мг/сут. Выраженное положительное действие препарата проявляется к 7-14-м суткам его приема в этих дозах.

В связи с расширением научных знаний о нейромедиаторах действие дигидрохлорида бетагистина в настоящее время трактуется более полно и детально [15] и основывается на взаимодействии препарата с H_3-рецепторами в головном мозге, которые находятся на пресинаптических мембранах гистаминергических и других нейронов мозга. Они регулируют высвобождение нейромедиаторов гистамина и серотонина [16]. Серотонин снижает активность вестибулярных ядер, а гистамин как нейротрансмиттер участвует в регуляции сна и бодрствования, нормализации вестибулярных функций, принимает участие в терморегуляции, регуляции работы сердечно-сосудистой системы, продукции ряда гормонов и рилизинг-факторов [17]. Доказано, что одной из причин вегетативной дисфункции является снижение тонуса сосудов головного мозга за счет уменьшения уровня гистамина в вестибулярной системе [18]. В связи с этим эффективным лекарственным средством для лечения синдрома вегетативной дистонии (СВД) может быть Вестинорм®. Особого внимания заслуживает тот факт, что препарат Вестинорм® обладает не только выраженным самостоятельным вазомоторным эффектом, практически не влияющим на системное артериальное давление, но и дополнительным двойным действием: профилактическим, выражающимся в уменьшении частоты приступов, благодаря микроваскулярному действию через постсинаптические H_1-рецепторы, и симптоматическим, выражающимся в уменьшении интенсивности и длительности приступов, благодаря вестибулярному действию через пресинаптические H_3-рецепторы. Эффективная суточная доза препарата Вестинорм®, рекомендуемая для лечения СВД и заболеваний, сопровождающихся вегетативной дисфункцией, – 24 -48 мг/сут. Курс лечения может составлять 2, 3, 6 мес и более.

Проведенное нами исследование показало, что длительный прием препарата Вестинорм® (24 мг 2 раза в сутки в течение 2 месяцев) в комбинации с антигипертензивными препаратами у больных пожилого возраста с гипертензивной энцефалопатией и головокружениями оказывает благоприятный эффект, не только устраняя головокружения, но и улучшая качество жизни и неврологический статус больных. При сопоставлении воздействия только антигипертензивной терапии и комбинации антигипертензивных препаратов и Вестинорма оказалось, что комбинированный прием препаратов приводит к улучшению всех составляющих качества жизни, в то время как терапия антигипертензивными лекарственными средствами – лишь некоторых. Кроме того, прием препарата Вестинорм® в дозе 24 мг 2 раза в сутки у больных пожилого возраста с гипертензивной энцефалопатией при достижении целевого уровня АД на фоне антигипертензивных препаратов оказывает более выраженное благоприятное воздействие на неврологический статус, чем антигипертензивная терапия без Вестинорма. Необходимо отметить, что комбинация антигипертензивных средств с Вестинормом обладает хорошей не только эффективностью, но и переносимостью.

Таким образом, Вестинорм® может широко применяться для лечения головокружений различного генеза, так как он довольно эффективен, хорошо переносится и может сочетаться с другими препаратами.

Литература

1. Справочник врача-невролога под редакцией А.А. Скоромца. М.: МЕДпресс-информ, 2008; с. 125-133.
2. Андреева Г.Ф., Горбунов В.М., Жигарева И.П. и др. Распространенность и наиболее частые причины возникновения головокружения у больных со стабильной артериальной гипертензией. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2004; 2:17-24.39.
3. Godemann F., Koffroth C., Neu P., Heuser I. Why does vertigo become chronic after neuropathia vestibularis? Psychosom Med, 2004; 66: 783-7.
4. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирурги//руководство для врачей, 2004, Москва, Медицинская книга, 456 с.
5. Best C., Eckhardt-Henn A., Diener G. et al. Interaction of somatoform and vestibular disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2006; 77: 658-64.
6. Андреева Г.Ф., Марцевич С.Ю., Горбунов В.М., Мельников О.А., Воронина В.П., Жигарева И.П. Оценка воздействия комбинации бетагистина дигидрохлорида с антигипертензивными препаратами на качество жизни и неврологический статус больных со стабильной артериальной гипертензией, сопровождающейся головокружением. Рациональная фармакотерапия в кардиологии, 2005; 2: 20-24.
7. Лепахин В.К., Ушкалова Е.А., Астахова А.В. Роль клинического фармаколога в повышении безопасности лекарственной терапии. Безопасность лекарств и фармаконадзор, 2008; 1: 4-11.
8. Oosterland W.J. Betahistine dihydrochloride in the treatment of vertigo of peripheral vestibular origin. A doubleblind placebocontrolled study. J Laryngol Otol, 1984; 98: 37-41.
9. Shambaugh G.Jr. The diagnosis and evaluation of allergic disorder with food intolerance in Meniere's disease. ORL Clin N Amer, 1980; 13: 671.
10. Guth P.S., Peris P., Norris C.H., Valli P. The vestibular hair cells: post-transduction signal processing. Prog Neurobiol, 1998; 54: 193-247.
11. Herdman SJ, Schubert MC, Tusa RJ.Strategies for balance rehabilitation: fall risk and treatment. Ann N Y Acad Sci, 2001 Oct; 942: 394-412.
12. Horii A., Takeda N., Mochizuki T., Okakura-Mochizuki K., Yamamoto Y., Yamatodani A., Kubo T. Vestibular modulation of the septo-hippocampal cholinergic system of rats. Acta Otolaryngol Suppl, 1995; 520 Pt 2: 395-8.

О.Г. Морозова, д.м.н., профессор,
Харьковская медицинская академия последипломного образования

Комплексный региональный болевой синдром в клинической практике

В повседневной практике врачу достаточно часто приходится иметь дело с тяжелой патологией – рефлекторной симпатической дистрофией (РСД) и каузалгией, в настоящее время именуемой комплексным региональным болевым синдромом. Это состояние, впервые описанное более 100 лет назад, до сих пор недостаточно изучено, а некоторые вопросы (сущность дистрофии, предупреждение, клиника и лечение) остаются нерешенными.

О.Г. Морозова

Международная ассоциация изучения боли (IASP) предложила заменить термины РСД и каузалгии на «комплексный региональный болевой синдром I и II типа» (КРБС). Новая классификация этого нарушения и новое название были предложены с тем, чтобы более точно описать его клинические особенности. К I типу относят случаи, индуцированные преимущественно повреждением кости или мягких тканей и не связанные с поражением периферического нерва, ко II типу – развитие синдрома на фоне объективно определяемого органического поражения нерва.

КРБС может развиваться вследствие разнообразных этиологических факторов: травм центральной и периферической нервной системы, артритов, туннельных невропатий, дегенеративных и аутоиммунных заболеваний нервной системы. Существенную роль в возникновении дистрофического процесса играют дополнительные этиологические компоненты, к которым относят дефекты лечения переломов костей конечностей на этапах проведения репозиции и иммобилизации (недостаточная анестезия, неправильная репозиция, тугая гипсовая повязка, продолжительная иммобилизация).

История и эволюция терминов

Впервые интенсивная жгучая боль в конечностях, сопровождающаяся выраженной гиперестезией, вегетативными и трофическими нарушениями, возникающая у солдат через некоторое время после ранения, была описана Н.И. Пироговым в 1855 г. Эти расстройства он назвал «посттравматической гиперестезией». В 1864 г. американские хирурги S. Mitchell, G. Morehouse и W. Keen в книге «Огнестрельные раны и другие повреждения нервов» также описали подобную клиническую картину (жгучая боль в сочетании с гиперестезией, температурные и трофические изменения в пораженной конечности), которая следовала за огнестрельным повреждением конечностей у солдат во время гражданской войны в США. Подобные состояния вначале были обозначены как эритромелалгия, а затем в 1867 году S. Mitchell впервые к вышеописанному состоянию применяет термин «каузалгия» (от греческого слова kausis – горящий и algos – боль) и детализирует симптоматику заболевания.

В 1900 году Sudeck описал те же клинические проявления в сочетании с вторичными изменениями в дистальных отделах верхней конечности в виде прогрессирующего пятнистого остеопороза, обнаруженного им рентгенологически, и обозначил их как острую костную атрофию. «Речь идет об остром воспалении суставов кисти с рано появляющейся тугоподвижностью и болезненностью суставов пальцев и очень часто (через несколько недель) с сильно выраженной атрофией всей конечности». В дальнейшем для обозначения идентичных клинических состояний разные авторы предлагали свои термины: «периферический острый трофоневроз» (Verth, 1929), «травматический ангиоспазм» (Morton Scott, 1931); в 1933 г. R. Fontaine и L. Herrmann назвали это состояние посттравматическим болезненным остеопорозом (post-traumatic painful osteoporosis).

В 1938 г. W. Livingston сообщил о случаях проявления серьезной боли с умеренными признаками рефлекторной симпатической дистрофии, назвав их посттравматическим болевым синдромом (post-traumatic pain syndromes). В 1940 г. J. Homans использовал термин «малая каузалгия» (minor causalgia) для определения посттравматических синдромов, проявляющихся прежде всего жгучей болью, гиперестезией и аллодинией, но возникающих не из-за повреждения нерва.

J. Evans (1946) впервые обнаружил сходство в клинической картине синдрома Зудека и каузалгии, выделил вазомоторные, вегетативные, трофические изменения и впервые употребил термин «рефлекторная симпатическая дистрофия» (reflex sympathetic dystrophy). В 1947 г. O. Steinbrocker описал особую форму заболевания – рефлекторную дистрофию верхней конечности, протекающую с одновременным поражением кисти и плечевого сустава. Эту форму заболевания он назвал синдромом «плечо-кисть» (shoulder-hand syndrome).